

57. Jahrestagung & 34. Fortbildungskurs der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie & Hepatologie & „Pre“ Symposium young ÖGGH

Datum/Ort:
12.–15. Juni 2024, Salzburg

Kongresspräsident:
Univ.-Prof. Dr. Peter Fickert

Wissenschaftliches Komitee:
Ao Univ.-Prof. Dr. Clemens Dejaco
OA Dr. Stephanie Hametner-Schreil
Ap. Prof. Priv.-Doz. DDr. Mattias Mandorfer
OA Priv.-Doz. Dr. Bernhard Wernly

young ÖGGH:
Dr. Felix Grabherr
Dr. Florian Rainer
Dr. Georg Semmler
Dr. Jasmin Zessner-Spitzenberg

INHALT

e477 VORTRÄGE

e480 POSTER

e480 Beste Abschlussarbeit

e480 CED

e482 Endoskopie

e485 Gastroenterologie

e493 Hepatologie

e512 AUTORENINDEX

VORTRÄGE

V1 Outcome and management of patients with hepatocellular carcinoma who achieved complete response to immunotherapy-based systemic therapy

Authorinnen/Autoren B. Scheiner¹, B. Kang², L. Balcar¹, I. Radu³, F. P. Reiter⁴, G. Adžić⁵, J. Guo⁶, X. Gao⁷, X. Yuan⁷, L. Cheng⁶, J. Gorgulho⁸, N. B. Khaled⁹, M. Schultheiss¹⁰, F. Sinner¹¹, K. Pomej¹, A. Saborowski¹², B. Schwacha-Eipper³, V. Zarka⁴, K. Lampichler¹, N. Nishida¹³, P. Lee¹⁴, A. Krall¹⁵, A. Saeed¹⁶, V. Himmelsbach¹⁷, G. Tesini¹⁸, Y. Huang¹⁹, C. Vivaldi²⁰, G. Masj²¹, A. Vogel²², K. Schulze²³, M. Trauner¹, R. Stauber¹⁵, M. Kudo²⁴, J. Dekervel²⁵, N. D. Parikh²⁶, J. Dufour²⁷, J. Prejac²⁸, A. Geier⁴, B. Bengsch¹⁰, J. von Felden²³, M. Venerito²⁹, A. Philipp³⁰, F. Finkelmeier³¹, F. Ji⁷, H. Wang³², L. Rimassa¹⁸, D. Pinato³³, M. Bouattour³⁴, H. Chon³⁵, M. Pinter¹

Institute 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Department of Medical Oncology, CHA Bundang Medical Center, CHA University, Seongnam, Korea, Republic of; 3 Department of Visceral Surgery and Medicine, Inselspital, Bern University Hospital, University of Bern, Bern, Switzerland; 4 Division of Hepatology, Department of Medicine II, University Hospital Würzburg, Würzburg, Germany; 5 Department of Oncology, University Hospital Centre Zagreb, Zagreb, Croatia; 6 Department of Oncology Interventional Radiology, Beijing Ditan Hospital, Capital Medical University, Beijing, China; 7 Department of Infectious Diseases, Second Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, China; 8 II. Department of Medicine, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany; 9 Department of Medicine II, University Hospital, LMU Munich, München, Germany; 10 Department of Medicine II, Medical Center – University of Freiburg, Freiburg, Germany; 11 Department of Gastroenterology, Hepatology and Infectious Diseases, Otto-Von Guericke University Hospital, Magdeburg, Germany; 12 Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Hannover Medical School, Hannover, Germany; 13 Department of Gastroenterology and Hepatology, Kindai University, Faculty of Medicine, Osaka, Japan;

14 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine, Taipei Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan; 15 Medical University of Graz, Graz, Austria; 16 Division of Hematology/Oncology, Department of Medicine, University of Pittsburgh (UPMC), Pittsburgh, United States; 17 Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, University Hospital Frankfurt, Frankfurt/Main, Germany; 18 Humanitas Cancer Center, IRCCS Humanitas Research Hospital, Rozzano, Italy; 19 National Yang Ming Chiao Tung University School of Medicine, Taipei, Taiwan; 20 University Hospital of Pisa, Pisa, Italy; 21 Department of Translational Research and New Technologies in Medicine and Surgery, University of Pisa, Pisa, Italy; 22 Toronto General Hospital and Princess Margaret Cancer Centre, Toronto, Canada; 23 University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany; 24 Department of Gastroenterology and Hepatology, Kindai University, Osaka, Japan; 25 Department of Gastroenterology and Hepatology, University Hospitals Leuven, Leuven, Belgium; 26 Department of Internal Medicine, University of Michigan, Ann Arbor, Michigan, United States; 27 Centre for Digestive Diseases, Lausanne, Switzerland; 28 University of Zagreb, Zagreb, Croatia; 29 Otto-Von Guericke University Hospital, Magdeburg, Germany; 30 Department of Medicine II, University Hospital, LMU Munich, Munich, Germany; 31 Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, University Hospital Frankfurt, Frankfurt, Germany; 32 Center for Digestive Medicine, Department of Internal Medicine, China Medical University Hospital, Taichung, Taiwan; 33 Imperial College London, London, United Kingdom; 34 APHP.Nord, Hôpital Beaujon, Clichy, France; 35 Medical Oncology, Department of Internal Medicine, CHA Bundang Medical Centre, CHA University, Seongnam, Korea, Republic of
DOI 10.1055/s-0044-1786882

Background: The management and natural history of patients with hepatocellular carcinoma (HCC) who achieve complete response (CR) to immune checkpoint inhibitor (ICI)-based systemic therapies is not well described.

Materials and methods: We conducted a retrospective study of adult patients with HCC who had CR to systemic ICI-based therapies from 18 centers in Europe and Asia.

Results: Of 2502 patients with HCC treated with ICI, 123 patients (4.9%) achieved CR according to mRECIST (CR-mRECIST) and 72 patients (2.9%) had CR according to RECISTv1.1 (CR-RECISTv1.1) as well. 103 patients were male (84%), and the majority had BCLC stage C (n = 87; 71%) and Child-Pugh class A (n = 112; 91%). Median follow-up was 32.1 (95%CI, 30.5-33.6) months. Median duration of CR (mRECIST) was 35.5 (95%CI, not estimable) months. Overall, 41 patients (33%) experienced recurrence a median of 11.4 months (95%CI, 8.9-14.0) after mRECIST CR. Recurrence rate was similar in patients with CR-mRECIST only (26%) and CR-RECISTv1.1 (39%; p = 0.120), as were recurrence-free survival rates at one and two years (77% and 61% for CR-mRECIST only vs. 74% and 58% for CR-RECISTv1.1; p = 0.310). A total of 93 patients (75.6%) discontinued ICI during follow-up due to adverse events (n = 11, 11.8%), recurrence (n = 15, 16.1%), durable CR (n = 41, 44.1%), or other reasons (n = 26, 28.0%). Among those who discontinued treatment for reasons other than recurrence (n = 76), recurrence rate was 23.7% (n = 18); patients who received systemic treatment for > 6 months after complete response had a numerically lower recurrence rate (15.8%, n = 6/38) compared to those who discontinued treatment earlier (31.6%, n = 12/38; p = 0.105). One-/3-/5-year overall survival (OS) rates of the whole cohort were 98%/88%/77%.

Conclusions: Only a small proportion of patients with advanced HCC achieves CR to palliative immunotherapy, but these patients have an excellent overall survival. When considering ICI discontinuation, treatment for > 6 months beyond CR may be associated with a lower recurrence rate.

V2 Machine learning-based assessment of tumour-infiltrating lymphocytes predicts outcomes in patients with hepatocellular carcinoma undergoing atezolizumab and bevacizumab treatment

Autorinnen/Autoren B. Scheiner¹, A. D'Alessio², G. Kim³, R. D. Goldin⁴, C. A. Fulgenzi⁴, L. Balcar¹, K. Pomej¹, J. Cheon⁵, A. Krall⁶, F. Huckle⁷, L. Di Tommaso⁸, M. Bernasconi⁸, L. Rimassa⁹, A. Samson¹⁰, B. Stefanini¹¹, B. Mozayani¹, M. Trauner¹, R. Stauber¹², F. Vasuri¹³, F. Piscaglia¹⁴, M. Peck⁷, M. Pinter¹, L. Rasmussen Busund¹⁵, H. Chon⁵, M. Rakaee¹⁵, D. J. Pinato¹¹
Institute 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Department of Surgery & Cancer, Imperial College London, United Kingdom, London, United Kingdom; 3 Department of Pathology, CHA Bundang Medical Center, CHA University, Seongnam, Korea, Republic of; 4 Department of Surgery & Cancer, Imperial College London, London, United Kingdom; 5 Medical Oncology, Department of Internal Medicine, CHA Bundang Medical Center, Seongnam, Korea, Republic of; 6 Medical University of Graz, Vienna, Austria; 7 Internal Medicine and Gastroenterology (IMuG), Including Centralized Emergency Service (ZAE), Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Austria; 8 Pathology Department, IRCCS Humanitas Research Hospital, Rozzano, Italy; 9 Medical Oncology and Hematology Unit, Humanitas Cancer Center, IRCCS Humanitas Research Hospital, Rozzano, Italy; 10 Leeds Institute of Medical Research at St James's (LIMR), School of Medicine, Faculty of Medicine and Health, University of Leeds, St James's University Hospital, Leeds, United Kingdom; 11 Imperial College London, London, United Kingdom; 12 Medical University of Graz, Graz, Austria; 13 Pathology Unit, IRCCS - Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna, Bologna, Italy; 14 Division of Internal Medicine, Hepatobiliary and Immunoallergic Diseases, IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna, Bologna, Italy; 15 Department of Clinical Pathology, University Hospital of North Norway, Tromsø, Norway.
DOI 10.1055/s-0044-1786883

Introduction: Predictors of benefit to atezolizumab and bevacizumab (A + B) are lacking in hepatocellular carcinoma (HCC). We utilized machine learning (ML) to create an algorithm that quantifies tumour infiltrating lymphocytes (TILs) from standard pre-treatment Haematoxylin & Eosin (H&E) stains and evaluated their correlation with clinical outcome.

Methods: A retrospectively collected pre-treatment sample cohort (A + B-cohort) included 102 patients who underwent A + B treatment from 8 international centers. Whole slides were digitalized, and a supervised ML-algorithm developed on QuPath (v.0.2.3) was employed to quantify TIL cell counts/mm². Furthermore, 62 patients who underwent curative resection for HCC and had multiplexed immunohistochemistry (mIHC-cohort) data and 44 patients who underwent resection and bulk RNA sequencing (RNAseq-cohort) were included for biological validation.

Results: In the A + B-cohort, all patients had CPS A liver function and received A + B in systemic first-line. Median TIL count was 429.9 (IQR: 194.6-666.7) cells/mm². Two-third of patients (n = 67, 65.7%) had TIL counts ≥ 236/mm², which was derived as the optimal prognostic cut-off (TIL-high). Clinical baseline characteristics including etiology of liver disease, CPS, ECOG PS, BCLC stage, previous treatments and AFP levels were comparable between TIL-high vs. TIL-low patients. TIL-high patients demonstrated a significantly longer OS compared to TIL-low: 20.9 months (95%CI: 13.8-27.9) vs. 15.3 months, (6.0-24.6, p = 0.026). Multivariable analyses demonstrated TIL-low status to remain as an independent prognostic parameter (aHR: 2.02, 95%CI: 1.03-3.96, p = 0.040) along AFP levels (per 1000 ng/mL: aHR 1.00, 95%CI: 1.00-1.01, p = 0.038). TIL-high patients demonstrated a trend towards better radiological response (disease control rate (DCR): 79.1% vs. 62.9%, p = 0.077). While TIL status was not correlated with CD4+, CD4+FOXP3+ and CD8+PD1+T-cells in the mIHC-cohort, a trend towards higher CD8+T-cell counts was observed in TIL-high patients (324.0 cells/mm² (IQR: 231.5-477.1) vs. 234.2 cells/mm² (IQR: 231.5-

477.1), $p=0.074$). The TIL-high status was associated with an upregulation of gene sets previously associated with response to immunotherapy such as those related to an inflammatory response, TNF- α -signalling and allograft rejection.

Conclusions: ML-based TILs-quantification identifies patients with HCC characterised by improved survival following A + B. Digital TILs-quantification can be easily included in pathology laboratory routine at a low cost, potentially improving precision-immunotherapy.

V3 S100A8 & S100A9 homodimers as trigger of CD8⁺ T cell pathogenicity & driver of disease chronicity of gut inflammation

Autorinnen/Autoren A. Jukic¹, R. Hilbe², L. Zundel¹, A. Zollner¹, M. Meyer¹, K. Faserl³, K. Siegmund⁴, V. Klepsch⁴, J. Schwärzler¹, F. Grabherr¹, L. Mayr¹, A. Pfister¹, H. Tilg¹, T. Adolph¹

Institute 1 Department of Internal Medicine I, Gastroenterology, Hepatology, Endocrinology & Metabolism, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 2 Department of Internal Medicine II, Infectious Diseases, Immunology, Rheumatology, Pneumology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 3 Biocenter, Division of Clinical Biochemistry, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 4 Institute of Cell Genetics, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria.

DOI 10.1055/s-0044-1786884

Faecal calprotectin represents a worldwide established biomarker used for the diagnosis and assessment of gastrointestinal diseases, mainly for the management of inflammatory bowel disease (IBD). Elevated levels of faecal calprotectin implicate intestinal inflammation with high sensitivity and significantly correlate with endoscopic disease activity. By contrast, the biological function of calprotectin in the human gut lumen remains enigmatic, as numerous experimental studies demonstrated conflicting results. Calprotectin is mainly believed to be present as a tetrameric protein complex (S100A8/S100A9)₂, but distinct protein configurations of S100A8 and S100A9 in the human gut lumen are currently unknown and may be responsible for divergent biologic actions. In a first step, we analysed stool samples obtained from patients with IBD by size-exclusion chromatography and subsequent LC-MS/MS analysis and frequently detected S100A8 and S100A9 dimers in stool from IBD patients, while healthy individuals did not show evidence for S100A8 and S100A9 dimers. Neither S100A8 nor S100A9 homodimers were detectable by four faecal calprotectin assays in clinical use indicating a diagnostic gap for distinct S100A8 and S100A9 protein configurations. Genetic deletion of *S100a9* protected against experimental enteritis and colitis in numerous models. In accordance, oral administration of human recombinant S100A8 and S100A9 homodimers aggravated experimental enteritis and colitis, while the tetrameric calprotectin complex had no effect on gut inflammation. We identified human S100A8 and S100A9 homodimers as trigger of CD4⁺ and CD8⁺ T cell pathogenicity and driver of chronicity of gut inflammation, as proinflammatory actions of S100A8 and S100A9 homodimers required adaptive immunity during experimental colitis. Moreover, we observed amelioration of acute and chronic colitis for pharmacologic inhibition of S100A9. Our study identified S100A8 and S100A9 homodimers as potential novel faecal biomarkers and driver of disease chronicity in gut inflammation, revealing potential novel therapeutic targets in IBD.

V4 NRF2 overexpression drives tumorigenesis and decreases bacterial diversity in a mouse model of Lynch syndrome

Autorinnen/Autoren F. Haller¹, K. Jimenez¹, M. Baumgartner¹, M. Lang², L. Müllauer³, V. Khare¹, C. Gasche¹

Institute 1 Medical University of Vienna, Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 2 University of Vienna, Centre for Microbiology and Environmental Systems Science, Department of Microbiology and Ecosystem Science, Division of

Microbial Ecology, Vienna, Austria; 3 Medical University of Vienna, Department of Pathology, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0044-1786885

Background: Lynch syndrome (LS) is the most common familial form of colorectal cancer (CRC) accounting for 3% of all CRC cases. LS is caused by germline mutations in one of the mismatch repair genes (incl. *MSH2*). Given the high lifetime risk for CRC, novel chemopreventive targets are of high relevance. One such target could be NRF2 as it is responsible for the neutralization of oxidative stress, and as various chemopreventive substances activate NRF2.

Materials & Methods: NRF2^{null} mice were crossed with MSH2 ^{Δ IEC} mice (mouse model of LS) to generate MSH2 ^{Δ IEC} NRF2^{null} mice. NRF2^{null} mice do not develop intestinal tumors. MSH2 ^{Δ IEC} (n = 22), MSH2 ^{Δ IEC} NRF2^{null} (n = 22), NRF2^{null} (n = 15) mice were euthanized after 40 weeks. Paraffin-embedded small intestinal Swiss-rolls were stained with H&E, IHC and analyzed for tumor number/area. qPCR was performed on isolated intestinal epithelial cells (IECs) and intestinal organoids. 16S rRNA Amplicon Sequencing was conducted on fecal samples collected at 4, 20 and 40 weeks. A publicly available human LS RNA-Sequencing dataset (GSE146889) from NCBI's GEO was used for *in silico* analysis.

Results: In MSH2 ^{Δ IEC} mice the expression of NRF2 and its targeted genes (*Nqo1*, *Gclc*) was elevated compared to wild type mice, but not in organoids. This was confirmed in resection material of human Lynch syndrome and *in silico* using an RNA-Sequencing dataset. Despite increasing oxidative DNA damage (8-oxoguanine), NRF2 deletion reduced the incidence, area, and tumor number in MSH2 ^{Δ IEC} mice (► **Table 1**). NRF2 deletion also reduced the rate of proliferation (Ki67), the expression of *Wnt3*, *Lgr5*, α -*Defensin1*, and β -catenin. Microbial alpha-diversity in fecal samples improved upon loss of NRF2.

► **Table 1**

Tumor parameters			
	MSH2 ^{ΔIEC} NRF2 ^{null}	MSH2 ^{ΔIEC}	
Tumor incidence [%]	68.2	95.5	0.046
Tumor area [mm ²]	1.792 (IQR: 0-9.686)	6.112 (IQR: 2.543- 21.691)	0.025
Tumor number	1 (IQR: 0-3.5)	3 (IQR: 2-4)	0.047

Conclusion: NRF2 signaling is activated in *MSH2*-associated LS. Upon NRF2 deletion tumorigenesis is attenuated even though oxidative DNA damage is increased. Therefore, in this context of LS, NRF2 is not a tumor suppressor and inhibition of NRF2 is a promising chemopreventive strategy.

V5 Faecal microbiota transplant combined with atezolizumab plus bevacizumab in patients with hepatocellular carcinoma who progressed on atezolizumab plus bevacizumab – interim analysis of the FAB-HCC phase II pilot study

Autorinnen/Autoren K. Pomej^{1,2}, A. Frick¹, B. Scheiner^{1,2}, L. Balcar^{1,2}, L. Pajancic^{1,2}, A. Klotz¹, K. J. Regnat¹, K. Zinober¹, M. Trauner¹, D. Tamandl³, C. Gasche¹, M. Pinter^{1,2}

Institute 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Liver Cancer (HCC) Study Group Vienna, Department of 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-0044-1786886

Background: The gut microbiota is often altered in chronic liver diseases and hepatocellular carcinoma (HCC), and increasing evidence suggests that it may influence response to cancer immunotherapy. Strategies to modulate the gut microbiome (i.e., fecal microbiota transplant (FMT)) may help to improve efficacy of immune checkpoint inhibitors (ICIs) or even overcome resistance to ICIs.

Method: In this single-center phase II pilot-study (ClinicalTrials.gov-ID: NCT05750030), we plan to include 12 patients with advanced HCC who progressed on atezolizumab/bevacizumab. Patients will receive atezolizumab/bevacizumab every 3 weeks in combination with a single FMT via colonoscopy from donors with HCC who responded to PD-(L)1-based immunotherapy. The primary endpoint is safety, measured by incidence and severity of treatment-related adverse events (TRAEs). The main secondary endpoint is best overall response (BOR) according to RECISTv1.1 and mRECIST. Here, we report results of a preplanned interim analysis.

Results: Of 6 patients included so far, 5 were male, 5 had BCLC stage C, and 5 had Child-Pugh class A. All patients underwent successful FMT without peri-interventional complications. TRAEs related to FMT were all low-grade (grade 1-2) and included bloating (n = 2), constipation (n = 2), and diarrhea (n = 1). TRAEs related to atezolizumab included one grade 2 pruritus, and TRAEs related to bevacizumab included arterial hypertension (one grade 3 and two grade 2) and proteinuria (one grade 3 and one grade 1). All patients had at least one follow-up imaging. Two patients had partial response, 3 patients had stable disease, and 1 patient had progressive disease according to both RECISTv1.1 and mRECIST, corresponding to an objective response rate of 33% and a disease control rate of 83%.

Conclusion: Based on acceptable safety and promising efficacy results, the decision to continue recruitment in this trial was made. Updated longer follow-up will be presented at the meeting, including analyses of the gut microbiome if already available.

POSTER

Beste Abschlussarbeit

P01 Prognostic value of longitudinal liver stiffness measurements in patients with steatotic liver disease – a retrospective cohort study

Autor L. Fritz

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

DOI 10.1055/s-0044-1786887

Background & Aims: Steatotic liver disease (SLD) has become the most prevalent liver disease. Non-invasive methods for assessing liver fibrosis and predicting liver-related complications, such as liver stiffness measurement (LSM), need to be investigated and validated for SLD. Therefore, we studied changes in LSM and their ability to predict hepatic decompensation in SLD patients.

Methods: This retrospective study was conducted at the Medical University of Vienna, involving 540 patients with metabolic dysfunction-related steatotic liver disease or alcohol-related (steatotic) liver disease. Patients were included if they had at least two reliable LSMs taken \geq 180 days apart and were categorized according to their liver disease severity: non-advanced chronic liver disease (non-ACLD), compensated ACLD (cACLD) and decompensated ACLD (dACLD). The difference between the first (Baseline-LSM) and second reliable LSM (Updated-LSM) was calculated to assess changes in LSM.

Results: 299 patients (55.4%) showed any decrease in LSM while 208 patients (38.5%) showed a decrease of \geq 20%. Changes in LSM were more pronounced in cACLD (n = 148, 27.4%) and dACLD (n = 58, 10.7%). During a median follow-

up time of 54.4 months, 59 patients (10.9%) experienced hepatic decompensation in the overall cohort (30 with cACLD (18.3%) and 27 with dACLD (46.6%)). Baseline-LSM (AUROC: 0.861 [CI95%, 0.774-0.947]) and Updated-LSM (AUROC: 0.895 [CI95%, 0.814-0.976]) were numerically more accurate in predicting hepatic decompensation within 24 months compared to laboratory parameters. The Baveno VII criteria for a clinically significant decrease in LSM distinguished the high- from the low-risk subgroup (cumulative incidence at 24 months: 1.1% vs. 22.0%, hazard ratio: 8.49 (CI95%, 3.07-23.46; p < 0.001)). Finally, changes in LSM were associated with hepatic decompensation univariably, but not when adjusting for Updated-LSM.

Conclusions: Changes in LSM enable risk stratification in SLD patients. However, changes in LSM did not provide independent prognostic information on top of an Updated-LSM, which should be used for individual clinical decision-making.

P02 Prognostic Value of Longitudinal Liver Stiffness Measurements in Patients with Viral Hepatitis – a Retrospective Cohort Study

Autor F. Köck

Institut Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786888

Background: Hepatitis B (HBV) and hepatitis C (HCV) virus infections are among the most common liver diseases worldwide. Due to the dynamic nature of the disease, accurate non-invasive monitoring tools like liver stiffness measurement (LSM) by vibration-controlled transient elastography (VCTE) are necessary. We aimed to assess the risk for developing hepatic decompensation through serial LSMs in patients diagnosed with viral hepatitis.

Methods: Data from patients with HBV or HCV were retrospectively collected and analysed regarding the incidence of hepatic decompensation. All patients underwent a minimum of 2 reliable LSMs (at least 180 days apart). Patients were divided into subgroups of non advanced chronic liver disease (non-ACLD: < 10kPa) and compensated ACLD (cACLD: \geq 10kPa) at baseline.

Results: 1473 patients (236 with HBV and 1237 with HCV) were included and underwent a median of 3 [interquartile range (IQR): 2-4] LSMs between 2005 and 2020. Within the median follow-up of 77.8 months after the updated LSM, 38 (2.6%) patients developed hepatic decompensation. Absolute change in LSM was independently associated with occurrence of hepatic decompensation in univariable Cox regression analysis (hazard ratio (HR): 1.053, 95% confidence interval (95% CI): 1.032-1.076)). When combined with an updated LSM, only the new value was associated with hepatic decompensation (HR: 1.057, 95% CI: 1.044-1.087). LSM showed an excellent area under the receiver operating characteristics curve (AUROC) to predict hepatic decompensation within 24 months after updated LSM (0.948, 95% CI: 0.904-0.992). Categorization following Baveno VII rules (< 10kPa or 10-20kPa and \geq 20% decrease) identified patients at higher risk for hepatic decompensation (HR: 8.03, 95% CI: 3.41-18.90).

Conclusion: In patients with viral hepatitis and cACLD, repeated LSMs are a reliable tool to obtain updated risk estimates regarding hepatic decompensation. Baveno VII rules for a clinically significant decrease in LSM (< 10kPa or 10-20kPa and \geq 20%) have been validated and can thus be used for clinical decisions.

CED

P03 Krankheitskontrolle bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen: Red Flags vs. Einschätzung durch Patient:innen und Ärzt:innen – Ergebnisse der österreichischen Kohorte der IBD-PODCAST-Studie

Autorinnen/Autoren R. Koch¹, P. Dinkhauser², M. Neuhauser³, P. Watzl³, H. Hofer², P. Papay³, F. Pfeffel³, M. Schultes⁴

Institute 1 Universitätsklinik für Innere Medizin I Innsbruck, Innsbruck, Austria; 2 Klinikum Wels Grieskirchen, Wels, Austria; 3 II. Medizinische Abteilung Barmherzige Schwestern Wien, Wien, Austria; 4 Abbvie GmbH, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786889

Background: Morbus Crohn (MC) und Colitis ulcerosa (CU) sind chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED). Um Langzeitfolgeschäden einer CED zu verhindern, ist eine optimale Krankheitskontrolle (OKK **) notwendig. [1]

Materials and methods: An dieser nicht-interventionellen, cross-sektionalen, multizentrischen Real-World-Beobachtungsstudie bei Patient:innen mit MC oder CU, durchgeführt zwischen 03/2022 und 12/2022, beteiligten sich drei österreichische Zentren. Die Parameter für die Krankheitskontrolle wurden bei einer einzigen Indexvisite (Querschnittsbeurteilung) sowie retrospektiv über 12 Monate aus den Patientenakten erhoben. Ein Expertenkomitee definierte anhand der aktuellen STRIDE-II-Empfehlungen [1, 2] Red Flags, die auf eine suboptimale Krankheitskontrolle (SKK *) hinweisen. Hier ist dargestellt, welche Red Flags bei Patient:innen mit SKK * am häufigsten vorkommen und wie Patient:innen und Ärzt:innen die Krankheitskontrolle einschätzen.

Results: Insgesamt wurden 111 Patient:innen, davon 59 mit MC und 52 mit CU, evaluiert. Die Mehrzahl der Patient:innen befand sich in Langzeitbehandlung und hatte bereits eine immunmodulierende Therapie (69%) erhalten. Auf Basis von ≥ 1 Red Flag war die Erkrankung bei 54,2% der Patient:innen mit MC und bei 40,4% der Patient:innen mit CU suboptimal kontrolliert (SKK *). Die Einschätzung der Krankheitskontrolle anhand der Red Flags deckte sich nur sehr bedingt mit der Selbsteinschätzung der Patient:innen bzw. der Einschätzung der Ärzt:innen. Insgesamt gingen in der MC-Gruppe 88% der Patient:innen und 81% der Ärzt:innen von einer OKK ** aus; bei CU lagen die Anteile bei 90% und 79%. Von den Patient:innen, die ihre Erkrankung selbst als optimal kontrolliert einschätzten, hatten 36,5% (MC) bzw. 25,5% (CU) einen SIBDQ < 45, was für eine stark beeinträchtigte Lebensqualität spricht.

Conclusions: Nur rund 10% der Patient:innen mit MC/CU bewerteten die Kontrolle ihrer Erkrankung als suboptimal. Nach Einschätzung der Ärzt:innen lag der Anteil bei ca. 20%. Zwischen der subjektiven Einschätzung des Arztes/der Ärztin bzw. des Patienten/der Patientin und den objektiven Parametern für eine SKK * nach STRIDE-II bestand ein deutlicher Gap.

Acknowledgements: AbbVie dankt allen Beteiligten der Studie. Dieser Abstract wurde mit Unterstützung von Claudia Uhler verfasst. AbbVie sponserte die Studie, war an Gestaltung, Erhebung, Analyse und Interpretation von Daten beteiligt und für die schriftliche Begutachtung und Freigabe der endgültigen Fassung verantwortlich. Die Datenerhebung und statistische Analyse wurden von Labcorp Drug Development unterstützt, das von AbbVie finanziert wurde. Es wurden keine Honorare oder Zahlungen für die Autorenschaft geleistet.

* definiert als ≥ 1 Red Flag; ** keine Red Flag nachweisbar; SIBDQ, Short Inflammatory Bowel Disease Questionnaire

Literatur

- [1] Le Berre C et al. Clin Gastroenterol Hepatol 2020; 18 (1): 14–23
- [2] Turner D et al. Gastroenterology 2021; 160 (5): 1570–1583

P04 Limited value of differential blood count parameters to predict outcome of anti-TNF therapy in IBD patients

Autorinnen/Autoren S. Sharifian Pour, A. Blesl, A. Borenich, A. Berghold, C. Hoegenauer

Institute 1 Medical University of Graz, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786890

Background and Objectives Anti-TNF antibodies are an established therapeutic option for inflammatory bowel diseases (IBD). However, biomarkers to predict treatment outcomes are still lacking. We aimed to study whether baseline differential blood count parameters are associated with short- and long-term outcome of anti-TNF therapy, as previous studies suggested a prognostic value for IBD.

Methods Retrospective, single-center study conducted at the Medical University Graz. Biologic naïve IBD patients initiating anti-TNF therapy from 1999 to 2020 with available differential blood count at baseline were included. Treatment persistence and failure rates were assessed. Harvey-Bradshaw Index remission for Crohn's disease was defined as < 5 , partial adapted Mayo score remission for ulcerative colitis as ≤ 1 and CRP remission as < 5 mg/l.

Results 268 patients (median age: 33 [IQR: 24, 43] years, 47% females, median disease duration: 51 [11, 135] months) were included in the analysis. Among them, 159 (59%) patients had Crohn's disease, 90 (34%) patients had ulcerative colitis and 19 (7%) IBD-unclassified. Most patients received infliximab (71%) or adalimumab (27%). Treatment persistence was 78% and 60% after three and twelve months, respectively and 30% at end of follow-up. Most of the assessed treatment endpoints were not associated with any baseline differential blood count parameter. In Crohn's disease, CRP remission at three months was associated with a lower baseline platelet and a higher lymphocyte count as well as with a lower neutrophil/lymphocyte and platelet/lymphocyte ratio. Kaplan Meier analysis revealed that IBD patients with higher baseline eosinophils had higher treatment failure rates at 12 months.

Conclusion In IBD patients, differential blood count parameters are of limited use to predict outcome of first anti-TNF therapy. These negative findings might be explained by concomitant baseline therapies like corticosteroids, which are known to influence differential blood count parameters.

P05 Efficacy of Mirikizumab in Comparison to Ustekinumab in Patients With Moderate-to-Severe Crohn's Disease: Results From the Phase 3 VIVID-1 Study

Autorinnen/Autoren V. Jairath¹, B. E. Sands², P. Bossuyt³, F. Farraye⁴, M. Ferrante⁵, T. Hisamatsu⁶, A. Kaser⁷, J. Kierkus⁸, D. Laharie⁹, W. Reinisch¹⁰, B. Siegmund¹¹, S. M. Bragg¹², E. Hon¹², Z. Lin¹², M. U. Lopes¹², N. Morris¹², M. Protic¹², S. Danese¹³

Institute 1 Western University, London, Canada; 2 Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York City, United States; 3 Imelda General Hospital, Bonheiden, Belgium; 4 Mayo Clinic, Jacksonville, United States; 5 University Hospitals Leuven, Leuven, Belgium; 6 Kyorin University, Tokyo, Japan; 7 University Chair of Gastroenterology, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom; 8 Children's Memorial Health Institute / IPCZD / Gastroenterology, Warsaw, Poland; 9 Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux, Po, France; 10 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 11 Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Germany; 12 Eli Lilly and Company, Indianapolis, United States; 13 Vita-Salute San Raffaele University and IRCCS San Raffaele Hospital, Milan, Italy
DOI 10.1055/s-0044-1786891

Keywords: Crohn's Disease; Mirikizumab; VIVID 1 Study

Objective: Here we compared mirikizumab (miri), a p19-directed anti-IL-23 antibody, to ustekinumab (uste), a p40 directed anti-IL-12/IL-23 inhibitor, from the Phase 3, randomised, double-blind, double-dummy, active- and PBO-controlled, treat-through (TT) study, VIVID-1 (NCT03926130).

Methods: Adult pts (N = 1065) were randomised 6:3:2 to miri (N = 579) 900mg intravenously (IV) every 4 weeks (Q4W) to W12, then 300mg subcutaneously (SC) Q4W to W52, uste (N = 287) one ~6 mg/kg IV dose, then 90mg SC Q8W to W52 or PBO (N = 199).

Results: Pts treated with miri achieved all key major secondary endpoints ($p < .000001$) compared to PBO. Miri achieved non-inferiority to uste for clinical remission by Crohn's Disease Activity Index (CDAI) ($p = 0.113117$). Although superiority to uste in endoscopic response was not achieved ($p = 0.51$), in biologic failed pts miri demonstrated a numerical trend towards greater response rates compared to uste for endoscopic response and clinical remission by CDAI. The overall safety profile was consistent with the known safety profile of miri. The proportion of treatment-emergent adverse events (TEAE) were similar for miri (78.6%) and uste (77.3%); most common TEAEs were COVID-19, anaemia,

arthralgia, headache, upper respiratory tract infection, nasopharyngitis and injection-site reaction. Instances of serious adverse events were comparable for miri (10.3%) and uste (10.7%).

Conclusion: Miri achieved non-inferiority to uste for clinical remission by CDAl. In biologic-failed pts, miri had a numerical trend towards greater response compared to uste in clinical and endoscopic endpoints, with an acceptable safety profile.

P06 Lebensqualität von Patient:innen mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen: Ergebnisse der österreichischen Kohorte der IBD-PODCAST-Studie

Autorinnen/Autoren R. Koch¹, P. Dinkhauser², M. Neuhauser³, P. Watzl³, H. Hofer², F. Pfeffel³, M. Schultes⁴

Institute 1 Universitätsklinik für Innere Medizin I Innsbruck, Innsbruck, Austria; 2 Klinikum Wels Grieskirchen, Wels, Austria; 3 II. Medizinische Abteilung Barmherzige Schwestern Wien, Wien, Austria; 4 Abbvie GmbH, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786892

Background: Morbus Crohn (MC) und Colitis ulcerosa (CU) sind chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED). Um Langzeitfolgen einer CED zu verhindern, ist eine optimale Krankheitskontrolle (OKK *) notwendig. [1] Eine der Red Flags, die gemäß den STRIDE-II-Empfehlungen [2] auf eine suboptimale Krankheitskontrolle (SKK) hinweist, ist eine eingeschränkte Lebensqualität

Materials and methods: An dieser nicht-interventionellen, cross-sektionalen, multizentrischen Real-World-Beobachtungsstudie bei Patient:innen mit MC oder CU, durchgeführt zwischen 03/2022 und 12/2022, beteiligten sich drei österreichische Zentren. Die Parameter für die Krankheitskontrolle wurden bei einer einzigen Indexvisite (Querschnittsbeurteilung) sowie retrospektiv über 12 Monate aus den Patientenakten erhoben. Ein Expertenkomitee definierte anhand der aktuellen STRIDE-II-Empfehlungen [2] Red Flags, die auf eine SKK hinweisen (definiert als ≥ 1 Red Flag). Hier sind die Detailergebnisse aus Österreich zur Lebensqualität dargestellt.

Results: Insgesamt wurden 111 Patient:innen, davon 59 mit MC und 52 mit CU, evaluiert. Die Mehrzahl der Patient:innen befand sich in Langzeitbehandlung, 69% der Patient:innen hatten bereits eine immunmodulierende Therapie erhalten. 54,2% der Patient:innen mit MC und 40,4% der Patient:innen mit CU wiesen mindestens eine Red Flag und damit eine SKK auf. Die am häufigsten dokumentierte Red Flag war eine eingeschränkte Lebensqualität. Bei 71,4%/71,9% (MC/CU) der Patient:innen mit SKK lag der SIBDQ-Score unter dem Cut-off von 50 (Maximalwert 70) für eine eingeschränkte Lebensqualität. Im Kollektiv der Patient:innen mit SKK lag der durchschnittliche SIBDQ-Score bei 42,3/40,9 Punkten (MC/CU) im Vergleich zu 53,2/59,0 Punkten bei Patient:innen mit MC/CU mit OKK (keine Red Flag nachweisbar). Eine OKK war mit weniger Fatigue und eine SKK häufiger mit einer Beeinträchtigung durch unkontrollierbaren Stuhldrang assoziiert.

Conclusions: Verglichen mit Patient:innen mit OKK hatten Patient:innen mit suboptimal kontrolliertem MC bzw. CU eine geringere Lebensqualität in fast allen Domänen des SIBDQ, sie hatten mehr Fatigue sowie mehr Probleme mit der Kontrolle des Stuhlgangs.

Acknowledgements: AbbVie dankt allen Beteiligten der Studie. Dieser Abstract wurde mit Unterstützung von Claudia Uhlir verfasst. AbbVie sponserte die Studie, war an Gestaltung, Erhebung, Analyse und Interpretation von Daten beteiligt und für die schriftliche Begutachtung und Freigabe der endgültigen Fassung verantwortlich. Die Datenerhebung und statistische Analyse wurden von Labcorp Drug Development unterstützt, das von AbbVie finanziert wurde. Es wurden keine Honorare oder Zahlungen für die Autorenschaft geleistet.

SIBDQ: Short Inflammatory Bowel Disease Questionnaire

Literatur

- [1] Le Berre C et al. Clin Gastroenterol Hepatol 2020; 18 (1): 14–23
[2] Turner D et al. Gastroenterology 2021; 160 (5): 1570–1583

Endoskopie

P07 Augmented Colonoscopy with Computer-Aided polyp characterization – evaluation of the performance of an artificial intelligence application in the classification of colorectal polyps

Autorinnen/Autoren S. Bernhofer^{1,2}, J. Prosenz^{1,2,3}, D. Venturi^{1,2}, A. Maieron^{1,2,3}

Institute 1 Karl Landsteiner University of Health Sciences, GI Endoscopy Quality Matters working group (GIEQM), Krems, Austria; 2 University Hospital St. Pölten, Department of Internal Medicine 2 Gastroenterology and Hepatology, St. Pölten, Austria; 3 Paracelsus Medical University, Medical Science Research Program, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786893

Background: Artificial Intelligence (AI) can help to achieve a high adenoma detection rate and make a correct optical diagnosis (OD), which could reduce the number of unnecessary polypectomies. The aim of this study is to evaluate the performance of inexperienced endoscopists using a computer-aided diagnosis (CADx) device in correctly diagnosing non-adenomatous polyps.

Materials and methods: In this prospective, observational cohort study patients undergoing AI-enhanced colonoscopy performed by inexperienced endoscopists (<500 colonoscopies) were included. Resected polyps were recorded and recharacterized without AI information by experienced endoscopists (>2000 colonoscopies). The primary outcome was the positive predictive value (PPV) of inexperienced endoscopists using AI in correctly classifying non-adenomatous, diminutive polyps in the rectosigmoid in comparison to the PPV of the experienced group without AI information. The secondary outcome was the accuracy of AI in correctly diagnosing adenomas in the entire colon.

Results: In total, 225 patients (51.1% female, 48.9% male), mean age: 63.8 (SD \pm 12.1) years were recruited. Eleven inexperienced endoscopists and 5 experienced endoscopists participated in this study. Most common indications for colonoscopy were screening (38.2%), surveillance (20.9%) and elective polypectomy (15.6%). In total, 634 polyps, including 291 adenomas, 240 hyperplastic polyps, 25 sessile serrated lesions, 2 carcinomas were found. Inexperienced endoscopists with help of AI achieved a PPV of 90.1% (95% CI: 86.57% – 92.79%) concerning non-adenomatous, diminutive polyps in the rectosigmoid vs. 90.3% (95% CI: 86.18% – 93.23%) in the expert group. Throughout the colon accuracy of AI for adenomas was 70.8% (95% CI: 67.07% – 74.39%).

Conclusions: OD made with the help of AI achieves a $\geq 90\%$ positive predictive value for non-adenomatous histology in the rectosigmoid, allowing a “diagnose-and-leave” strategy in accordance with the PIVI criteria. In the colon as a whole, AI performance did not achieve sufficiently reliable results in diagnosing adenomas in our study.

P08 Changes of colonoscopy quality among endoscopists of various levels over time – single center, retrospective study

Autorinnen/Autoren J. Prosenz^{1,2,3}, S. Bernhofer^{1,2}, M. Birkl^{1,2}, D. Venturi^{1,2}, A. Maieron^{1,2,3}

Institute 1 Karl Landsteiner University of Health Sciences, GI Endoscopy Quality Matters working group (GIEQM), Krems, Austria; 2 University Hospital St. Pölten, Department of Internal Medicine 2 Gastroenterology & Hepatology, St. Pölten, Austria; 3 Paracelsus Medical University, Medical Science Research Program, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786894

Background: Colonoscopy quality is essential, but little is known of changes over time, especially stratified according to different levels of experience.

Materials and methods: Colonoscopy data from three periods (2017, 2020, 2022/23) were retrospectively extracted. Data from 2022/23 was derived from

a prospective study (trainees performing colonoscopy with CADx AI and experts reassessing polyps without AI). Endoscopists' experience was categorized as "trainee" (< 500 colonoscopies), "intermediate" (500–2000), and "expert" (> 2000). Starting in 2017/18 department policy endorsed focus on quality metrics.

Results: In total, 323 colonoscopies from 2017, 335 from 2020, and 225 from 2022/23 were included. The number of endoscopists varied over time and included 5–12 trainees, 0–6 intermediate, and 5–7 experts. Patient characteristics were comparable over time. The mean adenoma detection (ADR) rates were 33.4% (trainee & intermediate 33.8% vs. experts 33.1%) in 2017, 41.0% (trainee & intermediate 40.7% vs. experts 38.8%) in 2020, and 57.8% (trainees only) in 2022/23. The overall advanced ADR were 7.7% 2017, 16.8% 2020, and 13.8% 2022/23. Polyp sizes were reported in 59.8% in 2017, in 81.6% in 2020, and in 97.1% in 2022/23. A PARIS classification was reported in 22.2% in 2017, in 81.3% in 2020, and 97.0% in 2022/23. Bowel preparation quality was not reported in 68.7% in 2017, 3.3% in 2020, and 0.9% in 2022/23, and the reported BBPScale was ≥ 6 in 5–10% in 2017, 88.4% in 2020, and 96.9% in 2022/23. Diagnostic accuracy concerning JNET1 lesions was 69.5% in 2017, 61.2% in 2020, and 73.7% by trainees and 70.9% by experts in 2022/23.

Conclusions: Substantial improvements in colonoscopy and reporting quality were seen over time by simply endorsing quality standards. Interestingly, trainees in 2022/23 seem to be as good as experts in 2017 in many aspects. The impact of nursing a culture of quality should be explored further.

P09 Impact of bowel preparation quality on colonoscopy findings and colorectal cancer deaths in a nation-wide colorectal cancer screening program

Autorinnen/Autoren J. Zessner-Spitzenberg, E. Waldmann, L. Rockenbauer, A. Klinger, E. Klenske, D. Penz, B. Majcher, M. Trauner, A. Demschik
Institut Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786895

Background Adequate bowel preparation is paramount for a high-quality screening colonoscopy. Despite the importance of adequate bowel preparation, there is a lack of large studies that associated the degree of bowel preparation with long-term colorectal cancer death in screening patients.

Methods In a large population-based screening program database in Austria, quality of bowel preparation was estimated according to the Aronchick scale by the endoscopist (excellent, good, fair, poor and inadequate bowel preparation). We used logistic regression to assess the influence of bowel preparation on the detection of different polyp types and the inter-physician variation in bowel preparation scoring. Time to event analyses were performed to investigate the association of bowel preparation with post-colonoscopy colorectal cancer (PCCRC) death.

Results 335466 colonoscopies between 01/2012 and follow-up until 12/2022 were eligible for the analyses. As compared to excellent bowel preparation, adenoma detection was not significantly lower for good bowel preparation (OR 1.01, 95% CI 0.9971 – 1.0329, $p=0.1023$), however, adenoma detection was significantly lower in fair bowel preparation (OR 0.97, 95% CI 0.9408 – 0.9939, $p=0.0166$). Individuals who had fair or lower bowel preparation at screening colonoscopy had significantly higher hazards for PCCRC death (HR for fair bowel preparation 2.56, 95% CI 1.67 – 3.94, $p<0.001$).

Conclusions Fair bowel preparation on the Aronchick scale was not only associated with a lower adenoma detection probability, but also with increased risk for PCCRC death. A bowel preparation score above *fair* might be the most suitable cutoff for adequate bowel preparation.

P10 Endoscopic Submucosal Dissection in the Upper Gastrointestinal Tract and the Need for Rescue Surgery – A Multicenter Analysis

Autorinnen/Autoren P. A. Pimingstorfer¹, M. Biebl², M. Gregus³, F. Kurz⁴, R. Schöffl³, A. Shamiyeh⁴, G. Spaun², A. Ziachehabi³, R. Függer²

Institute 1 Kepler Universitätsklinikum, Interne 2, Linz, Austria;

2 Ordensklinikum Linz – Barmherzige Schwestern, Chirurgie, Linz, Austria;

3 Ordensklinikum Linz – Barmherzige Schwestern, Interne 4, Linz, Austria;

4 Kepler Universitätsklinikum, Chirurgie, Linz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786896

Endoscopic submucosal dissection (ESD) has become the standard treatment for early malignant lesions in the upper gastrointestinal (GI) tract. Its clinical results have been reported to be as good as surgery. The outcomes of rescue surgery after non-curative ESD have been reported to be as good as first-line surgery. The aim of this study was to evaluate the outcomes of ESD in the upper GI tract and the outcomes of rescue surgery after non-curative ESD performed in Linz, Austria, between 2009 and January 2023. A total of 193 ESDs were included and divided into 104 esophageal ESD and 89 gastric ESD procedures. The criteria for curative ESD were in line with established guidelines' recommendations. For esophageal lesions, the mean lesion size was 40.3 mm and the rate of curative ESD was 56.7%. In the non-curative ESD, the rate of technical failure as the reason for non-curative ESD was 13.3% and the oncological failure rate was 86.7%. Only 48.7% of indicated rescue surgeries were performed. The main reason for not performing surgery was interdisciplinary consensus due to comorbidity. Perioperative complications Dindo-Clavien 3 occurred in 22.2% of cases with an in-hospital mortality rate of 0. In gastric lesions, the mean size was 39 mm and the rate of curative ESD was 69.7%. The rate of technical failure as a reason for non-curative ESD was 25.9% and the oncological failure rate was 74.1% for non-curative ESD. Rescue surgery was performed in 48.2% of indicated cases. The perioperative rate for major complications was 0. The available follow-up data are in line with the international published literature, showing a low rate of residual malignancy in surgical resection specimens. Therefore, the indication of rescue surgery for oncological failure remains challenging.

P11 Die Rolle der konfokalen Laserendomikroskopie (CLE) und des duodenalen Nährstoffprovokationstests (DNPTtest) bei der Diagnose und Behandlung des Reizdarmsyndroms: Fallberichte und Schlussfolgerungen

Autorinnen/Autoren J. Hammer, D. Steinacher, A. Frick, M. Trauner

Institut Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786897

Die konfokale Laserendomikroskopie (CLE) ermöglicht eine präzise mikroskopische Gewebediagnostik während endoskopischer Untersuchungen. In den folgenden Fallberichten wird die Anwendung von CLE zur Diagnose eines bislang schwer objektivierbaren Leaky Gut Syndroms bei Patienten mit Reizdarmsyndrom untersucht. Zudem wird der Effekt eines duodenalen Nährstoffprovokationstests (DNPTtest) und einer entsprechenden Diät auf die Symptome des Reizdarmsyndroms ermittelt.

Methodik: Die Untersuchung erfolgte bei Patienten mit langjährigem Reizdarmsyndrom und mindestens mittelschwerer Symptomatik. Der DNPTtest wurde durchgeführt, um atypische Nahrungsmittelallergien zu identifizieren. Die Durchführung des Tests sowie die Diät wurden anhand klar definierter Kriterien festgelegt. Die gastrointestinale Symptomatik wurde vor und nach der Diät mittels verschiedener Fragebögen (IBS-SSS [0-500], GSRS [15-105], SAGIS [0-92]) bewertet, ebenso wurden Fragebögen zur Lebensqualität (SF12) und der Hospital-Anxiety-and-Depression-Scale (HAD) verwendet.

Ergebnisse: 14 Pat. wurden untersucht, 4/5 der Patienten waren weiblich. Vier Fallberichte (alle weiblich, 30 bis 60 Jahre alt) werden präsentiert, bei zwei

wurde eine bis dahin unbekannte (atypische) Allergie auf Weizen, bei einer auf Hühnereiweiß nachgewiesen (diese drei Patienten hielten im Anschluss an den DNPtest entsprechende Diäten ein) und eine hatte keinen Hinweis auf eine atypische Allergie (erhielt keine Diät). Bei positivem Testergebnis zeigte sich nach der Diät eine dramatische Reduktion der gastrointestinalen Symptome (z.B. Reduktion des IBS-SSS Wertes um mindestens 110 Punkte). Die Parameter der Lebensqualität und – falls nachweisbare klinisch relevante psychische Störungen bestanden – blieben unbeeinflusst von der Diät.

Schlussfolgerung: Die vorliegenden Fallberichte liefern vielversprechende Hinweise auf den potenziellen Benefit eines duodenalen Nährstoffprovokationstests (DNPtest) in Kombination mit konfokaler Laserendomikroskopie (CLE) bei der Behandlung von Patienten mit Reizdarmsyndrom und bestätigen erstmals in Österreich – die publizierte Literatur [1]. Die Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung einer individualisierten Diagnostik und den Einfluss von spezifischer Nahrungsbestandteile für Patienten mit Reizdarmsyndrom. Leaky Gut ist ein real existierendes Syndrom, das mittels CLE objektiviert werden kann.

Literatur

[1] Fritscher-Ravens et al, Gastroenterology 2019

P12 Korrelation des ASGE (American Society for Gastrointestinal Endoscopy) Grading der Komplexität einer ERCP mit dem subjektiven Schwierigkeitsgrad: Ergebnisse aus der Österreichischen Qualitätssicherungsmaßnahme „Benchmarking ERCP“

Autorinnen/Autoren C. V. Meierhofer¹, C. Duller², A. Maieron³, A. Ziahehabi¹, C. Kapral¹

Institute 1 Barmherzige Schwestern Linz, Linz, Austria; 2 Institut für Angewandte Statistik, JKU, Linz, Austria; 3 Universitätsklinikum St. Pölten, Innere Medizin 2, St. Pölten, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786898

Hintergrund und Methoden: Von der ASGE wurde ein Grading der Komplexität verschiedener endoskopischer Untersuchungen einschließlich ERCPs von Level 1 (leicht) bis 4 (sehr schwer) erstellt, basierend auf der Befragung von 76 EndoskopikerInnen (60 % akademische Zentren, 40 % Niedergelassene). Eine Evaluierung ist bislang ausständig. Anhand der Daten aus dem Qualitätssicherungsprogramm „Benchmarking ERCP“ der ÖGGH gingen wir für den Zeitraum von 2019-2023 der Frage nach, inwieweit das ASGE-Grading (AG) mit der subjektiven Einschätzung korreliert. Hierfür wurde der subjektive Schwierigkeitsgrad in „leicht“, „eher leicht“, „eher schwer“ und „schwer“ unterteilt und dem AG gegenübergestellt.

Ergebnisse: Im angeführten Zeitraum über 5 Jahre wurden 17328 ERCPs dokumentiert, davon waren 16803 für unsere Fragestellung auswertbar. Die subjektive Bewertung ergab folgende Verteilung: leicht 25,4 %, eher leicht 37,9 %, eher schwer 22,9 %, schwer 13,8 %. Hinsichtlich AG verteilten sich die Fälle folgendermaßen: 13,5 % AG1, 51,0 % AG2, 28,4 % AG3, 7,1 % AG4. Von allen Fällen, die als leicht eingestuft wurden, entsprachen 30,2 % einem AG1. Von den subjektiv als schwer empfundenen Untersuchungen waren 16,0 % einem AG4 zuzuordnen. Von den Fällen, die gemäß AG eingestuft wurden, entsprachen 56,9 % mit AG1 einer subjektiv leichten ERCP, während Untersuchungen mit AG4 in 31,3 % als subjektiv schwer empfunden wurden. Ausgehend vom subjektiven Schwierigkeitsgrad fand sich die größte Übereinstimmung zwischen beiden Beurteilungsvarianten in den Kategorien „eher leicht“ (57,1 %) und „eher schwer“ (41,0 %, siehe Tabelle).

Konklusion: Die vorliegende Studie untersuchte die Korrelation zwischen dem ASGE-Grading der Komplexität einer ERCP mit dem subjektiven Schwierigkeitsgrad des ÖGGH Benchmarking. Interessanterweise konnte die subjektive Einschätzung einer Untersuchung nicht im erwarteten Ausmaß im ASGE-Grading abgebildet werden. Diese Diskrepanz legt nahe, dass das ASGE-Grading die Schwierigkeit bzw. Komplexität einer ERCP möglicherweise nicht zuverlässig abbildet und daher kein optimales Instrument für die Planung einer ERCP und Nutzung zur Ausbildung darstellt. Neue und evaluierte Bewertungssysteme,

wie das von Maieron et al. vorgeschlagene SASE-Modell (Success and Adverse Event Score in ERCP), könnten diesbezüglich zu einer Verbesserung beitragen.

P13 Barrett-Ösophagus und Bildungsstatus – gibt es einen Zusammenhang?

Autorinnen/Autoren N. Götz¹, A. Völkerer², H. Hofer³, S. Wernly², G. Semmler⁴, E. Wöll¹, E. Aigner⁵, M. Flamm⁶, C. Datz², B. Wernly²

Institute 1 KH Zams, Zams, Austria; 2 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria; 3 BHB Salzburg, Innere Medizin, Salzburg, Austria; 4 Innere Medizin III (Gastroenterologie und Hepatologie) MUW, Wien, Austria; 5 Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Innere Medizin I, Universitätsklinik Salzburg, Salzburg, Austria; 6 Institut für Allgemein-, Familien-, Präventivmedizin, Universitätsklinik Salzburg, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786899

Einleitung Neben etablierten Risikofaktoren ergaben präliminäre Studien Hinweise, dass sozioökonomische Variablen, wie das Bildungsniveau, möglicherweise mit der Prävalenz des Barrett-Ösophagus korrelieren. Dieser Zusammenhang hätte potenzielle Auswirkungen auf die Ausrichtung von Screening-Maßnahmen und die Entwicklung zielgerichteter Präventionsprogramme. **Methodik** Die Studie umfasst 5374 Personen, die an der Salzburger Initiative zur Prävention von Dickdarmkrebs (SAKKOPI) teilnahmen, wobei neben der koloskopischen Untersuchung auch eine Gastroskopie durchgeführt wurde. In den Ergebnissen der Arbeit werden Individuen anhand von drei Kategorien des Bildungsniveaus stratifiziert: niedrige Bildung (N = 2.006), mittlere Bildung (N = 2.899) und hohe Bildung (N = 469). Die Prävalenz von Barrett-Ösophagus und dessen assoziierten Zuständen wird in diesen Gruppen bewertet. Weiters kommen in der Arbeit univariate und multivariable logistische Regressionsmodelle zur Anwendung, die die Beziehung zwischen dem Bildungsniveau und dem Auftreten des Barrett-Ösophagus, unter Miteinbeziehung weiterer Risikofaktoren untersucht.

Ergebnis Die Ergebnisse zeigen, dass die Mehrheit der Teilnehmer keinen Barrett-Ösophagus aufweist. In den Gruppen (niedrige / mittlere / hohe Bildung) sind bei 97 % (1.949 von 2.006), 97 % (2.823 von 2.899) und 96 % (451 von 469) keine Anzeichen für die Pathologie nachweisbar. Die Inzidenz von Barrett-Ösophagus ohne Dysplasie beträgt 2 % (38 Teilnehmer) in der Gruppe mit niedriger Bildung, 1 % (42 Teilnehmer) in der Gruppe mit mittlerer Bildung und 3 % (14 Teilnehmer) in der Gruppe mit hoher Bildung. Das Vorhandensein niedriggradiger Dysplasien im Barrett-Ösophagus wird bei 1 % der Teilnehmer über alle Bildungsniveaus hinweg beobachtet (19 in niedriger, 32 in mittlerer und 4 in hoher Bildungsgruppe). Hochgradige Dysplasien und ein Barrett-Karzinom sind in den Gruppen sehr selten (p = 0,43). In der logistischen Regressionsanalyse, die den Zusammenhang zwischen Bildungsniveau und dem Vorhandensein von Barrett-Ösophagus untersucht, zeigte die univariate Analyse keine signifikante Assoziation. Das Odds Ratio (OR) für mittlere Bildung im Vergleich zur niedrigeren Bildung (Referenzkategorie) beträgt 0,92 (95 % KI: 0,65-1,30; p = 0,641). Für hohe Bildung liegt es bei 1,36 (95 % KI: 0,80-2,34; p = 0,259). Die multivariable Analyse, die für Alter, Geschlecht, metabolisches Syndrom (MetS) und aktuellen Raucherstatus korrigiert wurde, findet ebenfalls keine statistisch signifikante Assoziation. In diesem Modell beträgt das OR für mittlere Bildung 0,80 (95 % KI: 0,54-1,19; p = 0,277) und für hohe Bildung 1,25 (95 % KI: 0,70-2,24; p = 0,443). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass nach Kontrolle der Variablen kein signifikanter Unterschied in den Odds für das Vorhandensein eines Barrett-Ösophagus über verschiedene Bildungsniveaus hinweg besteht.

Conclusions Auf Grundlage unserer Daten kann konstatiert werden, dass die Prävalenz des Barrett-Ösophagus generell gering ist, wobei in den verschiedenen Bildungsschichten kein Unterschied hinsichtlich des Auftretens beobachtet wird. Limitationen unserer Studie umfassen das Querschnittsdesign, sowie einen möglichen 'Healthy Screening Bias', da möglicherweise eine selektive Gruppe von Personen mit höherem Gesundheitsbewusstsein an Screenings teilnimmt.

P14 Endoscopic Ultrasound-Guided Radiofrequency Ablation for Pancreatic Insulinomas: A Leap Towards Non-Surgical Management

Autorinnen/Autoren J. Maurer^{1,2}, T. Pachofszky^{1,3}, P. Holzmüller¹, C. Madl^{1,4,3}, N. Pfisterer^{1,4,2}

Institute 1 Klinik Landstrasse, 4. Medizinische Abteilung mit Zentrum für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Universitätsklinik für Innere Medizin III, Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Corresponding author, Wien, Austria; 4 Sigmund Freud Privatuniversität, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786900

Background: Insulinomas, the most prevalent type of functioning pancreatic neuroendocrine tumors, necessitate intervention due to complications stemming from excessive insulin release. While surgical excision stands as the conventional remedy, it's marred by a considerable incidence of negative outcomes. An alternative, Endoscopic Ultrasound-Guided Radiofrequency Ablation (EUS-RFA), has shown promising prospects regarding both safety and effectiveness in handling these neoplasms. This study ventures into the realm of EUS-RFA, spotlighting its application as a less invasive treatment modality for patients bearing pancreatic insulinomas deemed unsuitable for surgical intervention.

Materials and methods: This is a single-center, retrospective analysis that includes all consecutive patients with functioning pancreatic insulinoma who underwent EUS-RFA due to surgical unfitness or refusal to undergo complete surgical resection, between July 2019 and January 2024. The evaluation focused on several key outcomes: the effectiveness of the ablation in entirely removing the mass, the frequency of EUS-RFA sessions, severity, and rate of adverse events, and clinical outcomes. This includes whether symptoms were alleviated alongside normalization of blood glucose levels. Follow-up post-procedure after the procedure was also meticulously monitored to assess these factors.

Results: A total of 4 patients (mean age: 57 ± 24.42 years; F:M 1:3) were included. The mean size of insulinoma was 13.75mm ± 7.63 mm. All patients attained technical success and clinical remission. A two-session RFA strategy was effectively employed in one case (25%), while another required an EUS-guided open surgical approach due to the lesion's closeness to blood vessels. There were two (50%) early adverse events linked to the procedures, one of which involved mild pancreatitis. The individual who underwent surgical ablation developed a peripancreatic hematoma that necessitated additional surgical attention in the sense of a surgical revision due to pancreatic fistula and a pancreatic hematoma. Fortunately, except for the individual who received open surgical RFA, no major complications, such as death or surgical interventions, were reported. Following an average monitoring period of 6.1 months, all patients were evaluated for symptom relief and sustained normal blood glucose levels.

Conclusions: In summary, our study's findings advocate for Endoscopic Ultrasound-Guided Radiofrequency Ablation (EUS-RFA) as an efficacious and relatively safe alternative to surgical resection in the management of small pancreatic insulinomas. With a small cohort, we achieved complete remission in all patients, signifying its potential as a viable treatment modality.

Gastroenterologie

P15 Clearance of gut mucosal SARS-CoV-2 antigens is linked to resolution of post-acute COVID-19 and serotonin restoration after two years in patients with inflammatory bowel disease

Autorinnen/Autoren A. Zollner, R. Koch, A. Jukic, M. Meyer, A. Pfister, A. Rössler, J. Kimpel, T. E. Adolph, H. Tilg

Institut Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786901

Background: Post-acute COVID-19, also known as "long COVID," refers to a condition characterized by persistent symptoms following the resolution of acute SARS-CoV-2 infection. Affecting 5-10% of those infected, this condition manifests a wide range of symptoms, indicating a systemic impact beyond the initial viral infection. Building on our initial research, which was the first to link SARS-CoV-2 antigen persistence in the gut mucosa with post-acute COVID-19 symptoms in inflammatory bowel disease (IBD) patients, this follow-up study focuses on the long-term trajectory of gut mucosal antigen persistence in association with post-acute COVID-19 symptoms.

Methods: A combination of methodologies including endoscopy, quantitative PCR (qPCR), and immunofluorescence were utilized to assess the presence and clearance of SARS-CoV-2 antigens in the gut mucosa of 46 IBD patients. This was complemented by measuring serum serotonin concentrations and conducting a comprehensive immune response analysis, featuring flow cytometry, interferon-gamma release assays and ELISA.

Results: All patients previously demonstrating antigen persistence in the gut mucosa exhibited complete resolution of post-acute COVID-19 symptoms, coinciding with the clearance of gut mucosal SARS-CoV-2 antigens and the normalization of serotonin levels. This significant finding underscores the role of viral antigens in the prolonged symptoms observed in post-acute COVID-19 and highlights the biochemical aspect of recovery, particularly in terms of serotonin restoration.

Discussion: This study not only reaffirms our pioneering discovery linking viral antigen persistence to post-acute COVID-19 symptoms but also expands our understanding by emphasizing the critical role of serotonin in the recovery process. It lays the groundwork for future research aimed at exploring targeted therapeutic interventions that focus on the "gut-serotonin axis", potentially offering a new approach to managing and alleviating the long-term effects of post-acute COVID-19.

Conclusion: The findings of this study reveal that the clearance of organismal SARS-CoV-2 antigens is a crucial step toward resolving post-acute COVID-19 symptoms in IBD patients, with serotonin restoration playing a key biochemical role in the recovery process. These insights pave the way for further investigations into therapeutic strategies designed to mitigate the enduring impacts of post-acute COVID-19, providing hope for patients suffering from this complex syndrome.

P16 Probiotic intervention improves quality of sleep

Autorinnen/Autoren A. Horvath^{1,2}, N. Feldbacher^{1,2}, V. Stadlbauer^{1,2}

Institute 1 Center for Biomarker Research in Medicine, Graz, Austria;

2 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786902

Background: Poor quality of sleep has detrimental effects on job performance, accident rates and health risks, with a potential link to the gut microbiome composition. First pilot trials have indicated beneficial effects of probiotics on quality of sleep; therefore, we conducted a randomized, double-blind, placebo-controlled trial testing the effects of a probiotic intervention on quality of sleep, quality of life and intestinal microbiome.

Materials and methods: In total, 130 volunteers with impaired quality of sleep (PSQI > 5) were included in the study. They were randomized in a 1:1 ratio to a 28-day intervention with either a multispecies probiotic (OMNi-BiOTiC STRESS repair) or a placebo. Participants completed validated questionnaires to estimate quality of sleep (PSQI), quality of life (SF12, GIQLI) and perceived stress (PSQ20) before, during and after the intervention. Furthermore, stool samples for 16S rRNA gene sequencing were collected before and after the intervention. Ninety-four participants finished the study and could be included in the analysis.

Results: The 50 participants (88.6% female, 41.2 ± 10.6 years old) analysed in the probiotic group and 44 participants (88.0% female, 40.1 ± 10.7 years old) in the placebo group were well comparable at baseline, including the initial

PSQI-score (10.1 ± 2.7 vs. 10.5 ± 2.6). After two weeks of intervention, both groups showed a comparable improvement in their PSQI-scores. After four weeks of intervention, the improvement of the PSQI score was significantly more pronounced in the probiotic group compared to the placebo group (6.8 ± 2.9 vs. 7.7 ± 3.1 ; $p = 0.036$), mainly due to improved sleep efficiency and latency. The intervention did not influence quality of life or perceived stress. Ingested bacteria were partially recovered in the microbiome, causing a slight shift in beta diversity in the probiotic group, while alpha diversity and the overall composition of the microbiome remained unaffected.

Conclusions: In conclusion, the intervention with a multispecies probiotic was able to improve quality of sleep of participants with poor quality of sleep beyond an observable placebo-effect. Participants reported falling asleep more quickly and spending less time awake in bed. This well-powered RCT confirms that the probiotic modulation of the intestinal microbiome can be effective in alleviating sleep disturbances.

P17 Kohlenhydratintoleranz: Volume 1; der Atemtest ist ein schlechter Prädiktor für die Frage, ob der Verzehr von Laktose zu Symptomen führt oder nicht.

Autorinnen/Autoren J. Hammer¹, H. F. Hammer²

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786903

Eine beträchtliche Anzahl von Personen, bei denen eine Laktosemalabsorption diagnostiziert wurde, erfährt trotz laktosefreier Ernährung keine signifikante Linderung (1). Laktose-Atemtests messen Laktosemalabsorption aber nicht Laktoseintoleranz. Der „Adult Carbohydrate Perception Questionnaire“ (aCPQ) ist ein einfacher, testspezifischer Fragebogen zur Erfassung gastrointestinaler Symptome nach einer Kohlenhydratbelastung (2). Der aCPQ ist umfassend validiert, hat ausgezeichnete psychometrische Eigenschaften und seine Anwendung wird empfohlen, um fehlende oder nicht validierte Symptombewertungen bei Kohlenhydrat-Atemtests zu ersetzen (3).

Ziel: Erfassung der Symptombelastung nach Laktoseaufnahme mit dem aCPQ in Bezug auf Malabsorption.

Methodik: 536 Patienten mit funktionellen GI-Problemen unterzogen sich einem Laktoseintoleranz-/H₂-Atemtest (50 g) (Dauer: 180 Minuten) unter Verwendung des aCPQ zur validierten testspezifischen Symptombewertung und eines elektrochemischen Wasserstoffdetektors zur Quantifizierung des endexpiratorischen Wasserstoffs. Definition Malabsorption (M+): Anstieg des endexpiratorischen H₂ um >20 ppm über den Ausgangswert (im Gegensatz zu M-). Definition relevanter Symptome nach Laktoseaufnahme (S+): Anstieg der Symptomwerte um >20 cm auf einer der fünf VAS-Skalen über den Ausgangswert (im Gegensatz zu S-).

Ergebnisse: 226 Patienten waren M+, 310 M-; 289 waren S+, 247 S-. 66 Patienten (29,2%) mit M+ hatten keine klinisch relevanten Symptome (S-) nach Laktoseaufnahme, während 129 Patienten (41,2%) mit M- relevante Symptome nach Laktoseaufnahme hatten. Patienten mit Malabsorption ohne klinisch relevante laktoseinduzierte Symptome (M+/S-) hatten leicht erhöhte Intensitäten von Bauchschmerzen, Blähungen und Durchfall im Vergleich zu M-/S- ($p < 0.05$). Malabsorber mit Symptomen (M+/S+) hatten höhere Symptombelastungen im Vergleich zu Absorbern (M-/S+) ($p < 0.01$), mit Ausnahme von Übelkeit, die sich nicht statistisch zwischen M+/S+ und M-/S+ unterschied.

Schlussfolgerung: Malabsorption kann nur einer der Faktoren sein, die zu Symptomen nach Laktosekonsum führen. Dies ist entscheidend für Diagnose und Therapie der Laktoseintoleranz. Der aCPQ ist das einzige zuverlässige, valide und testspezifische Instrument zur Bewertung von Symptomen, die durch den Verzehr von Kohlenhydraten ausgelöst werden. Er kann in Kombination mit einem Atemtest verwendet werden, der zum Nachweis einer Laktosemalabsorption erforderlich ist.

P18 Die Einnahme von Protonenpumpeninhibitoren als Risikofaktor für Polypen in der SAKKOPI Kohorte

Autorinnen/Autoren H. Hofer¹, G. Semmler², S. Wernly¹, E. Aigner³, A. Völcker¹, N. Götz⁴, M. Flamm⁵, C. Datz¹, B. Wernly¹

Institute 1 Department of Internal Medicine, General Hospital Oberndorf, Teaching Hospital of the Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria, Oberndorf, Austria; 2 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria, Wien, Austria; 3 Clinic I for Internal Medicine, University Hospital Salzburg, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria, Salzburg, Austria; 4 Department of Internal Medicine, St. Vinzenz Hospital, Zams, Austria, Zams, Austria; 5 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria., Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786904

Hintergrund: Protonenpumpen-Inhibitoren (PPI) gehören zu den weltweit meist verschriebenen Medikamenten und der Off-Label Use ist weit verbreitet. Rezente Publikationen zeigen, dass eine prolongierte PPI-Einnahme (>2-4 Jahre) das Risiko für kolorektale Karzinome erhöhen könnte.[1] In vorliegender Studie wird, nach Einbeziehen von möglichen Einflussfaktoren, die PPI-Einnahme als Risikofaktor für das Bestehen von Polypen evaluiert.

Methoden: In der vorliegenden Querschnittsstudie wurden, nach Anwendung der Einschlusskriterien, Daten von 6172 Patienten aus der bereits bestehenden SAKOPPI Datenbank analysiert. Einschlusskriterien waren Informationen bezüglich der Einnahme von PPI und dem Vorliegen von Polypen. Der primäre Endpunkt war das Vorliegen von fortgeschrittenen Adenomen (= (1) Adenom > 1 cm, (2) hochgradige Dysplasie, (3) villöse Anteile oder (4) ein vorliegendes kolorektales Karzinom). Als sekundärer Endpunkt wurde die Prävalenz von jeglichen kolorektalen Polypen definiert. Mithilfe von univariaten und multivariablen logistischen Regressionsmodellen wurde, unter Berücksichtigung von demografischen und klinischen Kovariaten, die Assoziation zwischen der Anwendung von PPI und dem Risiko für Polypen untersucht.

Ergebnisse: Es konnte keine signifikante Erhöhung der OR bei PPI-Einnahme für das Vorliegen von fortgeschrittenen Adenomen festgestellt werden (OR: 1,26, $p = 0,155$, 95% CI: 0,916-1,734). Auch nach Adjustierung an Kovariaten wie Alter, Geschlecht und dem Vorliegen eines metabolischen Syndroms zeigte sich keine signifikante Erhöhung der OR (OR: 1,02; $p = 0,896$, 95% CI: 0,737-1,418). Die Ergebnisse der univariaten logistischen Regression des sekundären Endpunktes zeigten keine signifikante Assoziation zwischen PPI-Einnahme und dem Vorliegen von jeglichen Polypen (OR: 1,13, $p = 0,223$, 95% CI: 0,928-1,378). Die OR für das Vorliegen von jeglichen Polypen zeigte sich auch nach Anpassung an oben genannte Kovariaten nicht signifikant erhöht (OR = 0,91, $p = 0,360$, 95% CI: 0,739-1,116).

Schlussfolgerung: Unsere Querschnittsstudie zeigt kein erhöhtes Risiko von Polypen bei der Einnahme von PPI. Unsere Ergebnisse tragen zur aktuellen Debatte über die Sicherheit und Wirksamkeit von PPI bei. Es bleibt anzumerken, dass weitere Langzeitstudien erforderlich sind, um diese Zusammenhänge und potentielle Bias genauer zu verstehen. Dennoch sollte in Anbetracht der oben genannten Langzeitstudie aus GUT eine sorgfältige Risiko-Nutzen-Abwägung bei der Verschreibung von PPI in den Fokus rücken.

Literatur

[1] Abrahami D, McDonald EG, Schnitzer ME, Barkun AN, Suissa S, Azoulay L. Proton pump inhibitors and risk of colorectal cancer. Gut. 2022; 71: 111–118

P19 Current status of gastroenterology and hepatology training in Austria – a nation-wide survey of trainers and trainees

Autorinnen/Autoren J. Prosenz^{1,2,3}, F. Grabherr^{1,4}, G. Semmler^{1,5}, P. Fickert^{6,7}, H. Hofer^{6,8}, A. Maieron^{6,2,3}, J. Zessner-Spitzenberg^{1,5}

Institute 1 Young ÖGGH Arbeitsgruppe, Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie & Hepatologie, Wien, Austria; 2 Karl Landsteiner University of Health Sciences, University Hospital St. Pölten, Department of Internal Medicine Gastroenterology & Hepatology, St. Pölten, Austria; 3 Paracelsus Medical University Salzburg, Medical Science Research Program, Salzburg, Austria; 4 Medical University of Innsbruck, Department of Internal Medicine I, Gastroenterology Hepatology & Endocrinology, Innsbruck, Austria; 5 Medical University of Vienna, Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Wien, Austria; 6 Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie & Hepatologie, Wien, Austria; 7 Medical University Graz, Department of Medicine, Division of Gastroenterology and Hepatology, Graz, Austria; 8 Hospital Wels-Grieskirchen, Department of Internal Medicine I, Wels, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786905

Background: Implementation of and satisfaction with the official curriculum of gastroenterology and hepatology training in Austria is unknown.

Materials and methods: A nationwide, anonymous, online survey (on RedCap) is being conducted from February through April 2024. All residents and board-certified gastroenterologists, working at least part time in a hospital/a training facility, are invited. Basis demographic data, work-related data, implementation of and opinions on residency and endoscopy/ultrasound curricula are gathered.

Results: Final results will be reported in June 2024. So far, 181 persons responded (status 08.03.2024), median age 37 (IQR 32:47), 39.2% were female. Of these, 48.9% (n = 81) were residents, 42% (n = 76) board-certified gastroenterologists, and 13.3% (n = 24) department heads. Half of trainees (52.6%) report a formal curriculum being in place at their institution and 41.0% report regular evaluations, while 91.9% and 89.2% of training program coordinators/department heads do so. "Trainers" rate residency training as excellent in 41.3% and report regular active teaching of residents in 55.3%, while 24.0% and 26.7% respectively of trainees agree. Endoscopy and ultrasound training are rated as excellent/good by 82.4% and 64.8% of trainers, and 57.7% and 53.3% of trainees. Among trainees almost half (44.6%) report (likely) not meeting minimum board-certification requirement endoscopy volumes, while 9.5% of department heads do so. Of note, 71.2% of gastroenterologists, 57.1% of department heads, and 66.2% of trainees would welcome a rotation to another institution during residency. Interestingly, 92.4% of gastroenterologists, 47.6% of department heads, and 69.1% of trainees wish for advanced endoscopy training (e.g., ERCP) to be taught in a new advanced training curriculum.

Conclusions: Impressions of implementation of residency training and feedback systems vary between trainees and trainers. Additions to the current curricula such as external rotations and advanced endoscopy training would be welcomed by the majority. Involvement of trainees in the planning and conception of future curricula may be beneficial.

P20 Gastroskopische Befunde bei asymptomatischen Patient*innen: Eine Auswertung im Rahmen von Vorsorgekoloskopien

Autorinnen/Autoren B. Wernly¹, N. Götz², G. Semmler³, S. Wernly¹, E. Aigner⁴, C. Datz¹

Institute 1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria; 2 KH Zams, Zams, Austria; 3 Meduni Wien, Wien, Austria; 4 PMU Salzburg, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786906

Einleitung Die Koloskopie ist ein anerkanntes Verfahren zur Vorsorge des kolorektalen Karzinoms. Jedoch wird die Gastroskopie als Screeningmethode in Österreich nicht empfohlen. In der klinischen Praxis bieten viele Ärzte dennoch

Gastroskopien parallel zur Vorsorgekoloskopie an. Unsere Studie zielte darauf ab, die dabei erhobenen Befunde zu analysieren.

Methoden Wir führten bei 6173 Patient*innen (Durchschnittsalter: 58 Jahre; 48% weiblich) im Zuge einer Vorsorgekoloskopie zusätzlich eine Gastroskopie durch. Alle Teilnehmenden waren subjektiv symptomfrei. In diesem Bericht fokussieren wir auf die makroskopischen Ergebnisse und präsentieren auch histologische Befunde für ausgewählte Diagnosen.

Resultate In lediglich 9% (554 Fälle) der Ösophagogastroduodenoskopien (ÖGDs) wurden markoskopisch keine Auffälligkeiten festgestellt. Die am häufigsten diagnostizierten Auffälligkeiten waren Hiatushernien (54% bzw. 3108 Fälle), Refluxösophagitis (42% bzw. 2438 Fälle), Gastritis (66% bzw. 3799 Fälle) und Helicobacter pylori-Infektionen (19% bzw. 1118 Fälle). Weitere Befunde umfassten Ulzera im Ösophagus (1% bzw. 33 Fälle), Magen (3% bzw. 166 Fälle) und Duodenum (1% bzw. 62 Fälle). Potenziell klinisch relevante Läsionen identifizierten wir im Ösophagus (9% bzw. 522 Fälle), Magen (9% bzw. 528 Fälle) und Duodenum (5% bzw. 313 Fälle). Bei 7% (386 Fälle) der Untersuchungen wurde makroskopisch ein Barrett-Ösophagus vermutet, wobei sich dieser Verdacht histologisch in 164/386 der Fälle (3% des Gesamtkollektivs) bestätigte, darunter 101 ohne Dysplasie, 60 mit niedriggradiger Dysplasie, zwei mit hochgradiger Dysplasie und ein Fall eines Barrettkarzinoms.

Schlussfolgerung Auffällige und potentiell pathologische Befunde wurden in über 90% der durchgeführten Gastroskopien dokumentiert. Die klinische Bedeutung dieser Befunde bleibt jedoch ungewiss. Folglich ist auch die Kosteneffizienz einer Screening-Gastroskopie zur Vorsorge fraglich.

P21 An in-depth analysis of mortality of hospitalized patients with suspected non-variceal upper gastrointestinal bleeding – data from a prospective registry

Autorinnen/Autoren D. Venturi^{1,2}, M. Birkl^{1,2}, S. Bernhofer^{1,2}, A. Maieron^{1,2,3}, J. Prosenz^{1,2,3}

Institute 1 Karl Landsteiner University of Health Sciences, GI Endoscopy Quality Matters working group (GIEQM), Krems, Austria, Krems, Austria; 2 University Hospital St. Pölten, Department of Internal Medicine 2 Gastroenterology & Hepatology, St. Pölten, Austria; 3 Paracelsus Medical University, Medical Science Research Program, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786907

Background: Mortality of non-variceal upper gastrointestinal bleeding (nv-UGIB) remains high, causes of death should be explored.

Materials and methods: All hospitalized patients evaluated for suspected non-variceal UGIB irrespective of the reason of admission (UGIB-related or not) at our endoscopy unit were included in a prospective registry. Data between 2018-2020 from this registry were retrospectively analyzed.

Results: Among 1135 patients, 92 (8.1%) died during hospitalization and were further analyzed. Mean age was 73.2 (\pm 12.9) years, 44.5% were women, median time from admission to death was 17 (IQR 6.5;30) and from endoscopy to death 11 (IQR 4;21.5) days. Patients who died were older (p = 0.0336), had longer lengths of stay (p < 0.0001), and longer times from admission to endoscopy (p < 0.0001); however, sex was not associated with mortality (p = 0.58). The median Charlson comorbidity index was 5 (IQR 3;6.8). However, the median AIMS65 score was only 2 (IQR 1;2). Mostly (n = 55, 59.8%), bleeding was categorized as a bystander. In only 32.6% cause of death was judged as directly due to or likely associated with the bleeding episode, and these patients had a higher AIMS65 (p = 0.0301). Only 12% died due to an unmanageable bleeding. Overall, the following major groups of causes of death were identified: malignancy (18.5%), multi-organ failure (17.4%), infection/sepsis (15.2%), bleeding-associated (15.2%), cardiovascular (13.0%), and others (23.9%). The most common sources of bleeding as determined by endoscopy reports were: uncertain (24%), peptic ulcer (21%), esophagitis (14%), and non-peptic ulcers (9%).

Conclusions: UGIB mortality remains relatively high despite management advances. However, only a minority of patients die due to UGIB and even among

those most deaths are related to sequelae of the bleeding and these patients are older and suffer from many comorbidities. Therefore, focusing on endoscopic management improvements is unlikely to change UGIB-related mortality and the focus should be shifted to improving general/internal medicine or geriatric care.

P22 VARIETY BEACH: Real-world data on treatment patterns for vedolizumab intravenous and subcutaneous maintenance dosing observed over 1 year in studies from Belgium, Austria and Switzerland

Autorinnen/Autoren G. Novacek¹, P. Hruz², C. Högenauer³, E. Louis⁴, S. Vavricka⁵, A. Moschen⁶, L. Biedermann⁷, C. Mächler⁸, B. Stemberger⁹, N. Walterskirchen⁹, E. Pisters¹⁰, G. Van Gassen¹⁰, F. Baert¹¹

Institute 1 Medical University of Vienna, Department of Internal Medicine III, Vienna, Austria; 2 Clarunis Universitäres Bauchzentrum, Department of Gastroenterology and Hepatology, Basel, Switzerland; 3 Medical University Graz, Department of Gastroenterology and Hepatology, Graz, Austria; 4 University Hospital CHU of Liège, Department of Gastroenterology, Liège, Belgium; 5 Center for Gastroenterology and Hepatology and University Hospital Zürich, Department of Gastroenterology and Hepatology, Zürich, Switzerland; 6 Johannes Kepler University, Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine 2, Linz, Austria; 7 University Hospital Zürich, Department of Gastroenterology and Hepatology, Zürich, Switzerland; 8 Takeda Pharma AG, Glattpark, Switzerland; 9 Takeda Ges.m.b.H, Vienna, Austria; 10 Takeda Belgium NV, Brussels, Belgium; 11 AZ Delta, Department of Gastroenterology, Roeselare, Belgium
DOI 10.1055/s-0044-1786908

Background: Vedolizumab (VDZ) is approved for moderate to severe ulcerative colitis (UC) and Crohn's disease (CD) as intravenous (IV) or subcutaneous (SC) formulations. Real-world data on treatment patterns are still scarce.

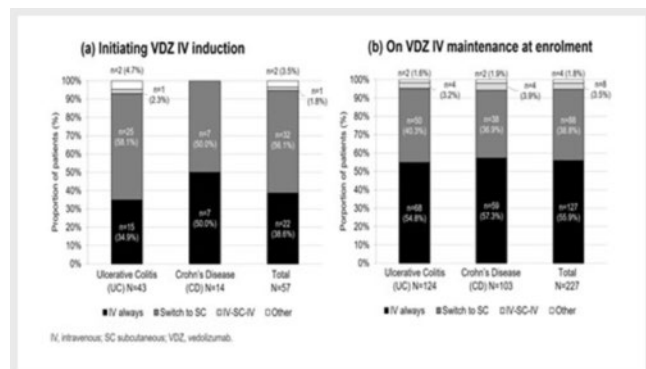
Methods: A prospective, non-interventional, observational umbrella protocol study enrolled pts in Belgium, Austria and Switzerland from Aug 2021 to Jun 2022. Adults initiating VDZ IV induction per the product label or continuing VDZ IV maintenance with the option to switch to SC administration, were eligible. The primary endpoint was treatment persistence at 1 year. Administration route, dosing frequency, reasons for regimen change and safety endpoints were descriptively analyzed. Non-responder imputation was applied for missing data.

Results: Of 377 patients (pts) enrolled, 373 (UC = 218, CD = 155) were included in this interim analysis. At enrolment, 287 (77%) (UC = 159, CD = 128) already received VDZ IV maintenance for median 2.8 (0-12.6) years (cohort 1) and 86 (23%) (UC = 59, CD = 27) started VDZ (cohort 2) induction (baseline pt characteristics summarized in ► Table 1). For pts on VDZ IV maintenance, 12 discontinued VDZ, 34 discontinued the study and 14 were lost to follow-up; resulting in a persistence rate at 1 year of 79% (227/287). 39% (88/227) switched from VDZ IV maintenance to SC. In cohort 2, 10 discontinued VDZ, 16 discontinued the study and 3 were lost to follow-up; resulting in a VDZ treatment persistence of 66% (57/86). 56% (32/57) switched to VDZ SC during the study (► Fig. 1). Overall, the most common reasons for administration route changes were pt decision 98/161 (61%; UC = 56%, CD = 67%), end of induction (planned switch: 10%; UC = 14%, CD = 5%) and disease adequately controlled (6%; UC = 7%, CD = 3%). Adverse events (AEs) occurred in 48 pts (13%) (UC = 20, CD = 28) and serious AEs in 6 pts (2%) (UC = 3: Budd-Chiari syndrome, death cause unknown, UC worsening; CD = 3: bronchopneumonia, gastroenteritis, recurrent urinary tract infection).

► **Table 1** Baseline patient demographics and disease characteristics.

	UC Vedolizumab N = 218	CD Vedolizumab N = 155
Age, median (range), years	42 (18-85)	43 (19-86)
Male, n (%)	132 (60.6)	69 (44.5)
BMI, median (range), kg/m ²	24.7 (17.2-42.9)	25.2 (10.0-39.5)
Age at IBD diagnosis, median (range)	30.0 (3.0-77.0)	27.0 (11.0-77.0)
High disease burden, ^a n (%) UC: pMayo > 4; CD: HBI > 7	33 (15.1) ^d	12 (7.7) ^e
Previous history of EIMs ^b , n (%)	34 (15.6)	25 (16.1)
Prior advanced therapy ^c , n (%)	109 (50.0)	97 (62.6)

^aRepresents moderate to severe IBD. ^bAny previous history of EIMs prior to baseline visit. ^cAdvanced therapy refers to any biologic or small molecule treatment for IBD prior to baseline visit; ^dTwo pts with UC were missing baseline pMayo score data; ^eForty-nine pts with CD were missing baseline HBI score data. BMI, body mass index; EIMs, extraintestinal manifestations; HBI, Harvey Bradshaw Index score; IBD, inflammatory bowel disease; pMayo, partial Mayo score.



► **Fig. 1**

Conclusion: Real-world data from prospective observational studies in Belgium, Austria and Switzerland reported high persistence of VDZ IV and SC maintenance treatment over 1 year. Decisions on route of administration change were most frequently driven by patients.

P23 Kohlenhydratintoleranz: Volume 3: Der Nachweis von kohlenhydratinduzierten Symptomen korreliert mit dem Erfolg der kohlenhydratreduzierten Diät

Autorinnen/Autoren H. F. Hammer¹, J. Hammer²

Institute 1 Medizinische Universitätsklinik, Graz, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Innere Medizin III, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786909

Einleitung: Es gibt nur schwache Evidenz dafür, dass ein positiver Atemtest ein guter Indikator für den Erfolg einer kohlenhydratreduzierten Diät ist.

Ziel war es, zu untersuchen, ob bei Patienten mit Laktose- oder Fruktoseintoleranz (LIT, FIT) ein Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Symptome vor der Diät und dem Ansprechen auf die Diät besteht, unabhängig vom Ergebnis des Atemtests.

Methodik: 41 konsekutive Patienten (23 LIT, 8 FIT, 10 LIT und FIT, 30 weiblich, 11 männlich, Alter 36 + 17 Jahre), bei denen eine Laktose- oder Fruktoseintoleranz durch eine validierte Symptommessung mit dem adult Carbohydrate Perception Questionnaire aCPQ nach 50 g Laktose oder 25 g Fruktose nachgewiesen wurde, erhielten Anweisungen zu Diät und Nahrungsergänzungsmitteln. Der Schweregrad von Symptomen wurde mit einer visuellen Analogskala vor (VAS1, mm) und nach der Diät (VAS2, mm) für jedes einzelne Symptom und für die Summe aller Symptome (Gesamt-VAS) gemessen. Die Veränderung des VAS nach der Diät wird als deltaVAS (mm) ausgedrückt.

Ergebnisse: Nach einer durchschnittlichen Therapiedauer von 58 + 22 Tagen kam es zu einer signifikanten Abnahme des Gesamt-VAS und der VAS für die einzelnen Symptome. Die Gesamt-VAS1 ($r = 0.82$, $p < 0.001$) und die VAS1 für die einzelnen Symptome (Schmerz $r = 0.87$; Übelkeit $r = 0.87$; Blähungen $r = 0.87$, Diarrhoe $r = 0.89$, Flatulenz $r = 0.64$) korrelierten signifikant ($p < 0.01$ außer Flatulenz $p < 0.05$) mit der Abnahme des deltaVAS (mm) nach der Diät. Bei 19 Patienten (46%) kam es zu einer vollständigen Symptombefreiung und bei weiteren 13 Patienten (32%) kam es zu einer Symptomverbesserung von $> 50\%$. Das Ansprechen auf die Diät war bei FIT und LIT nicht unterschiedlich.

Schlussfolgerung: Diese unkontrollierte und nicht-verblindete Studie legt nahe, dass Patienten mit einer mittels aCPQ diagnostizierten Kohlenhydratintoleranz erheblich von einer Diät profitieren. Alle Intoleranzsymptome verbessern sich durch die Diät signifikant. Je schwerer die Ausgangssymptome sind, desto mehr profitieren die Patienten von der Therapie.

P24 Die Chicago-Klassifikation 4.0 im klinischen Alltag: Einfluss von Provokationsmanövern in der hochauflösenden Ösophagusmanometrie auf die endgültige Diagnose

Autorinnen/Autoren V. Huber, H. Schlager, J. Plank

Institut Medizinische Universität Graz/ LKH Graz/ Gastroenterologie, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786910

Viele Patient*innen mit Dysphagie, nicht-kardialen Thoraxschmerz oder ähnlichen Beschwerden durchlaufen eine hochauflösende Ösophagusmanometrie (HRM), um der Ursache ihrer Beschwerden auf den Grund zu gehen. Seit 2008 gibt es hierzu eine Anleitung für die einheitliche Durchführung der Untersuchung, die Chicago Klassifikation. 2020 erschien die vierte Version dieser Klassifikation. Hier soll verglichen werden, ob und welchen Mehrwert die neueste Version gegenüber ihrem Vorläufer bieten kann.

Dafür wurden 168 Patient*innen in den Jahren 2020 und 2021 untersucht, die sich aufgrund von Beschwerden in der Ösophagusambulanz des LKH-Universitätsklinikums Graz vorgestellt hatten. Alle untersuchten Patient*innen durchliefen die Standarduntersuchung der HRM, mit sechs bis zehn Schlucken Wasser à fünf Milliliter im Liegen. 104 vollzogen im Anschluss mindestens ein Provokationsmanöver. Diese variierten von mehreren kleinen, schnellen Schlucken Wasser direkt hintereinander trinken, zum schnellstmöglichen Trinken von 200 Milliliter Wasser, zu Einzelschlucken im Sitzen und dem Verzehr von 200g weißen Reis.

Von 168 initialen Teilnehmer*innen, konnte die Untersuchung bei 161 verwertet werden. Beim Vergleich der dritten und vierten Version der Chicago-Klassifikation zeigten sich vermehrt Untersuchungen mit einem unauffälligen Ergebnis (39% CCv3 versus 45% CCv4) oder einer ineffektiven Motilität (27% CCv3 versus 30% CCv4) bei Verwendung der vierten Version. Dem gegenüber nahmen die Diagnosen der Ausflussobstruktion des ösophago-gastralen Übergangs (11% CCv3 versus 2% CCv4) mit der neueren Version deutlich ab. Hinsichtlich

des zeitlichen Verlaufs dauerte eine Untersuchung mit der Verwendung von Provokationsmanövern im Schnitt 5 Minuten und 36 Sekunden länger als lediglich bei Durchführung der Standarduntersuchung. Bei 20% der Untersuchten, die Provokationsmanöver absolvierten, änderte sich die Diagnose im Vergleich zur Standard-HRM, bei den restlichen 80% ergab sich bei der Standarduntersuchung dieselbe Diagnose wie bei den darauffolgenden Provokationsmanövern.

Abschließend konnte mit dieser Studie festgestellt werden, dass die Provokationsmanöver einen diagnostischen Mehrwert bei geringem zeitlichen Zusatzaufwand generieren können und gerade bei uneindeutigen Fällen eine gute Aussagekraft besitzen.

P25 No increase of biopsy rates despite high rates of potential EoE in patients with esophageal food impaction

Autorinnen/Autoren L. Neumann, P. Schreiner

Institut Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786911

Background: Eosinophilic esophagitis (EoE) is one of the main causes of esophageal food impaction (EFI). Since only few endoscopists take biopsies at emergent endoscopy at EFI presentation, as is recommended by current guidelines, a high number of patients will not have a proper diagnosis after EFI. Hence, we investigated the change of biopsy rates and the etiology of EFI over 13 years.

Materials and methods: All patients presenting at the Emergency Department (ED) of a tertiary center with an EFI who underwent esophagogastroduodenoscopy (EGD) between 2010 and 2023 were included. Clinical and endoscopic variables were analyzed retrospectively. We performed a binary logistic regression model to predict biopsy performance.

Results: A total of 180 EFI cases (68% male, median age 54 years) were recorded between 2010 and 2023. Overall, esophageal biopsies were taken only in 18% without an increase over time. In patients ≥ 50 years of age ($n = 108$) tumors (50%) were the main etiology, followed by GERD (28%) and EoE (18%). However, in patients < 50 years of age, EoE was the main suspected etiology in 69% of cases. In only 48% of all patients with suspected EoE biopsies had been taken. Age, gender and the year of EFI were not associated with biopsy performance. However, the probability of biopsy increased by a factor of 4.03 in the presence of suspected EoE by the endoscopist.

Conclusions: Despite an increasing awareness of EoE, biopsy rate in EFI is rather low. Routine biopsies should be taken to shorten diagnostic delay.

P26 Kohlenhydratintoleranz: Volume 2; selbstbestimmte Diagnose und Therapieanpassung bei Kohlenhydratintoleranzen mit der Carboception App

Autorinnen/Autoren J. Hammer¹, H. F. Hammer²

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786912

Die Carboception Applikation ist ein CE-zertifiziertes Medizinprodukt, das Nutzern eine leitliniengerechte Selbstdiagnose von Laktose-, Fruktose- und zahlreichen anderen Kohlenhydratintoleranzen ermöglicht. Sie informiert über damit verbundene Konsequenzen und unterstützt bei der Anpassung der Ernährung an individuelle Bedürfnisse. Angesichts begrenzter Ressourcen ist es wichtig, Untersuchungen nach Möglichkeit auszulagern, die Eigenverantwortung der Patienten zu stärken und medizinische Einrichtungen zu entlasten. Die Carboception-App trägt dazu bei, indem sie eine einfache, effektive Möglichkeit bietet, Kohlenhydratintoleranzen zu erkennen und entsprechende Maßnahmen zu ergreifen.

Ziel: Zusammenfassung der ersten Ergebnisse des Intoleranztests nach Einführung der Carboception-App.

Methodik: In den ersten Monaten nach der Einführung der App (> 5000 Downloads) haben insgesamt 765 Nutzer die App als Informationsmedium benützt und 140 einen Intoleranztest durchgeführt. Die anonymisierten Testergebnisse wurden analysiert und zusammengefasst.

Ergebnisse: Die Nutzer, die einen Intoleranztest durchgeführt haben, waren zu 32,9% männlich (n = 46), zu 62,9% weiblich, 4,3% machten keine Angabe, sowie im Durchschnitt \pm SD 36,4 \pm 14 Jahre alt (Spanne: 18-75 Jahre). Die meisten nutzten ein Mobiltelefon, 42,9% eine Android-Plattform, 57,1% eine Apple-Plattform. Die Tests umfassten Laktose (n = 81), Fruktose (n = 18), Xylit (n = 3), Obst (n = 15), Milchprodukte (n = 12) und Gebäck (n = 11). 74 Tests (52,9%) waren positiv, darunter hatten 45 (60,8%) signifikanten Schmerzen, 30 (40,5%) Übelkeit, 46 (62,2%) Meteorismus, 33 (44,6%) Flatulenz und 31 (41,9%) Diarrhoe. Potentielle Alarmsymptome, die eine weitere Abklärung erfordern, falls eine solche noch nicht erfolgt ist, wurden von den Nutzern angegeben: 58 hatten rezidivierende Bauchschmerzen, 15 Blut im Stuhl, 20 Fieber oder Gelenkschmerzen, 6 Gewichtsverlust, 27 nächtliche Bauchschmerzen und 36 allergische Diathese. Die Ernährungsgewohnheiten der Nutzer reichten von Essen auswärts bis hin zu selbstgekochten Mahlzeiten, mit einer Präferenz für regionale und biologische Produkte. Einige nutzen Nahrungsergänzungsmittel und betrieben regelmäßig körperliche Aktivitäten, entweder im Freien oder in Fitnessstudios.

Zusammenfassung: Carboception ermöglicht die leitliniengerechte Selbstdiagnose von Kohlenhydratintoleranzen, stärkt das Selbstempowerment der Patienten und hat das Potential die Untersuchungslast in medizinischen Einrichtungen zu reduzieren.

P27 Kardiovaskuläre Risikobewertung durch SCORE2 prognostiziert das Risiko für Divertikulose

Autorinnen/Autoren A. Völkerer¹, S. Wernly¹, G. Semmler², M. Flamm³, K. Radzikowski¹, L. Datz¹, N. Götz⁴, H. Hofer¹, E. Aigner⁵, C. Datz¹, B. Wernly¹

Institute 1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria; 2 Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Vienna, Austria; 3 Institut für Allgemein-, Familien- und Präventivmedizin, Paracelsus Medizinische Universität, Salzburg, Austria; 4 KH St. Vinzenz Zams, Abteilung für Innere Medizin, Zams, Austria; 5 Universitätsklinik für Innere Medizin I, Paracelsus Medizinische Universität, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786913

Background: Das Ziel dieser retrospektiven Beobachtungsstudie bestand darin, die Beziehung zwischen SCORE2 und dem Auftreten von Kolondivertikeln in einer asymptomatischen Screening-Population zu untersuchen. SCORE2, anerkannt und unterstützt von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zur Bewertung des kardiovaskulären Risikos, wurde als primäre Metrik für die Analyse in dieser Studie verwendet.

Materials and methods: Unsere Studie umfasste 3988 asymptomatische Personen, die sich einer Screening-Koloskopie unterzogen. Für jeden Teilnehmer berechneten wir den SCORE2 und kategorisierten die Patienten basierend auf ihrem prognostizierten 10-Jahres-Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen in drei Gruppen: SCORE2 0–4,9%, SCORE2 5–9,9% und SCORE2 \geq 10%. Die Beziehung zwischen SCORE2 als kontinuierlicher Variable und dem Auftreten von Divertikulose untersuchten wir mittels logistischer Regressionsmodelle.

Results: Im univariablen logistischen Regressionsmodell zeigte sich SCORE2 mit Divertikulose assoziiert (OR 1,09; 95% CI 1,07-1,10; $p < 0,001$). Dies entspricht einem RR von 1,07 (95% CI 1,05-1,08; $p < 0,001$) pro Prozentanstieg. Auch nach multivariater Korrektur bezüglich metabolischem Syndrom blieb dieser Effekt statistisch signifikant (aOR 1,08; 95% CI 1,06-1,10; $p < 0,001$). Patienten mit hohem (SCORE2 5–9,9%) und sehr hohem (SCORE2 \geq 10%) kardiovaskulären Risiko hatten zudem höhere Raten an Kolondivertikeln im Vergleich zu Patienten mit niedrigem bis mittlerem Risiko: In der univariablen Analyse waren hohes (OR 2,00; 95% CI 1,71-2,33; $p < 0,001$) und sehr hohes kardiovaskuläres Risiko (OR 2,53; 95% CI 2,10-3,05; $p < 0,001$) mit einer höhe-

ren Wahrscheinlichkeit für Divertikulose assoziiert. Auch nach Korrektur für metabolisches Syndrom blieb diese Assoziation in den Gruppen mit hohem (aOR 1,86; 95% CI 1,59-2,18; $p < 0,001$) und sehr hohem kardiovaskulären Risiko (aOR 2,27; 95% CI 1,88-2,75; $p < 0,001$) erhalten.

Conclusions: Ein höherer SCORE2 erwies sich in unserer Studie als geeigneter Screening-Parameter für Divertikelerkrankungen. Während diese Beobachtung auf einen möglichen Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Risikofaktoren und der Entwicklung von Colondivertikeln hinweist, bleibt die Frage offen, ob die Optimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren auch einen positiven Einfluss auf die Divertikelerkrankung haben könnte. Dieser Aspekt bedarf weiterer Untersuchungen, um eine fundierte Aussage treffen zu können.

P28 Assoziation zwischen Divertikulose und kolorektalen Neoplasien: Erkenntnisse aus einer populationsbasierten Studie

Autorinnen/Autoren A. Völkerer¹, S. Wernly¹, G. Semmler², M. Flamm³, K. Radzikowski¹, L. Datz¹, N. Götz⁴, H. Hofer¹, E. Aigner⁵, C. Datz¹, B. Wernly¹

Institute 1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria; 2 Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Vienna, Austria; 3 Institut für Allgemein-, Familien- und Präventivmedizin, Paracelsus Medizinische Universität, Salzburg, Austria; 4 KH St. Vinzenz Zams, Abteilung für Innere Medizin, Zams, Austria; 5 Universitätsklinik für Innere Medizin I, Paracelsus Medizinische Universität, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786914

Background: Das Ziel dieser Studie ist es, eine potenzielle Verbindung zwischen Adenomen und Divertikulose zu untersuchen, welche häufig bei Koloskopien festgestellt werden. Adenome gelten als Vorläufer von Darmkrebs, während Divertikulose in der Regel unkompliziert verläuft. Trotz der Häufigkeit bleibt ihre gegenseitige Beziehung unklar. Diese Forschung zielt darauf ab zu untersuchen, ob eine Assoziation zwischen Divertikulose und Adenomen besteht, unter Berücksichtigung gemeinsamer Risikofaktoren und der Möglichkeit eines entzündungsvermittelten neoplastischen Mechanismus.

Materials and methods: In dieser Studie wurden 6.154 asymptomatische Personen, die sich einer Darmkrebsvorsorgeuntersuchung unterzogen, untersucht. Während des Untersuchungsprozesses wurden Divertikulose und Neoplasien anhand makroskopischer Definitionen dokumentiert. Fortgeschrittene Neoplasien wurden als Adenome $>$ 1 cm oder hochgradige Dysplasie bei histologischer Untersuchung definiert. Der Zusammenhang zwischen Divertikulose und neoplastischen Befunden wurde mithilfe univariater und multivariater logistischer Regressionsmodelle bewertet. Die primäre Expositionsvariable war das Vorhandensein von Divertikulose. Das primäre Endpunkt war das Vorhandensein fortgeschrittener Neoplasien, wobei der sekundäre Endpunkt auf die Erkennung von Neoplasien jeglicher Art abzielte.

Results: Obwohl die Gesamthäufigkeit von Neoplasien in der Divertikulosegruppe höher war, ergab die logistische Regressionsanalyse eine vergleichbare Rate von fortgeschrittenen Neoplasien in beiden Gruppen. Mit einer Odds Ratio für fortgeschrittene Läsionen bei Personen mit Divertikulose von 1,125 (95% CI: 0,933 bis 1,357, $p = 0,218$) wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen Divertikulose und fortgeschrittenen Neoplasien festgestellt. Ebenso zeigte die multivariable Analyse, die das Alter, das Geschlecht, das metabolische Syndrom und das Bildungsniveau berücksichtigte, keine statistisch signifikante Assoziation (OR 0,844, 95% CI: 0,688 bis 1,037, $p = 0,106$). In einer univariaten Analyse wurde eine statistisch signifikante Assoziation zwischen Divertikulose und dem Vorhandensein nicht näher klassifizierter polypoider Läsionen mit einer Odds Ratio von 1,388 (95% CI: 1,244 bis 1,549, $p < 0,0001$) identifiziert, was darauf hindeutet, dass Personen mit Divertikulose wahrscheinlicher polypoider Läsionen aufweisen. Nach Anpassung an die erwähnten Störfaktoren war dieser Effekt jedoch ebenfalls nicht statistisch signifikant (OR 1,065, 95% CI: 0,942 bis 1,204, $p = 0,314$).

Conclusions: Zusammenfassend zeigt sich, dass Patienten mit Divertikulose demografische und klinische Merkmale aufweisen, die üblicherweise mit kolorektalen Neoplasien in Verbindung gebracht werden, wie höheres Alter, männliches Geschlecht und eine höhere Prävalenz von kardiometabolischen Risikofaktoren. Zunächst schien es einen Trend zu einer höheren Inzidenz von Neoplasien unter diesen Patienten in der univariaten Analyse zu geben. Diese Assoziation war jedoch nach Anpassung an Störfaktoren in der multivariaten Analyse nicht signifikant. Darüber hinaus zeigten sowohl univariate als auch multivariate Analysen ähnliche Raten von fortgeschrittenen Neoplasien bei Patienten mit und ohne Divertikulose. Somit legen unsere Ergebnisse nahe, dass die Divertikulose zwar Risikofaktoren mit kolorektalen Neoplasien teilt, aber die Divertikulose selbst das Risiko für fortgeschrittene kolorektale Neoplasien nicht unabhängig erhöht.

P29 Patient preferences regarding medical treatment options in eosinophilic esophagitis

Autorinnen/Autoren P. Schreiner¹, B. Morell², H. Schlager³, H. Gröchenig⁴, K. Steidl⁵, F. Murray², L. Biedermann⁶

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Stadtspital Triemli, Zürich, Switzerland; 3 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria; 4 Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, St. Veit an der Glan, Austria; 5 Barmherzige Brüder, St. Veit an der Glan, Austria; 6 Universitätsspital Zürich, Zürich, Switzerland

DOI 10.1055/s-0044-1786915

Abstract Introduction: Until a few years ago, there existed only off-label medical treatment options for eosinophilic esophagitis (EoE) such as proton pump inhibitors (PPI) or swallowed topical corticosteroids (STC) with various formulations and ingredients. Since the approval of a budesonide orodispersible tablet (BOT), the first biological agent (Dupilumab) has been approved by the EMA and FDA, and another budesonide oral suspension has been received approval by the FDA recently. Currently, many phase 3 trials with different drugs are running, resulting in various treatment options in the next years. However, data about patients' perspectives are lacking. We therefore aimed to assess patients' awareness, beliefs and restrictions to medical treatment options in EoE

Methods: We developed a web-based survey using SurveyMonkey and sent a questionnaire comprised of 47 questions about patients' preferences regarding medical treatment options to patients with established EoE in Switzerland, Austria and Germany.

Results: A total of 56 patients (64 % male, 66 % with other atopic diseases) from Switzerland (64 %), Austria (34 %) and Germany (2 %) answered the questionnaire. A swallowed topical therapy was ranked first (71 % of patients) in terms of patient's preference followed by a subcutaneous therapy every 4 weeks (21.4 %) and by an oral therapy with systemic effect (7 %). Although one third do not have reservations against long-term medical therapy, nearly half of patients (42 %) are skeptical about long-term treatment and 65 % are afraid of adverse events. However, a third of patients are not aware that STC are locally effective medications with nearly no systemic effect. Furthermore, 48 % of patients believe that physicians underemphasize adverse events of medication. Nearly all patients understand the importance of not only treating symptoms but also inflammation (85 %).

Conclusion: Patients with EoE prefer topical agents over other available routes of administration. Patient education should be carried out to address reservations about long-term treatment.

P30 Etiology and epidemiology of acute pancreatitis at the University Hospital St. Pölten – a retrospective study.

Autorinnen/Autoren L. Brandl¹, M. Birk^{1,2}, A. Wittmann¹, T. Hadrigan¹, A. Maieron^{1,2,3}, J. Prosenz^{1,2,3}

Institute 1 Karl Landsteiner University of Health Sciences, Krems, Austria; 2 University Hospital St. Pölten, Department of Internal Medicine 2 Gastroenterology & Hepatology, St. Pölten, Austria; 3 Paracelsus Medical University, Medical Science Research Program, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786916

Background: Acute pancreatitis is a frequent cause of hospitalization. Limited information is available on the epidemiology and etiology in Austria.

Materials and methods: Patients admitted with acute pancreatitis between 2018 and 2021 were included. Epidemiological, etiological, and outcome data were extracted retrospectively from electronic health care records.

Results: Overall, 405 patients with a total of 460 cases were included. Mean age was 61.7 (± 17.2) years, 56.3 % (n = 228) of patients were male. The most common causes were idiopathic (35 %), followed by biliary (32.6 %), and alcohol-associated pancreatitis (19.8 %). Patients with alcohol-associated etiology were younger (49.4 ± 12.1 years), more likely male (33.5 % of men vs. 7.7 % of women, p < 0.0001), and experienced recurrences more often (57.1 % of alcohol vs. 23 % of idiopathic, and 11.3 % of biliary pancreatitis, p < 0.0001). Idiopathic (31.1 %) and alcohol-associated pancreatitis accounted for almost 75 % of acute recurrent pancreatitis cases. Among women, the most common etiologies were biliary (40.1 %) and idiopathic (39.1 %) pancreatitis. Patients diagnosed with alcohol-related pancreatitis exhibited a higher prevalence of excessive alcohol use and active smoking (p < 0.0001 vs. other etiologies), although, in 8.2 % of cases no information on the alcohol intake and in 10.4 % no information on the smoking status was not documented. Surprisingly, hypertriglyceridemia-associated pancreatitis occurred in only 0.2 % and drug-induced pancreatitis accounted for 4.3 % of cases. Only 2 % of cases were due to an underlying malignancy.

Conclusions: Consistent with the literature biliary, alcohol-associated, and idiopathic pancreatitis occur most commonly, and young(er) men are at higher risk for alcohol-associated etiology. The high rate of recurrence with alcoholic etiology is troubling. Surprisingly, idiopathic pancreatitis was the most common etiology, which raises concerns about the quality of the work-up. Accordingly, almost one third of acute recurrent pancreatitis were idiopathic. Possibly, the share of idiopathic pancreatitis may be introduced as performance and quality metric in acute pancreatitis.

P31 Zonulin als Biomarker von Darmbarrierestörungen bei verschiedenen Krankheiten: Ein systematisches Review

Autorinnen/Autoren P. Hopfgartner¹, R. Haller^{1,2}, A. Horvath^{1,2}, V. Stadlbauer^{1,2}

Institute 1 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria; 2 Center of Biomarker Research in Medicine (CBmed) GmbH, Graz, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786917

Background: Es wird vermutet, dass eine erhöhte Darmpermeabilität bei mehreren Krankheiten eine Rolle spielt, allerdings ist die genaue Diagnosemethode bislang unklar. Ein häufig verwendeter Biomarker ist Zonulin, ein Regulator von Tight Junction Proteinen, dessen klinische Relevanz jedoch umstritten ist. Wir wollen Zonulin als Biomarker für Darmpermeabilität in unterschiedlichen Krankheiten untersuchen.

Materials and methods: Die Datenbanken Pubmed, Cochrane Library und Google Scholar wurden nach „Zonulin“ und „human“ durchsucht. Inkludiert wurden englische und deutsche Publikationen bis zum 31.01.2022, die den polyklonalen Antikörper gegen das Oktapeptid GGVLVQPG (Immundiagnostik, Bensheim, Deutschland) verwenden. Studien ohne Kontrollgruppe oder mit anderen Probenmaterialien als Serum oder Stuhl wurden exkludiert. Die Publikationen wurden mittels der JBI Critical Appraisal Checklists bewertet, Mittelwert und Standardabweichung wurden extrahiert. Für die Metaanalyse wurden die Publikationen nach Erkrankungsart eingeteilt und die Standardisierte Mittelwertdifferenz (SMD) berechnet. Analysiert wurden die Zonulinwerte zwi-

schen Patient*innen und gesunden Kontrollen für Erkrankungen mit je mehr als fünf Publikationen.

Results: Die Datenbanksuche ergab 302 Publikationen, weitere 65 wurden durch händische Suche identifiziert. Nach Entfernung der Duplikate wurden 184 Publikationen bewertet und die Daten extrahiert. 95 Publikationen wurden exkludiert und 61 Studien mit Patient*innen und gesunden Kontrollen wurden analysiert. Die Meta-Analyse zeigte eine Assoziation von erhöhten Zonulinwerten in Patient*innen mit metabolischen Erkrankungen (SMD: 1,17 (95 %-KI [0,30; 2,05])) in 24 Studien, ebenso wie mit verminderter Glukosetoleranz (SMD: 0,97 (95 %-KI [0,09; 1,8])) in zehn Studien und mit gastrointestinalen Erkrankungen (SMD: 1,39 (95 %-KI [0,40; 2,38])) in acht Studien. Im Gegensatz hierzu waren bei Lebererkrankungen, kardiovaskulären Erkrankungen und psychiatrischen & neurologischen Erkrankungen die Zonulinwerte zwischen Patient*innen und Kontrollen nicht signifikant unterschiedlich.

Conclusions: Die vorliegenden Ergebnisse weisen auf eine potenzielle Bedeutung von Zonulin als diagnostischen Marker für Darmpermeabilität in bestimmten Krankheiten, insbesondere bei verminderter Glukosetoleranz und metabolischen sowie gastrointestinalen Erkrankungen, hin. Weitere Analysen sind erforderlich, um seine Rolle in der Behandlung verschiedener Krankheiten zu klären.

P32 Methoden zur Überprüfung der Krankheitskontrolle bei Patient:innen mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen – Ergebnisse der österreichischen Kohorte der IBD-PODCAST-Studie

Autorinnen/Autoren R. Koch¹, P. Dinkhauser², M. Neuhauser³, P. Watzl³, H. Hofer², F. Pfeffel³, M. Schultes⁴

Institute 1 Universitätsklinik für Innere Medizin I Innsbruck, Innsbruck, Austria; 2 Klinikum Wels Grieskirchen, Wels, Austria; 3 II. Medizinische Abteilung Barmherzige Schwestern Wien, Wien, Austria; 4 Abbvie GmbH, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786918

Background: Morbus Crohn (MC) und Colitis ulcerosa (CU) sind chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED). Um Langzeitfolgen einer CED zu verhindern, ist eine optimale Krankheitskontrolle (OKK) notwendig. [1] Leitlinien zu MC und CU definieren Methoden zur Beurteilung der Krankheitskontrolle. [2, 3] In dieser Studie wurde untersucht, mit welchen Methoden und wie häufig die Krankheitskontrolle bei Patient:innen mit CED in Österreich erhoben wird.

Materials and methods: An dieser nicht-interventionellen, cross-sektionalen, multizentrischen Real-World-Beobachtungsstudie bei Patient:innen mit MC oder CU, durchgeführt zwischen 03/2022 und 12/2022, beteiligten sich drei österreichische Zentren. Die Parameter für die Krankheitskontrolle wurden bei einer einzigen Indexvisite (Querschnittsbeurteilung) sowie retrospektiv über 12 Monate aus den Patientenakten erhoben. Ein Expertenkomitee definierte anhand der aktuellen STRIDE-II-Empfehlungen [4] Red Flags, die auf eine suboptimale Krankheitskontrolle (SKK*) hinweisen. Hier werden die Ergebnisse aus Österreich zum Monitoring mittels Biomarkern[#] und Bildgebung^{##} dargestellt.

Results: Insgesamt wurden 111 Patient:innen, davon 59 Patient:innen mit MC und 52 Patient:innen mit CU, evaluiert. Die Mehrzahl der Patient:innen befand sich in Langzeitbehandlung und hatte bereits eine immunmodulierende Therapie (69%) erhalten. Bei der Indexvisite wurde bei 16/43 (37,2%) der Patient:innen mit Langzeit-MC und bei 21/38 (55,3%) der Patient:innen mit Langzeit-CU eine OKK** festgestellt. Bei 11/43 (25,6%) der Patient:innen mit MC und 14/38 (36,8%) der Patient:innen mit CU war 12 Monate vor der Indexvisite keine Bildgebung erfolgt und die Patient:innen wurden daher als inflammatorisch unbekannt eingestuft. Dieser Anteil verringerte sich auf 1/43 (2,3%) bei MC und 3/38 (7,9%) bei CU, wenn auch eine fCal- oder eine CRP-Bestimmung innerhalb der letzten 2 Wochen vor der Indexvisite berücksichtigt wurde.

Conclusions: Die Krankheitsaktivität von MC und CU wurde überwiegend mit fCal und CRP und deutlich seltener mit Bildgebung kontrolliert (hier v.a. Endo-

skopie). Positiv hervorzuheben ist, dass eine Bestimmung der Biomarker in österreichischen Zentren sehr häufig durchgeführt wurde und sich dadurch der Anteil der als „inflammatorisch unbekannt“ eingestuft Patient:innen deutlich verringerte.

Acknowledgements: AbbVie dankt allen Beteiligten der Studie. Dieser Abstract wurde mit Unterstützung von Claudia Uhlir verfasst. AbbVie sponserte die Studie, war an Gestaltung, Erhebung, Analyse und Interpretation von Daten beteiligt und für die schriftliche Begutachtung und Freigabe der endgültigen Fassung verantwortlich. Die Datenerhebung und statistische Analyse wurden von Labcorp Drug Development unterstützt, das von AbbVie finanziert wurde. Es wurden keine Honorare oder Zahlungen für die Autorenschaft geleistet.

* definiert als ≥ 1 Red Flag ** keine Red Flag nachweisbar # CRP und fCal ## MRE, MRT, IUS, CT und Endoskopie CRP, C-reaktives Protein; CT, Computertomografie; fCal, fäkales Calprotectin; IUS, intestinaler Ultraschall; MRE, Magnetresonanzenzterografie; MRT, Magnetresonanztomografie

Literatur

[1] Le Berre C et al. Clin Gastroenterol Hepatol 2020; 18 (1): 14–23

[2] Sturm A et al. Aktualisierte S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie des Morbus Crohn“ der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS); Gastroenterol 2022; 60: 332–418

[3] Kucharzik T et al. Aktualisierte S3-Leitlinie „Colitis ulcerosa“ (Version 6.1) https://register.awmf.org/assets/guidelines/021-009I_S3_Colitis-ulcerosa_2023-03.pdf

[4] Turner D et al. Gastroenterology 2021; 160 (5): 1570–1583

P33 Adenokarzinom auf dem Boden einer heterotopen Pankreasanlage im Dünndarm (IPMN und assoziiertes Karzinom)

Autorinnen/Autoren K. Steidl¹, C. Langner², H. Gröchenig¹, M. Franzoi¹

Institute 1 Barmherzige Brüder St Veit an der Glan, St Veit an der Glan, Austria; 2 Medizinische Universität Graz Institut für Pathologie, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786919

Einleitung: Aus heterotopem Pankreasgewebe kann ein invasives duktales Adenokarzinom oder dessen Vorläuferläsionen intraduktales papilläre mucinöse Neoplasien (IPMN), pankreatisch intraepitheliale Neoplasien (PanIN) und muzinöse zystische Neoplasien und intraduktales tubulopapilläre Neoplasien (ITPN) entstehen.

Fallbericht: Eine 73jährige Patientin wurde im Oktober 2021 aufgrund einer akuten oberen gastrointestinalen Blutung mit einem Hb von 6,2g/dl vorstellig. Gastroskopisch zeigte sich ein ca 2cm großer tumorös-ulcerierender Prozess im oberen Jejunum. Kapselendoskopisch konnte diese Läsion ebenfalls nachgewiesen werden, die übrigen Dünndarmabschnitte waren unauffällig. Es erfolgte eine partielle Duodenum-Jejunumresektion mit Seit-zu-Seit-Duodeno-jejunosomie. Histologisch zeigte sich ein Adenokarzinom auf dem Boden einer IPMN (gering- und hochgradige Dysplasie) – letztendlich auf dem Boden einer heterotopen Pankreasanlage entstanden. Pankreaskarzinom (IPMN plus assoziiertes Karzinom) UICC 2017; pT1, G2, N0 (0/3), R0. Es erfolgte die Einleitung einer adjuvanten Chemotherapie mit Gemcitabine und Capecitabine im November 2021. Capecitabine wurde Ende Jänner 2022 aufgrund von Nebenwirkungen abgesetzt, nachfolgend wurden 6 Zyklen Gemcitabine Mono bis Mai 2022 verabreicht. In den nachfolgenden Kontrollen fand sich bis heute Hinweis für ein Rezidiv [1–2].

Diskussion: Das Auftreten von heterotopen Pankreas im Jejunum beträgt ca. 15%. Das es in einer heterotopen Pankreasanlage über eine IPMN zur Entstehung eines duktales Adenokarzinom wie in unserem Fall kommt, ist jedoch äußerst selten. In der Literatur konnten nach unseren Recherchen bisher nur 15 solcher Fälle gefunden werden. Dieser Fall zeigt sehr schön, dass auch seltene Differentialdiagnosen bei unklaren Blutungen bzw. Raumforderungen im oberen Gastrointestinaltrakt mitbedacht werden sollten. Weitere

Literatur

- [1] Ma C, Gocke CD, Hruban RH, Belchis DA. Mutational spectrum of intraepithelial neoplasia in pancreatic heterotopia. *Hum Pathol* 2016; 48: 117–21. doi:10.1016/j.humpath.2015.09.023
- [2] Adenocarcinoma arising from heterotopic pancreas at the first portion of the duodenum: a case report. *Journal of International Medical Research*. 2023; Vol. 51 (8): 1–9

P34 Case report: a man with a pancreatic adenocarcinoma and negative CA 19-9, but positive CA 125

Autorinnen/Autoren A. Müller¹, M. Franzoi¹, U. Enökl-Tomantschger¹, M. Pollheimer², K. Steidl¹, P. Hatzenbichler¹, H. Weiß¹, M. Tomka¹, H. Gröchenig¹

Institute 1 Krankenhaus der Barmherzigen Brüder St. Veit/Glan, Abteilung für Innere Medizin, St. Veit an der Glan, Austria; 2 Medizinische Universität Graz, Diagnostik und Forschungsinstitut für Pathologie, Graz, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786920

Background: Pancreatic cancer is currently the third most common cause of cancer-related deaths. For a localized disease, surgery and adjuvant chemotherapy can be performed. Patients at an advanced stage, require target focused therapies with higher efficacy. According to the S3 guidelines, the analysis of only one tumor marker is recommended when a non-cystic pancreatic mass is detected: CA 19-9.

Case report: We report a case of a 46-year-old man with metastatic adenocarcinoma of the pancreas shown on a diagnostic CT scan because of diffuse abdominal discomfort. The tumor marker revealed a negative CA 19-9. After histological confirmation the patient underwent three lines of chemotherapy (Gemcitabine/Paclitaxel, Folfirinix, 5-Fluorouracil and liposomal irinotecan). Due to fast tumor progression and a significantly reduced general condition, a planned 4th line therapy with Olaparib was never initiated. Because of the progressive worsening of the general condition, the patient was admitted to hospital. On the day of admission the tumor marker was controlled again. Unintentionally, CA 125 was added to the routine tests, showing a markedly elevated value up to 3190 U/ml. The patient passed away few weeks after the hospital admission. The subsequent immunohistochemistry of the initially taken biopsies confirmed CA 125 positivity in the pancreatic cells examined, with no reactivity of antibodies against CA 19-9.

Methods: We conducted a review of the current literature on PubMed with keywords “tumor markers in pancreatic cancer”, “CA 19-9, CA 125”, “tumor markers of pancreas”.

Conclusion: A review of the current literature indicates that CA 125 could be associated with tumor progression, metastasis and poor survival of patients with adenocarcinoma of the pancreas. Additionally, CA 125 might be a possible independent prognostic marker for postoperative pancreatic cancer. In a patient with pancreatic cancer and negative CA 19-9, CA 125 could be measured pointing to worse outcomes, as in our patient, who had a massive tumor progression under ongoing chemotherapy. Additionally ongoing research are indicating the positivity of CA 125 as future therapeutic target.

Hepatology

P35 Inhibition of adipose triglyceride lipase alleviates NASH in diabetic mice via impaired Ppar signalling favouring hydrophilic bile acid composition

Autorinnen/Autoren E. D. Dixon¹, T. Claudel¹, A. Nardo¹, C. Fuchs¹, V. Mlitz¹, A. Riva^{1,2}, G. Busslinger^{1,2}, H. Schnarnagl³, T. Stojakovic⁴, J. Silva^{5,6}, G. Grabner⁷, H. Verkade⁸, G. Haemmerle⁹, R. Zimmermann⁹, M. Trauner¹

Institute 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Center for Molecular Medicine of the Austrian Academy of Sciences, Vienna, Austria; 3 Clinical Institute of Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, Medical University of Graz, Graz, Austria; 4 Institute of Medical and Chemical Laboratory Diagnostics, University Hospital Graz, Graz, Austria; 5 Joint Microbiome Facility of the Medical University of Vienna and the University of Vienna, Vienna, Austria; 6 Department of Microbiology and Ecosystem Science, Centre for Microbiology and Environmental Systems Science, University of Vienna, Vienna, Austria; 7 Institute of Molecular Biosciences, University of Graz, Graz, Austria; 8 Department of Paediatrics, University Medical Centre Groningen, Groningen, Netherlands; 9 Institute of Molecular Biosciences, University of Graz, Graz, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786921

Background: Metabolic comorbidities such as diabetes, obesity, and metabolic syndrome play a crucial role in the pathogenesis and progression of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). Inhibition of adipose triglyceride lipase (ATGL/PNPLA2) activity in insulin resistance and MASLD is an attractive therapeutic target. This study evaluated the impact of Atglistatin-mediated ATGL inhibition on non-alcoholic steatohepatitis (NASH) development in diabetic and hyperlipidaemic mice.

Materials and methods: Streptozotocin-injected male mice were fed an HFD to induce NASH. Atglistatin (ATGLi) was administered on week 4 for four weeks. We analysed liver histology, hepatic lipid content, immunohistochemistry, RNA sequencing, and serum biochemistry. Additionally, we treated Caco2 cells, human primary extrahepatic cholangiocyte organoids (ECO), and HepG2 ATGL KD cells with the human ATGL inhibitor, NG-497, and Ppara agonist WY14643.

Results: Atglistatin reduced body weight (-2.54 g) despite a comparable food intake between the STAM and Atglistatin groups. The bodyweight reduction was due to fat (-40%) and liver mass (-23%) reduction. Atglistatin treatment significantly improved fasting blood sugar (-12%). In line with a trend for reduced ALT (-45%), AP (-25%), total acylglycerol, and cholesterol contents, there was a significant improvement in histological liver injury assessed by H&E staining and NAFLD score (-45%). The NAFLD score revealed improvement of steatosis (-60%) and inflammation (-35%) but not ballooning in the Atglistatin group. Immunohistochemistry showed that Atglistatin treatment significantly reduces Mac2-positive cells in the liver (-50%) and gonadal white adipose tissues (gWAT) (-60%) compared to the untreated STAM group, indicating a reduced infiltration of immune cells into the liver and gWAT. Mechanistically, the NGS data revealed that Atglistatin reduced Cpt1a, Acox1, and Ppara gene expression, suggesting impaired Ppara signalling that favours hydrophilic bile acids synthesis. In line, Cyp7a1, Cyp27a1, and Cyp2c70 were increased while Cyp8b1 was reduced. Accordingly, intestinal lipid transporters in the Atglistatin mice, like Abca1 and Cd36, were reduced, consistent with the reduction of liver TAG species, mostly linoleic acids. Because of the lack of efficacy of Atglistatin in humans, we used the novel human-specific ATGL inhibitor NG-497 to validate the in vivo findings. The NG-497-treated Caco2 cells showed reduced ATGL, ABCA1, FATP5, and MTTP mRNA transcripts. PPARA signalling was impaired in ECO treated with NG-497 and HepG2 ATGL KD cells since PPARA, CPT1A, and ABCA1 were reduced, and CYP7A1 increased. Furthermore, gel-shift analysis showed reduced PPARA binding activity in Hepa 1c1c7 and HepG2 cells treated with the Atglistatin and NG-497 respectively. Luciferase analysis also revealed reduced Ppara transcriptional activity in response to the Atglistatin treatment in Hepa 1c1c7 cells.

Conclusions: Impaired Ppara signalling translated into hydrophilic BA synthesis that interferes with dietary lipid absorption, improving the metabolic disturbances in the STAM model of NASH associated with diabetes. The validation with the human-specific ATGL inhibitor should open a new clinical avenue for MASLD clinical trial and treatment.

P36 The natural history of ferroportin disease – Results of the international, multicenter EASL non-HFE registry

Autorinnen/Autoren B. Schaefer¹, M. Troppmair¹, S. Scarlini², A. Ricci³, S. Pelucchi⁴, G. Porto⁵, F. Busti⁶, M. Sanchez⁷, H. Weissensteiner⁸, S. Schönherr⁸, L. Forer⁸, F. Kronenberg⁸, L. Pammer¹, C. Kremser⁹, B. Henninger⁹, P. Santos¹⁰, A. Peng¹¹, F. Wang¹², M. De Gobbi¹³, U. Sule¹⁴, Y. Noriyuki¹⁵, H. Drakesmith¹⁶, H. Tilg¹, E. Bardou-Jacquet¹⁷, D. Girelli⁶, A. Piperno¹⁸, A. Pietrangelo¹⁹, E. Corradini²⁰, H. Zoller¹

Institute 1 Medical University of Innsbruck, Department of Internal Medicine I, Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Innsbruck, Austria; 2 Internal Medicine Unit and Centre for Hemochromatosis and Hereditary Liver Diseases, ERN-EuroBloodNet and ERN-RARE-LIVER, Azienda Ospedaliero-Universitaria di Modena-Policlinico, Modena, Italy; 3 Department of Medical and Surgical Sciences for Children and Adults, University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy; 4 School of Medicine and Surgery, University of Milano-Bicocca, Monza, Italy; 5 Clinical Hematology, CHUP-Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto, Portugal; 6 Department of Medicine, Section of Internal Medicine, University of Verona and Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata di Verona, Verona, Italy; 7 Iron Metabolism: Regulation and Diseases, Department of Basic Sciences, Universitat Internacional de Catalunya (UIC), Sant Cugat del Vallès, Spain; 8 Institute of Genetic Epidemiology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 9 Medical University of Innsbruck, Department of Radiology, Anichstrasse 35, Innsbruck, Austria; 10 Department of Pharmacology - Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil; 11 Beijing Advanced Innovation Center for Food Nutrition and Human Health, College of Food Science and Nutritional Engineering, Beijing, China; 12 School of Public Health, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, China; 13 University of Torino, Department of Clinical and Biological Sciences, AOU San Luigi Gonzaga, Orbassano, Turin, Austria; 14 Hacettepe University, Division of Pediatric Hematology, Ankara, Turkey; 15 Department of Rheumatology and Clinical Immunology, Kyoto University Graduate School of Medicine, Kyoto, Japan; 16 Medical Research Council Human Immunology Unit, MRC Weatherall Institute of Molecular Medicine, University of Oxford, Oxford, United Kingdom; 17 Department of Liver Diseases CHU de Rennes, Rennes 1 University, Pontchaillou Hospital, Rennes, France; 18 Centre for Rare Disease-Disorders of Iron Metabolism, Fondazione IRCCS, San Gerardo dei Tintori, European Reference Network-EuroBloodNet, Monza, Italy; 19 Internal Medicine Unit and Centre for Hemochromatosis and Hereditary Liver Diseases University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy; 20 Internal Medicine Unit and Centre for Hemochromatosis and Hereditary Liver Disease, University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy

DOI 10.1055/s-0044-1786922

Background and Aims: Ferroportin (FPN) disease and non-HFE-related hemochromatosis (former type 4B) are phenotypically distinct diseases caused by mutations in *SLC40A1*. Transferrin saturation and splenic/macrophage iron overload distinguish FPN disease from hemochromatosis. Prognosis and management of patients with *SLC40A1* mutations has been inferred from HFE hemochromatosis, despite differences in phenotypic presentation. We aim to define the clinical characteristics and management of patients with *SLC40A1* mutations in comparison to HFE hemochromatosis.

Methods: The EASL non-HFE registry study collected structured clinical data from 95 patients with *SLC40A1* mutations and was expanded by 339 published cases from a systematic literature search. Data were compared with an age and sex matched cohort of patients diagnosed with HFE C282Y homozygous hemochromatosis.

Results: Individuals with FPN disease had significantly lower serum iron, ferritin, and transferrin saturation when compared with hemochromatosis patients.

Thirty-three percent of patients presented with a non-HFE related hemochromatosis phenotype. Median hepatic and splenic iron concentration was higher in individuals with *SLC40A1* mutations as compared to the HFE hemochromatosis group ($p < 0.001$). Mean survival after diagnosis was 32.6 years in individuals with *SLC40A1* mutations as compared to 24.4 years in HFE hemochromatosis patients ($p = 0.509$). In the *SLC40A1* group, 74% of patients received phlebotomies (median: 0.7/month) which was not associated with survival. **Conclusion:** Higher ferritin and hepatic iron concentrations indicate more severe iron overload in patients with *SLC40A1* mutations compared to hemochromatosis patients, but both groups show comparable survival. Phlebotomy treatment was not associated with a survival benefit.

P37 Die prognostische Bedeutung von residualem minimalem Aszites 3 Monate nach TIPS-Implantation bei Leberzirrhose

Autorinnen/Autoren L. Hartl^{1,2}, J. B. Mauz³, A. Kornfehl¹, S. L. Schütte³, P. Hemetsberger¹, T. Müllner-Bucsics^{1,2}, M. Jachs^{1,2}, A. Tiede^{3,4}, H. Schneider³, M. Schwarz^{1,2}, B. Meyer⁵, L. Reider⁶, M. Schoder⁶, M. Trauner¹, M. Mandorfer^{1,2}, B. Maasoumy^{3,4}, T. L. Tergast³, T. Reiberger^{1,2,7}

Institute 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 Department of Gastroenterology, Hepatology, Infectious Diseases and Endocrinology, Hannover Medical School, Hannover, Germany; 4 German Center for Infection Research (DZIF), Hannover/Braunschweig, Germany; 5 Department of Diagnostic and Interventional Radiology, Hannover Medical School, Hannover, Germany; 6 Division of Interventional Radiology, Department of Radiology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 7 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786923

Hintergrund: Die Implantation eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunts (TIPS) verbessert die Kontrolle von rekurrentem/refraktärem Aszites und verlängert das Überleben. Jedoch kommt es nicht in allen Patient_innen zu einer vollständigen Rückbildung des Aszites nach TIPS-Implantation, wobei insbesondere der Einfluss von minimalem residualem Aszites noch unbekannt ist.

Methoden: Wir inkludierten Patient_innen mit Leberzirrhose, Implantation eines gecoverten TIPS aufgrund von rekurrentem/refraktärem Aszites in Wien (von 2000-2022, n = 209) und Hannover (von 2013-2021, n = 88) und verfügbarer Bildgebung 3 Monate (M3) nach TIPS-Implantation. Im Follow-up wurden weitere Dekompensationsereignisse (Aszitespunktion oder aszitesbezogene Komplikationen, Enzephalopathie, sowie Varizenblutung) und Tod erhoben. Competing risk Regressions Analysen (CRR) wurden durchgeführt. Lebertransplantation und (wo relevant) Tod wurden als competing events berücksichtigt. **Resultate:** Insgesamt wurden 297 Patient_innen (71.7% Männer, 71.7% mit alkoholbedingter Lebererkrankung, medianes Alter: 57.5 Jahre, medianer MELD zu M3: 14) inkludiert. Im Rahmen der TIPS-Implantation wurde der mediane portosystemische Druckgradient (PSG) von 18 auf 7 mmHg reduziert. Zum Zeitpunkt M3 hatten n = 106 (35.7%) Patient_innen in der Bildgebung keinen Aszites, während n = 84 (28.3%) minimalen und n = 107 (36.0%) noch moderaten/hochgradigen Aszites aufwiesen. Der PSG nach TIPS-Implantation war in allen 3 Gruppen ähnlich (median 6-7 mmHg; $p = 0.284$).

Unter den Patient_innen mit moderatem/hochgradigem Aszites war die 1-Jahres kumulative Inzidenz von Todesereignissen höher als unter Patient_innen mit keinem oder minimalem Aszites (26.0% vs. 9.4%; $p < 0.001$).

In der CRR adjustiert für Alter, MELD, Natrium und Albumin zum Zeitpunkt M3 fand sich minimaler (versus kein) Aszites als unabhängiger Risikofaktor für weitere Dekompensation (adjusted subdistribution hazard ratio [aSHR]: 1.66;

95%Konfidenzintervall [95%KI]: 1.03-2.67; p = 0.038) und Tod (aSHR: 1.60; 95%KI: 1.01-2.55; p = 0.047).

Conclusion: Residuärer minimaler nach TIPS-Implantation zeigt ein schlechteres klinisches Outcome an, nachdem minimaler Aszites 3 Monate nach TIPS-Implantation einen unabhängiger Risikofaktor für weitere Dekompensation und Tod darstellt. Patient_innen mit moderatem/hochgradigem Aszites haben eine besonders schlechte Prognose, sofern sie nicht einer Lebertransplantation zugeführt werden.

P38 Ethanol-induced immune-metabolic deregulation leads to accelerated atherosclerosis in a novel murine model for MetALD

Autorinnen/Autoren C. Höbinger, D. Rajcic, L. Goederle, T. Hendrikk
Institut Medical University of Vienna, Vienna, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786924

Background: The recent reclassification distinguishes metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) and alcohol-related liver disease (ALD) from the newly termed MetALD, selected to include patients with MASLD combined with limited alcohol intake. While this new consensus acknowledges that alcohol is an important contributor to disease pathogenesis, underlying mechanisms in this specific patient cohort are currently unclear. In this study, we aimed to investigate the immune-metabolic effects of alcohol consumption using low-density lipoprotein receptor-deficient mice (*Ldlr*^{-/-}) in a novel murine model for MetALD.

Methods: *Ldlr*^{-/-} mice, which exhibit a human-like lipid profile, received Western diet (WD) for eight weeks to induce MASLD in combination with regular or ethanol-containing drinking water (alternating 10-20% v/v).

Results: While body weight gain was not affected, *Ldlr*^{-/-} mice exposed to ethanol displayed increased liver weights, which was not reflected by alterations in hepatic triglyceride and cholesterol levels. Despite similar steatosis, gene expression analysis revealed changes in hepatic lipid metabolism during ethanol consumption in WD-fed *Ldlr*^{-/-} mice. Importantly, ethanol-treated mice had more infiltrating Ly6C monocytes in the liver and higher hepatic gene expression levels of inflammatory markers, including *Il1b*, *Cxcl2*, and *Ccl2*, suggesting accelerated liver disease progression in mice with MetALD. Further, more hepatic inflammation was reflected systemically as WD-fed *Ldlr*^{-/-} mice consuming alcohol showed increased monocytes in circulation. Notably, this was associated with enlarged lesion size in the aortic root of ethanol-fed mice, which occurred independently of elevated dyslipidemia, indicating a direct immunomodulatory effect of ethanol on atherosclerosis progression in mice developing MetALD compared to MASLD.

Conclusion: Our data identify alcohol as a significant lifestyle factor that exhibits immunomodulatory functions, thereby affecting liver disease and atherosclerosis progression, suggesting an elevated risk of cardiovascular events in MetALD patients.

P39 Nitrogen recycling by the gut microbiome in sarcopenia

Autorinnen/Autoren R. Haller^{1,2}, O. Hazia^{1,2}, J. Traub³, A. Horvath^{1,2}, V. Stadlbauer^{1,2}

Institute 1 Institute of Gastroenterology and Hepatology, Medical University of Graz, Graz, Austria; 2 Center of Biomarker research in Medicine (CBmed) GmbH, Graz, Austria; 3 Department of Clinical Medical Nutrition, University Hospital Graz, Graz, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786925

Background: Sarcopenia is the loss of skeletal muscle mass and strength, and affects up to 70% of patients with cirrhosis. Since many mammals survive hibernation without muscle loss, they are often studied in the context of sarcopenia. It was shown that the abundance of urease-producing bacteria is increased in squirrels during hibernation and that the nitrogen produced is integrated into muscle protein. Due to this finding, we aimed to gain a better

understanding of nitrogen recycling potential in sarcopenia with a special focus on sex-specific differences since cirrhosis and sarcopenia have a male predominance.

Materials and methods: Stool samples of 152 patients (96 cirrhotics, 56 non-cirrhotics) with and without sarcopenia were obtained. We predicted the functional profiles of microbial communities based on 16S rRNA sequencing data (Tax4Fun2) and extracted the predicted abundance of urease subunits (alpha, beta, gamma). Additionally, we performed a systematic literature search to identify urease-producing taxa and extracted their abundance from 16S rRNA sequencing data to compare them between patients with and without sarcopenia

Results: Sarcopenia, but not cirrhosis nor sex was associated with lower urease gene abundance. In women irrespective of cirrhosis (n = 49; 28 sarcopenic) and in patients with cirrhosis (n = 64; p < 0.05) gene abundance of urease subunits was lower in sarcopenic patients, irrespective of sex. The systematic literature search yielded 120 taxa, of which 35 were present in sequencing data. Overall abundance of potentially urease-producing taxa was comparable between the groups with only slight and divergent differences in abundance of *Bacteroides fragilis*, *Micrococcaceae* and *Clostridiaceae* 1.

Conclusions: We found lower levels of predicted urease gene abundance in patients with sarcopenia. This gives the first indications for the potential role of the gut microbiome and the potential for nitrogen recycling in sarcopenia. More pronounced differences in women and patients with cirrhosis, two groups disproportionately affected by sarcopenia, point towards a potential precision medicine target.

P40 Das ELIMINATE Projekt – die Einberufung und Therapie von Hepatitis C virämien Patienten basierend auf PCR-Daten in Ostösterreich

Autorinnen/Autoren M. Schwarz^{1,2}, L. Balcar¹, L. Dorn³, M. Jachs¹, L. Hartl¹, L. Weseslindtner⁴, N. Pfisterer⁵, B. Hennlich⁵, A. Stückler⁵, R. Strassl⁶, A. Voill-Glaninger⁷, W. Hüb⁸, M. Willheim⁹, S. Jansen-Skoupy¹⁰, S. Tomez¹¹, W. Krugluger^{11,12}, C. Madl^{15,13}, L. Burghart^{1,2}, L. Antonitsch¹⁴, G. Weidinger¹⁴, F. Riedl³, H. Laferl¹⁵, J. Hind¹⁵, C. Wenisch¹⁵, C. Sebesta^{16,17}, J. Wachter-Welzl¹⁸, P. Watzl¹⁹, M. Neuhauser¹⁹, D. Chromy¹, M. Mandorfer¹, D. Schmid²⁰, M. Gschwantler^{2,13}, T. Reiberger¹, A. Maieron³, D. Bauer^{1,2}, C. Schwarz^{1,2}

Institute 1 Medical University of Vienna, Department of Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 2 Klinik Ottakring, Department of Internal Medicine IV, Vienna, Austria; 3 Karl Landsteiner University of Health Sciences, University Hospital of Sankt Pölten, Internal Medicine II, Gastroenterology and Hepatology and Rheumatology, Sankt Pölten, Austria; 4 Medical University of Vienna, Center for Virology, Vienna, Austria; 5 Klinik Landstraße, Department of Internal Medicine IV, Vienna, Austria; 6 Medical University of Vienna, Department of Laboratory Medicine, Vienna, Austria; 7 Klinik Landstraße, Central Laboratory and Blood Bank, Vienna, Austria; 8 Klinik Ottakring, Central Laboratory, Vienna, Austria; 9 Karl Landsteiner University of Health Sciences, University Hospital of Sankt Pölten, Clinical Institute of Laboratory Medicine, Sankt Pölten, Austria; 10 Klinik Favoriten, Institute of Laboratory Diagnostics, Vienna, Austria; 11 Klinik Donaustadt, Institute of Laboratory Medicine and Blood Depot, Vienna, Austria; 12 Klinik Floridsdorf, Institute of Laboratory Medicine and Blood Depot, Vienna, Austria; 13 Sigmund Freud University, Vienna, Austria; 14 Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Department of Internal Medicine, Gastroenterology and Hepatology, Wiener Neustadt, Austria; 15 Klinik Favoriten, Department of Internal Medicine IV, Vienna, Austria; 16 Klinik Floridsdorf, Department of Internal Medicine and Gastroenterology, Vienna, Austria; 17 Klinik Donaustadt, Department of Internal Medicine II, Vienna, Austria; 18 Landeskrankenhaus Mistelbach, Department of Internal Medicine II, Mistelbach, Austria; 19 Barmherzige Schwestern Hospital, Department of Internal Medicine II,

Vienna, Austria; 20 Austrian Agency for Health and Food Safety (AGES), Vienna, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786926

Hintergrund: Die Identifikation und Kontaktierung von Hepatitis C positiven Patient:innen auf Basis bereits vorhandener Labordaten könnte eine effiziente Eliminationsstrategie darstellen. Ziel des ELIMINATE (ELIMINATION of HCV in Austria East) Projektes war es, systematisch Patient:innen mit einer „zuletzt positiven“ Hepatitis C Virus (HCV) RNA PCR möglichst einfach einer antiviralen Therapie zuzuführen.

Methoden: Es erfolgte eine systematische Auslesung von „zuletzt positiven“ HCV RNA PCRs im Zeitraum von 2008 bis 2020 in zehn Tertiärvorsorgungszentren in Ostösterreich. Zwischen 2020 und 2023 wurden die ausgelesenen Patient:innen per Telefonanruf und – falls nicht erfolgreich – auch per Brief kontaktiert, um Ihnen eine erneute ärztliche Begutachtung und die Möglichkeit zum Start einer effektiven antiviralen Therapie mittels direct-acting antivirals (DAAs) anzubieten.

Ergebnisse: Es wurden 5695 Menschen (62.5 % männlich, Durchschnittsalter 57.3 Jahre) mit zuletzt positiver HCV RNA PCR ausgelesen. Zum Zeitpunkt der Auslesung waren bereits 1931 (33.9 %) verstorben (33.8 % in Zusammenhang mit Lebererkrankungen) und 759 (13.3 %) hatten keine validen Kontaktinformationen. Von den verbleibenden 3005 Patienten hatten 1171 (38.9 %) durch antivirale Therapie an anderen Zentren bereits eine sustained virologic response (SVR) erreicht. Wir konnten 617 (20.5 %) Patienten erfolgreich kontaktieren, wovon 417 (67.6 %) zu einer Visite an einem Therapiezentrum vorstellig wurden und 397 (64.3 %) eine DAA-Therapie begonnen haben. Die mediane Zeit zwischen zuletzt positiver PCR und DAA-Therapiestart betrug 59.8 Monate. Eine SVR konnte zwischenzeitlich bei 65 % der Patienten nachgewiesen werden.

Conclusions: Durch das ELIMINATE Projekt wurden 5695 potentiell noch HCV positive Individuen identifiziert, welche ansonsten „lost to care“ gewesen wären. Dass ein Drittel der Patient:innen zum Zeitpunkt der Datenauslesung bereits verstorben war, unterstreicht die Assoziation einer HCV Infektion mit erhöhter Mortalität (auch in jungen Jahren) – wobei nur ein Drittel durch Lebererkrankungen verstarb. Die Implementation eines systematischen Rückrufprojektes basierend auf bereits vorhandenen Labordaten in Verbindung mit einem vereinfachten Therapie-Algorithmus stellt eine effektive Makroeliminierungsstrategie zur Erreichung des WHO-Ziels 2030 dar.

P41 Metabolomische Profile zur Differenzierung von porto-sinusoidaler Gefäßerkrankung der Leber und Leberzirrhose

Autorinnen/Autoren L. Balcar¹, G. Semmler¹, O. Petrenko¹, J. J. Lozano², S. Shalaby², J. I. Sanchez-Avila³, N. Marella³, T. Hannich³, K. Wöran¹, B. Simbrunner¹, K. Lampichler¹, B. Mozayani¹, M. Trauner¹, M. Mandorfer¹, T. Reiberger¹, J. Garcia Pagan², B. Scheiner¹

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain; 3 CeMM Research Center for Molecular Medicine of the Austrian Academy of Sciences, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786927

Hintergrund und Ziele: Die porto-sinusoidale Gefäßerkrankung der Leber (PSVD) ist eine seltene und diagnostisch schwierig zu stellende vasculäre Lebererkrankung. Unser Ziel war es, Unterschiede in der metabolomischen Signatur von Patient:innen mit PSVD, Leberzirrhose und gesunden Freiwilligen (HV) zu identifizieren, um eine nicht-invasive Diagnose zu ermöglichen und Informationen über gestörte Stoffwechselwege zu erhalten.

Methodik: Es wurden Serumproben von jeweils 20 Patient:innen mit biopsisch-verifizierter PSVD/Leberzirrhose sowie HV analysiert. Metaboliten wurden mit Flüssigchromatographie und Massenspektrometrie gemessen und Unterschiede mittels des Limma-Systems quantifiziert. Artificielle neuronale Netze und Support-Vector-Machine-Modelle wurden entwickelt, um die metabolomischen Profile von PSVD/Leberzirrhose/HV zu klassifizieren. Die Metabolo-

mics-Ergebnisse einer unabhängigen Kohorte wurden zur Validierung verwendet.

Resultate: 281 Metaboliten wurden in die Downstreamanalyse einbezogen. Clustering separierte die PSVD-Metabolome von denen der HV, während eine Untergruppe von PSVD-Patient:innen (n = 5, 25 %) Überschneidungen mit Patient:innen mit Leberzirrhose aufwies. Differenzialtests ergaben PSVD-bedingte Stoffwechselstörungen, wie Taurochol- und Adipinsäure, die bei PSVD im Vergleich zu HV und Leberzirrhose signifikant unterschiedlich waren. Veränderungen in den Pyrimidin-, Glycin-, Serin- und Threonin-Stoffwechselwegen waren ausschließlich mit PSVD assoziiert. Durch Machine-Learning identifizierte Stoffwechselsignaturen konnten PSVD-Patient:innen zuverlässig von HV und Patient:innen mit Leberzirrhose unterschieden werden, wobei nur 4 bis 6 Metaboliten verwendet wurden. Die Miteinbeziehung der Lebersteifigkeit mit der Metaboliten-Signatur verbesserte das Modell weiter. Die gezeigten Ergebnisse bezüglich der Unterscheidungsfähigkeit von Patient:innen mit PSVD gegenüber HV für Taurocholsäure (AUROC 0.899) und für das Verhältnis von Taurocholsäure zu Asparaginsäure bei Patient:innen mit PSVD gegenüber Leberzirrhose (0.720) konnten in einer unabhängigen Kohorte validiert werden.

Schlussfolgerung: Metabolomics ermöglichten die Identifizierung von Stoffwechselprofilen und Metaboliten mit prädiktivem Wert bei Patient:innen mit PSVD. Außerdem konnten Veränderungen im Glycin-, Serin- und Threonin-Stoffwechselweg identifiziert werden, die möglicherweise an der Pathogenese der PSVD beteiligt sein könnten.

P42 Die mittels transients Elastographie bei 100Hz bestimmte Milzsteifigkeit erleichtert die nicht-invasive Diagnose der klinisch signifikanten portalen Hypertonie bei kompensierter, fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung

Autorinnen/Autoren M. Jachs¹, A. Odriozola², F. Turon³, L. Moga⁴, L. Téllez⁵, P. Fischer⁶, D. Saltini⁷, W. J. Kwanten⁸, M. Grasso⁹, E. Llop¹⁰, Y. P. Mendoza¹¹, A. Armandi¹², J. Thalhammer¹, C. Pardo³, A. Colecchia⁷, F. Ravaioli¹³, B. Maasoumy¹⁴, W. Laleman¹⁵, J. Presa¹⁶, J. M. Schattenberg¹², A. Berzigotti¹¹, J. L. Calleja¹⁰, V. Calvaruso⁹, S. Francque⁸, F. Schepis⁷, B. Procopet⁶, A. Albillos⁵, P. Rautou⁴, J. C. Garcia-Pagan³, Á. Puente², J. I. Fortea², T. Reiberger¹, M. Mandorfer¹

Institute 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria;

2 Gastroenterology and Hepatology Department, Clinical and Translational Research in Digestive Diseases, Valdecilla Research Institute (IDIVAL), Marqués de Valdecilla University Hospital, Santander, Spain; 3 Barcelona Hepatic Hemodynamic Laboratory, Liver Unit, Hospital Clínic, Institut de Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), University of Barcelona, Barcelona, Spain; 4 Université Paris-Cité, Inserm, Centre de recherche sur l'inflammation, UMR 1149, Paris, France; 5 Gastroenterology and Hepatology Department, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain; 6 Third Medical Clinic, Department of Internal Medicine, Iuliu Hatieganu University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania; 7 Department of Medical Specialties, Gastroenterology Unit, University of Modena & Reggio Emilia and Azienda Ospedaliero-Universitaria di Modena, Modena, Italy; 8 Department of Gastroenterology and Hepatology, Antwerp University Hospital, Antwerp, Belgium; 9 Gastroenterology and Hepatology Unit, Department of Health Promotion Sciences Maternal and Infantile Care, Internal Medicine and Medical Specialties, PROMISE, University of Palermo, Palermo, Italy; 10 Department of Gastroenterology and Hepatology, Puerta de Hierro University Hospital, Puerta de Hierro Health Research Institute (IDIPHIM), CIBEREHD, Universidad Autonoma de Madrid, Majadahonda, Spain; 11 Department of Visceral Surgery and Medicine, Inselspital, Bern University Hospital, University of Bern, Bern, Switzerland; 12 Metabolic Liver Disease Research Program, I. Department of Medicine, University Medical Center Mainz, Mainz, Germany; 13 Gastroenterology Unit, IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di

Bologna, European Reference Network on Hepatological Diseases, Bologna, Italy; Department of Medical and Surgical Sciences, University of Bologna, Bologna, Italy; 14 Hannover Medical School, Hannover, Germany; 15 Department of Gastroenterology and Hepatology, University Hospitals Leuven, KU Leuven, Leuven, Belgium; 16 Liver Unit-CHTAD, Vila Real, Portugal

DOI 10.1055/s-0044-1786928

Background: Das Risiko für das Vorliegen einer klinisch signifikanten portalen Hypertonie (CSPH) bei kompensierter, chronischer fortgeschrittener Lebererkrankung (cACLD) kann anhand nicht-invasiver Tests (NITs) basierend auf Lebersteifigkeitsmessung (LSM), Thrombozytenzahl (PLT) und, je nach Ätiologie, Body Mass Index (BMI) bestimmt werden (ANTICIPATE ± NASH Modell). Milzsteifigkeit (SSM) ist ein neuartiger CSPH-NIT, aber die Datenlage zu SSM gemessen mit einer 100-Hz-Sonde (SSM-100Hz) ist mangelhaft.

Materials and methods: Child-A cACLD Patient:innen (LSM \geq 10kPa oder F3/4 Fibrose) aus 16 spezialisierten europäischen Zentren, welche gepaart mittels Lebervenendruckmessung (HVPG-Messung), SSM-100Hz und LSM zwischen 2020-2022 (Ableitungskohorte) oder 2023 (Validierungskohorte) charakterisiert wurden, wurden eingeschlossen.

Results: 407 cACLD Patient:innen (Ableitungskohorte: n = 202, Validierungskohorte: n = 205, MASLD: 40.3 %, MetALD/ALD: 32.7 %, viral/others: 27.0 %) wurden eingeschlossen. Die CSPH-Prävalenz lag bei 59.2 %, und SSM-100Hz war bei 93.8 % erfolgreich. SSM-100Hz, LSM, PLT und BMI waren unabhängig mit CSPH assoziiert (logistische Regressionsanalyse: p = 0.009 für BMI; p < 0.001 für die anderen). SSM-100Hz, adjustiert auf PLT und BMI, war ähnlich prädiktiv für das Vorliegen einer CSPH wie das auf LSM, PLT ± BMI basierende ANTICIPATE ± NASH Modell (AUC Ableitungskohorte: 0.849 vs. 0.849; p = 0.999, Validierungskohorte: 0.873 vs. 0.863; p = 0.750). Ein neuartiges Modell basierend auf SSM-100Hz, LSM, BMI und PLT war dem ANTICIPATE ± NASH Modell signifikant überlegen (AUC Ableitungskohorte: 0.889 vs. 0.849; p = 0.022, Validierungskohorte: 0.906 vs. 0.863; p = 0.012) und zeigte exzellente Kalibrierung. Nomogramme zur *point-of-care* Risikostratifizierung wurden entwickelt.

Conclusions: Die Berücksichtigung des neuartigen CSPH-NIT SSM-100Hz zusätzlich zu LSM, BMI und PLT erleichterte die nicht-invasive Diagnosestellung der CSPH in unserer europäischen Multicenter-Studie in einem zeitgenössischen cACLD-Kollektiv. SSM-100Hz sollte daher in der klinischen Praxis in der nicht-invasiven Diagnostik der CSPH berücksichtigt werden.

P43 Malnutrition in liver cirrhosis: can screening tools predict outcome?

Autorinnen/Autoren S. Fürst¹, J. Traub², J. Schwarzl¹, J. Woltsche¹, L. Gulden¹, A. Horvath^{1,3}, V. Stadlbauer-Köllner^{1,3}

Institute 1 Medical University of Graz/Department of Internal Medicine/Division of Gastroenterology and Hepatology, Graz, Austria; 2 University Hospital Graz/Department of Clinical Medical Nutrition, Graz, Austria; 3 Center of Biomarker Research in Medicine (CBmed), Graz, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786929

Background: Malnutrition in liver cirrhosis is widespread and often underdiagnosed. The RFH-NPT (Royal Free Hospital Nutritional Prioritizing Tool) as gold standard does not correlate well with other, easier available screening tools, such as GMS (Graz Malnutrition Screening), NRS-2002 (Nutritional Risk Screening), and MNA-SF (Mini Nutritional Assessment-Short Form). We tested the predictive merit of these scores either as a standalone score or in combination with easily accessible parameters and comorbidities.

Materials and methods: Hospitalized cirrhotic patients aged 18 and above, excluding those with severe hepatic encephalopathy \geq 2, cognitive disorders impairing consent, or advanced hepatocellular carcinoma (BCLC C or D) were included. Univariate and stepwise multivariate Cox-regression analyses were conducted.

Results: One hundred eighteen patients were included (median age 63 years (IQR 13); 88 (74.6 %) men; aetiology: alcohol (57.6 %), NASH (18.6 %), HCV

(16.1 %) others (7.6 %). During the median follow-up period of 39 months, 60 patients (50.1 %) died. GMS, age, body mass index, severe sarcopenia, gait speed, Charlson Comorbidity Index, the use of statins and opioids, history of gastrointestinal bleeding due to liver cirrhosis, history of acute kidney injury, presence of hepatocellular carcinoma and blood levels of neutrophils, basophils, eosinophiles, C-reactive protein (CRP), gamma-glutamyl transferase (GGT), glomerular filtration rate (GFR) and mean platelet volume (MPV) were predictive for mortality in a univariate Cox-regression. Other malnutrition scores were not predictive. In the multivariate model, accounting for age and CRP, GMS was an independent predictor for mortality. (HR 1.24, p = 0.046, 95 %CI 1.00-1.53).

Conclusions: GMS independently predicts mortality in patients with liver cirrhosis. Neither other malnutrition scores, nor markers of sarcopenia were predictive in the multivariate prediction model in this patient cohort. Its ease of implementation in electronic records could enhance patient care by identifying malnourished cirrhotic patients at high risk of death, potentially benefiting from intensive nutritional therapy.

P44 Simultaneous fibrogenesis in liver and heart in early alcoholic liver disease

Autorinnen/Autoren C. Grander¹, W. Grander², B. Enrich¹, C. Wenter², M. Riederer³, I. Graziadei², J. Marksteiner³, H. Tilg¹

Institute 1 Medizinische Universität Innsbruck, Innere Medizin 1, Innsbruck, Austria; 2 Bezirkskrankenhaus Hall in Tirol, Innere Medizin, Hall in Tirol, Austria; 3 Bezirkskrankenhaus Hall in Tirol, Psychiatrie und Psychotherapie, Hall in Tirol, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786930

Introduction: Alcoholic liver disease (ALD) is the hepatic manifestation of alcohol use disorder (AUD), comprising a spectrum of liver disease from steatosis to hepatic inflammation and fibrosis. The aim of our project is the investigation of simultaneous development of hepatic and myocardial fibrosis.

Material and Methods: In a cohort of 50 patients with alcohol use disorder (AUD) and healthy controls (n = 8) liver fibrosis was assessed with point-shear wave elastography. Myocardial fibrosis was evaluated by echocardiography. Moreover, serum and stool samples were collected.

Results: Patients with AUD were non-diabetic (HbA1c 5.16 \pm 0.35 %), non-obese (BMI 23.8 \pm 3.86 kg/m²) with a mean alcohol consumption of 116.9 \pm 16.14 g per day. Compared to healthy controls (HC) patients displayed significantly higher liver stiffness (LSM, p > 0.01) and lower E/e' (> 0.05) as well as global strain (> 0.001). We could observe a significant correlation between LSM and E/e' (r = 0.283, p > 0.05) and global strain (r = 0.339, p > 0.05) a surrogate marker of impaired myocardial relaxation, supporting our hypothesis of a simultaneous fibrogenesis in the heart and the liver in early ALD. LSM correlated with markers of inflammation and fibrosis like MMP-2 (r = 0.662, p > 0.001), pro-COL1a (r = 0.397, p > 0.01), IL-8 (r = 0.689, p > 0.001). Global strain correlated with IL-10 (r = 0.316, p > 0.05), GDF-15 (r = 0.302, p > 0.05) and MMP-2 (r = 0.418, p > 0.01). In patients with sustained abstinence (measured by negative EtG) we could observe a significant decrease in TNF levels. In a next step we analysed the intestinal microbiota composition. AUD patients displayed significantly different alpha (p > 0.01) and beta diversity (p > 0.001) compared to HC. Beta diversity tended to be altered (p = 0.079) in patients with impaired myocardial relaxation.

Conclusion: In patients with AUD we found a significant correlation of liver fibrosis and impaired myocardial relaxation in an early stage of ALD. Our data suggest a simultaneous development of fibrosis in the heart and liver upon chronic alcohol composition.

P45 Biomarker für Fibrogenese und Fibrolyse und deren Zusammenhang mit portaler Hypertonie und Prognose bei Patienten mit Leberzirrhose

Autorinnen/Autoren B. Simbrunner¹, I. Villesen², L. Balcar¹, G. Semmler¹, L. Hartl¹, B. Hofer¹, M. Jachs¹, M. Schwarz¹, N. Dominik¹, B. Scheiner¹, R. Marculescu¹, M. Trauner¹, M. Karsdal³, T. Reiberger¹, D. Leeming³, M. Mandorfer¹

Institute 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Department of Gastroenterology and Hepatology, Center for Liver Research, Odense University Hospital, Odense, Denmark; 3 Nordic Bioscience, Hepatic and Pulmonary Research, Herlev, Denmark

DOI 10.1055/s-0044-1786931

Hintergrund: Fortgeschrittene Leberfibrose und Zirrhose sind wesentliche Merkmale von fortgeschrittenen chronischen Lebererkrankungen (ACLD). Fibrose resultiert aus einem Umbau der extrazellulären Matrix (ECM), der durch Kollagenablagerungen in der interstitiellen Matrix (ISM) und der Basalmembran (BM) gekennzeichnet ist. Der ECM-Umbau ist ein dynamischer Prozess, der sowohl die Bildung als auch den Abbau von Kollagen umfasst. Diese Studie untersuchte Biomarker für ECM-Umbau und deren Beziehung zu PH und Prognose.

Methoden: Patienten mit stabiler ACLD (n = 232) die eine Messung des hepatischen venösen Druckgradienten (HVPG) hatten wurden eingeschlossen. Blutbiomarker die Kollagenbildung und -abbau der ISM (Kollagen III: PRO-C3, C3M; VI: PRO-C6, C6M) und der BM (Kollagen IV: PRO-C4, C4M; XVIII: PRO-C18L) widerspiegeln, sowie tissue inhibitor of metalloproteinases-1 (TIMP-1), wurden gemessen. Mit Cox-Regressionsmodellen wurde der Vorhersagewert für den kombinierten Endpunkt der ersten/weiteren Dekompensation, akuten/chronischen Leberversagens oder des leberbezogenen Todes analysiert.

Ergebnisse: Die Studienkohorte umfasste 131 (57 %) Patienten mit dekompensierter ACLD (dACLD). Medianer HVPG und MELD betragen 18 (13-21) mmHg (HVPG 6-9: n = 28, 10-19: n = 124, ≥ 20: n = 80) bzw. 11 (9-14) Punkte. Biomarker der ISM- und BM-Bildung (PRO-C3 und PRO-C6: p < 0.001; und PRO-C4: p = 0.033) stiegen signifikant über HVPG-Gruppen an, mit Ausnahme von PRO-C18L (p = 0.231). Kollagenabbau-Marker C3M und C4M nahmen ebenfalls mit steigendem HVPG zu (p < 0.01), während kein Unterschied für C6M beobachtet wurde (p = 0.542). Ein relativer Anstieg der Kollagen III- und VI-Bildung (PRO-C3/C3M und PRO-C6/C6M-Ratios; d.h. ISM) war mit der Schwere der PH assoziiert: 0.90 (0.58-1.14) vs. 1.34 (0.89-1.92) vs. 1.12 (0.73-2.04, p < 0.001) und 33.9 (22.5-39.8) vs. 45.3 (33.3-61.4) vs. 48.6 (32.6-64.0, p < 0.001) über HVPG-Gruppen. TIMP-1 als Inhibitor des ECM-Abbaus war in für HVPG und MELD adjustierten linearen Regressionsmodellen signifikant mit PRO-C3/C3M- und PRO-C6/C6M-Ratios assoziiert (alle p < 0.001), jedoch nicht mit PRO-C4/C4M (p = 0.671). In multivariaten Cox-Regressionsmodellen für den kombinierten Endpunkt waren neben HVPG und dACLD zu Studieneinschluss, die Biomarker PRO-C4 (aHR pro 100 ng/mL: 1.12, 1.02-1.23, p = 0.019) und TIMP1 (aHR pro 100 ng/mL: 1.20, 1.05-1.36, p = 0.006) unabhängig für Krankheitsprogression prädiktiv (medianes Follow-up 28,9 Monate, IQR 12.0-43.6).

Schlussfolgerung: ECM-Remodellierungsbiomarker stehen in enger Verbindung zur PH bei Patienten mit stabiler ACLD. Während ein Nettoanstieg der ISM-Bildung in erster Linie mit der Schwere der PH korrespondiert, waren BM-Bildungsmarker unabhängig von der Schwere der PH prognostisch für die Krankheitsprogression. Diese Daten legen nahe, dass verschiedene Kompartimente des ECM-Umbaus und ihr individueller pathophysiologischer und prognostischer Einfluss weiter erforscht werden sollten.

P46 HCV-Elimination in sozial benachteiligten Populationen – eine Wiener Initiative zur HCV-Behandlung für wohnungslose Menschen ohne Versicherungsschutz

Autorinnen/Autoren C. Schwarz^{1, 2, 3}, B. Becsi⁴, S. Leick⁴, S. Gremmel⁴, L. Wien⁵, E. Gutic¹, T. Reiberger^{2, 3}, H. Haltmayer⁶, M. Gschwantler^{1, 5}

Institute 1 Klinik Ottakring, 4. Med. Abteilung, Wien, Austria;

2 Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 3 Vienna HIV & Liver Study Group, Wien, Austria; 4 neunerhaus Gesundheitszentrum, Wien, Austria; 5 Sigmund Freud Universität, Wien, Austria; 6 Suchthilfe

Wien gGmbH, Ambulatorium Suchthilfe Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786932

Background: Bei wohnungslosen Menschen (WM) und jenen ohne Versicherungsschutz (MOV) besteht ein erhöhtes HCV-Infektionsrisiko, spezifische Eliminationsprojekte für diese Populationen wurden jedoch bisher nicht entworfen. Wir präsentieren das erste österreichische HCV-Eliminationsprojekt für WM und MOV.

Materials and methods: Das Projekt erfolgte über „neunerhaus“, eine niederschwellige Einrichtung, die medizinische, pflegerische und sozialarbeiterische Versorgung sowie Wohnmöglichkeiten für > 5.000 WM und MOV pro Jahr in Wien bietet. Ab 03/2020 wurde allen WM und MOV, die ein Angebot von neunerhaus nutzten, ein serologischer antiHCV-Screeningtest angeboten. AntiHCV(+) Blutproben wurden mittels HCV-RNA PCR weiter analysiert (Reflextestung). HCV-virämie Patienten erhielten eine DAA-Therapie über die an das neunerhaus Gesundheitszentrum angegliederte Hepatitis-Ambulanz. Wohnmöglichkeiten für die Dauer der Therapie (WM) wurden durch neunerhaus, DAA-Therapien (MOV) durch Abbvie bzw. Gilead zur Verfügung gestellt. Die Therapieadhärenz wurde durch SozialarbeiterInnen von neunerhaus und in den entsprechenden Wohneinheiten unterstützt.

Results: Zwischen 03/2020 und 07/2023 erhielten 601 Personen ein serologisches antiHCV-Screening, darunter fanden sich 116 (19.3%) mit antiHCV(+). Während 24/116 (20.7%) negative HCV-RNA PCR-Ergebnisse im Sinne einer durchgemachten HCV-Infektion aufwiesen, zeigten 92 (79.3%) eine Virämie (HCV-RNA+). Bei 36/92 (39.1%) dieser Patienten wurde bereits eine DAA-Therapie eingeleitet. Bis 07/2023 beendeten 21/36 (58.3%) Patienten die Therapie, wovon 17 (81.0%) bereits eine SVR erreichten und 4 (19.0%) noch nicht zur abschließenden Kontrolle vorstellig wurden. Es kam zu keinen Therapieunterbrechungen.

Conclusions: Trotz COVID19-Pandemie-assoziierter Restriktionen konnten wir eine relevante Anzahl an sozial benachteiligten WM/MOV zu einer HCV-Testung verhelfen. Die HCV-Virämieprävalenz lag mit 15.3% der Gesamtkohorte oberhalb unserer Erwartungen, was die Relevanz spezifischer HCV-Behandlungspläne für WM und MOV unterstreicht. Unsere Daten demonstrieren weiters die Effektivität der prozessoptimierten DAA-Therapie bei WM und MOV unter der Voraussetzung entsprechender Unterstützungsmaßnahmen durch Sozialarbeiter sowie Sicherstellung kontinuierlicher Wohnmöglichkeiten und niederschwelliger medizinischer Angebote. Zukünftige HCV-Eliminationsstrategien sollten WM und MOV als sozial benachteiligte Populationen, bei denen die HCV-Prävalenz trotz der grundsätzlichen Verfügbarkeit von DAA besorgniserregend hoch ist, miteinschließen.

P47 Ferritin ist ein Prädiktor für Fibrose, jedoch nicht für hepatische Eisenüberladung bei Patient:innen mit metabolischer Hyperferritinämie

Autorinnen/Autoren M. Troppmair, B. Schaefer, M. Plaikner, B. Henninger, C. Kremser, H. Tilg, H. Zoller

Institut Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786933

Hintergrund: Bei Patient:innen mit MASLD (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease) findet sich häufig ein erhöhtes Serum-Ferritin und dieses ist ein Marker für eine progressive Erkrankung. In einem rezenten Konsensus wurden die Diagnosekriterien für die Metabolische Hyperferritinämie (MHF), also das Vorliegen einer Hyperferritinämie bei Patient:innen mit metabolischer Dysfunktion, neu definiert und diese in 3 Stadien unterteilt. Hierfür wird neben dem Ferritin, wenn vorhanden, auch die nicht-invasive Eisenquantifizierung mittels MRT herangezogen. Stadium 1 entspricht einem normalen Eisengehalt der Leber, Stadium 2 einer milden und Stadium 3 einer schweren Eisenüberladung. Eine validierte Empfehlung, ab wann Patient:innen mit einer MHF zu einer MRT zugewiesen werden sollten, finden sich jedoch nicht. Ziel der vorliegenden Studie war es, die Assoziation von hohem Ferritin mit hepatischem Eisengehalt sowie Fibrosemarkern bei Patient:innen mit MHF zu untersuchen um die biologische Basis der vorgeschlagenen Stadieneinteilung zu evaluieren und evidenzbasierte MRT-Grenzwerte bei MHF zu schaffen.

Methodik: Eine Kohorte von 882 Patient:innen, bei denen zwischen 2017 und 2023 eine Abdomen-MRT (inklusive R2* und PDFF) durchgeführt wurde, wurde retrospektiv bzgl. Studieneinschluss evaluiert. Von den 494 Patient:innen, bei denen eine Hyperferritinämie vorlag (Ferritin $\geq 200 \mu\text{g/L}$ bei Frauen, $\geq 300 \mu\text{g/L}$ bei Männern), jedoch ohne zugrundeliegende Anämie, Inflammation oder genetisch bedingte Eisenüberladung konnten 167 mit MHF eingeschlossen werden. Die Kohorte wurde in Folge mit einer Gruppe von Patient:innen mit HFE-assoziiierter Hämochromatose (n = 71) verglichen.

Ergebnisse: Die Stadieneinteilung nach Serum-Ferritin führte bei 44.3% der Patient:innen zu MHF Stadium 1, bei 39.5% zu Stadium 2 und bei 16.2% zu Stadium 3. Im Gegensatz dafür führte die Einteilung nach hepatischer Eisenkonzentration (MRT) bei 70.7% zu Stadium 1, bei 27.4% zu Stadium 2 und bei nur 1.8% zu Stadium 3. Folglich überschätzt die Höhe des Ferritins das Ausmaß der bildgebend feststellbaren Eisenüberladung. Höhere Level von Ferritin, aber nicht von hepatischer Eisenkonzentration waren mit signifikant höheren FIB-4-Werten als Surrogat für eine vorliegende Fibrose assoziiert. Patient:innen mit MHF zeigten signifikant höhere Milzeisenwerte im Vergleich zu C282Y homozygoten Hämochromatose-Patient:innen (45.2 s^{-1} (33.6; 64.4) vs. 32.3 s^{-1} (25.3; 40.6), $p < 0.001$). Die hepcidin/log(ferritin) Ratios waren signifikant höher bei MHF-Patient:innen (12.9 (8.3; 18.9)) als bei Hämochromatose Patient:innen (3.4 (1.8; 7.5), $p < 0.0001$). Wenn die MHF-Kohorte zudem nach HFE-Genotyp unterteilt wurde, zeigten sich signifikante Unterschiede in Bezug auf Lebereisenkonzentrationen ($p = 0.02$), jedoch nicht in Bezug auf Milzeisenkonzentrationen. Patient:innen mit Compound-Heterozygotie (C282Y/H63D) hatten höhere Lebereisenkonzentrationen als Patient:innen mit normalem HFE-Genotyp (72.5 s^{-1} (66.5; 132.6) vs. 56.3 s^{-1} (47.7; 70.2), $p = 0.002$).

Konklusion: Die vorliegende Studie zeigt, dass die Prävalenz von signifikanter hepatischer Eisenüberladung bei Patient:innen mit MHF niedrig ist. Der HFE-Genotyp ist ein genetischer Determinant für hepatische Eisenkonzentration in diesen Patient:innen. Die starke Korrelation von Ferritin und hepatischer Fibrose unterstreicht die prognostische Relevanz von Ferritin bei Patient:innen mit MHF.

P48 Diagnostic and prognostic value of non-invasive tests for clinically significant portal hypertension in chronic hepatitis D

Autorinnen/Autoren M. Jachs¹, L. Sandmann², L. Hartl¹, T. Tergast², M. Schwarz¹, D. J. Bauer³, L. Balcar¹, A. Ehrenbauer², B. S. Hofer¹, M. Cornberg², H. Lenzen⁴, K. Deterding², M. Trauner¹, M. Mandorfer¹, H. Wedemeyer², T. Reiberger¹, B. Maasoumy²

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Vienna, Austria; 2 Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Germany; 3 Klinik Ottakring, Vienna, Austria; 4 Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786934

Background: Major guidelines support the use of non-invasive tests (NIT) for diagnosing clinically significant portal hypertension (CSPH) in compensated

advanced chronic liver disease (cACLD) patients. Limited data exists on the utility of NIT in chronic hepatitis delta (CHD).

Materials and methods: CHD-cACLD patients, defined by LSM $\geq 10 \text{ kPa}$ or F3/4, who were characterized by paired assessment of the hepatic venous pressure gradient (HVPG) and NIT from 2013-2023 at two expert centers were included. The evaluated NIT included liver stiffness measurement (LSM), platelet count (PLT), von Willebrand factor to PLT ratio (VITRO), and spleen stiffness measurement (SSM). Previously proposed models for individualized CSPH risk estimation (ANTICIPATE, 3P/5P) and diagnostic algorithms (Baveno-VII criteria, Baveno-VII-VITRO, and Baveno-VII-SSM) were evaluated. The prognostic utility of NIT was assessed in the main cohort and an independent validation cohort.

Results: The final (main) cohort included 51 CHD-cACLD patients (HDV viremia: 90.2%) with a CSPH prevalence (HVPG $\geq 10 \text{ mmHg}$) of 62.7%. LSM (25.8 [17.2-31.0] vs. 14.0 [10.5-19.8] kPa; $p < 0.001$), VITRO (n = 31, 3.5 [2.7-4.5] vs. 1.3 [0.6-2.0] %/[G/L]; $p < 0.001$) and SSM (n = 20, 53.8 [41.7-75.5] vs. 24.0 [17.0-33.9] kPa; $p < 0.001$) were higher in CSPH patients. The AUC of the ANTICIPATE (0.885), 3P (0.903) and 5P (0.912) for CSPH was excellent. Baveno VII criteria accurately ruled out CSPH in 15.7% of patients with 100% sensitivity, and ruled in CSPH in 43.2% of patients with 84.2% specificity. The diagnostic 'grey zone' of Baveno-VII criteria (41.1%) could be significantly reduced via the Baveno-VII-VITRO (final 'grey zone': 19.4%) and Baveno-VII-SSM (final 'grey zone': 15.0%) sequences. Decompensation within 2 years occurred exclusively in patients with invasively/non-invasively diagnosed CSPH, which was confirmed in an independent validation cohort comprising 92 (NIT-characterized) CHD-cACLD patients.

Conclusions: NIT for CSPH show both high diagnostic accuracy and prognostic utility in CHD-cACLD, thereby facilitating individualized prognostication and prioritization for novel antiviral treatment option.

P49 Validierung der Baveno VII Kriterien in Patient:innen mit fortgeschrittener steatotischer Lebererkrankung

Autorinnen/Autoren L. Fritz¹, F. Köck¹, D. Bauer^{1,2}, B. Hofer^{1,2}, L. Balcar^{1,2}, L. Hartl^{1,2}, M. Jachs^{1,2}, B. Simbrunner^{1,2}, B. Scheiner^{1,2}, M. Trauner¹, M. Mandorfer^{1,2}, T. Reiberger^{1,2}, G. Semmler^{1,2}

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

DOI 10.1055/s-0044-1786935

Hintergrund: Die Messung der Lebersteifigkeit (LSM) ist eine weit verbreitete Methode zur Monitorierung des Schweregrades der Lebererkrankung bei Patient:innen mit steatotischer Lebererkrankung (SLD). Kürzlich wurden Kriterien für eine signifikante Abnahme der LSM definiert, die mit einer günstigen Prognose bei Patient:innen mit kompensierter fortgeschrittener Lebererkrankung (cACLD) assoziiert sein sollen, jedoch bisher nur unzureichend validiert wurden.

Methoden: In dieser retrospektiven Kohortenstudie wurden Daten von 164 cACLD Patient:innen (LSM $\geq 10 \text{ kPa}$) mit metabolischer Dysfunktion-assoziiertes steatotischer Lebererkrankung (MASLD) oder alkoholbedingter (steatotischer) Lebererkrankung (ALD) erhoben, die eine LSM von $\geq 10 \text{ kPa}$ aufwiesen. Die Kriterien für eine signifikante Abnahme der LSM ($< 10 \text{ kPa}$ oder 10-20 kPa mit $\geq 20\%$ Abfall) wurden mit modifizierten Kriterien verglichen.

Ergebnisse: Die Kohorte war überwiegend männlich (64.6%) mit einem Durchschnittsalter von 53.9 ± 11.3 Jahren und einem mittleren Body-Mass-Index von $30.2 \pm 6.8 \text{ kg/m}^2$ und umfasste 110 (67.1%) Personen mit MASLD und 54 (32.9%) mit ALD. Der Median der ersten LSM lag bei 17.3 [11.8-28.6] kPa, wobei sich nach 17.3 Monaten ein Abfall auf 12.2 [7.8-26.2] kPa zeigte (medianer Abfall von -28.1 [-48.0-7.9] %). Nach 55.6 Monaten entwickelten 30 (18.3%) Patient:innen eine hepatische Dekompensation. Patient:innen, die die

Baveno VII Kriterien nicht erfüllten ($n = 47$, 32.8%) hatten ein signifikant höheres Risiko einer hepatischen Dekompensation (Hazard Ratio: 8.49 (Konfidenzintervall 95 %, 3.07-23.46; $p < 0.001$)). Dieses Kriterium zeigte die höchste prognostische Trennschärfe (Harrel's C) im Vergleich zu modifizierten Kriterien (jeglicher Abfall) bzw. der alleinigen Differenzierung nach $\geq 20\%$ Abfall der LSM ohne Berücksichtigung der absoluten Risikokategorien (< 10 kPa, > 20 kPa).

Schlussfolgerung: Die Baveno VII Kriterien für einen signifikanten Abfall der LSM zeigen eine prognostische Wertigkeit bei cACLD Patient:innen mit ALD/MASLD und können somit eine individualisierte Betreuung ermöglichen.

P50 Depression als Risikofaktor für eine steatotische Lebererkrankung (MASLD) in der Paracelsus 10.000 Studie

Autorinnen/Autoren F. Koutny¹, V. Frey², C. Datz³, S. Gensluckner⁴,

A. Maieron¹, A. Mega⁵, P. Langthaler², M. Flamm⁶, D. Weghuber⁷,

B. Iglseder⁸, E. Trinka², B. Paulweber⁴, E. Aigner⁴, B. Wernly³

Institute 1 Abteilung für Innere Medizin 2, Karl Landsteiner Universität für Gesundheitswissenschaften, Universitätsklinikum St. Pölten, St. Pölten, Austria; 2 Abteilung für Neurologie, Christian Doppler Universitätsklinikum, Paracelsus Medizinische Universität und Zentrum für Kognitive Neurowissenschaften, Salzburg, Austria; 3 Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus Oberndorf, Lehrkrankenhaus der Paracelsus Medizinischen Universität, Salzburg, Austria; 4 1. medizinische Abteilung, Universitätsklinikum Salzburg, Paracelsus Medizinische Universität, Salzburg, Austria; 5 Abteilung für Gastroenterologie, Regionalkrankenhaus Bozen, Bozen, Italy; 6 Institut für Allgemeinmedizin, Familienmedizin und Präventivmedizin, Paracelsus Medizinische Universität, Salzburg, Austria; 7 Abteilung für Humanmedizin, PhD Medizinwissenschaften, Paracelsus Medizinische Universität, Salzburg, Austria; 8 Abteilung für Geriatrie, Christian-Doppler-Klinik, Paracelsus Medizinische Universität, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786936

Einleitung Die steigende Prävalenz der metabolischen dysfunktions-assoziierten steatotischen Lebererkrankung (MASLD) in Verbindung mit Depressionen stellt eine erhebliche gesundheitliche Herausforderung dar. Trotz wachsender Aufmerksamkeit für dieses Problem fehlen umfassende Studien, welche die aktuelle MASLD-Nomenklatur einbeziehen und das Zusammenhänge zwischen Depression und MASLD erforschen. Diese Studie untersucht die Assoziation zwischen Depression und dem MASLD-Risiko unter Berücksichtigung potenzieller Einflussfaktoren.

Methode Die Paracelsus 10.000 Studie umfasste 8.315 Teilnehmer. Es wurden multivariable logistische Regressionsmodelle und multivariable lineare Regressionen verwendet, um den Zusammenhang zwischen Depression und MASLD zu bewerten. Der primäre Endpunkt war ein erhöhter Fettleber-Index (FLI)-Score ≥ 60 . Der Beck Depression Inventory I-II (BDI) Score wurde zur Identifizierung einer Depression herangezogen. Die Ergebnisse wurden unter Berücksichtigung von Kovariaten wie Alter, Geschlecht und metabolischem Syndrom angepasst.

Ergebnisse Die Ergebnisse des linearen Regressionsmodells zeigten, dass mit jedem zusätzlichen BDI-Punkt die Odds Ratio (OR) für MASLD um 1 % stieg (OR: 1,01, $p < 0,01$, 95 % CI: 1,01-1,02). Personen mit Depression (BDI-Score > 13) hatten eine signifikant höhere OR für MASLD im Vergleich zu denen ohne Depression (BDI-Score ≤ 13) (OR: 1,3, $p < 0,01$, 95 % CI: 1,13-1,50). Eine Depression war nach Adjustierung für Störfaktoren mit einem um 17 % erhöhten Risiko für MASLD assoziiert (adjustiertes relatives Risiko = 1,17, $p < 0,01$, 95 % CI: 1,07-1,28).

Fazit Die Ergebnisse der Studie zeigen eine signifikante Assoziation zwischen Depression und einer erhöhten Prävalenz von MASLD. Ein frühes MASLD Screening bei Personen mit hohem Risiko ist entscheidend, um die Gesundheit und das allgemeine Wohlbefinden von Patienten mit Depression zu verbessern. Weitere Forschung ist erforderlich, um die zugrunde liegenden Mechanismen und potenzielle Interventionen zu erforschen.

P51 Fortgesetzter Alkoholkonsum nach TIPS erhöht bei alkoholassoziierter Zirrhose das Risiko für ACLF und leberassozierte Mortalität

Autorinnen/Autoren C. Schwarz^{1,2,3}, A. Kornfehl^{4,2}, R. Abid²,

T. Müllner-Bucsis^{3,2}, M. Schwarz^{3,2}, B. Hofer^{3,2,5}, N. Dominik^{3,2},

B. Simbrunner^{3,2,5}, M. Jachs^{3,2}, L. Reider⁶, M. Schoder⁶, M. Mandorfer^{3,2,4},

M. Trauner^{2,4}, T. Reiberger^{3,2,5}, L. Hartl^{3,2}

Institute 1 Klinik Ottakring, 4. Med. Abteilung, Wien, Austria;

2 Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III,

Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 3 Vienna

HIV & Liver Study Group, Wien, Austria; 4 Medizinische Universität Wien,

Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und

Hepatologie, Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Wien, Austria;

5 Medizinische Universität Wien, Christian Doppler Lab for Portal

Hypertension and Liver Fibrosis, Wien, Austria; 6 Medizinische Universität

Wien, Universitätsklinik für Radiologie, Abteilung für Interventionelle

Radiologie, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786937

Background: Der transjuguläre intrahepatische portosystemische Shunt (TIPS) ist Therapie der Wahl bei schwerwiegenden Komplikationen der portalen Hypertension (PH). Die alkoholassozierte Lebererkrankung (ALD) ist die häufigste Ursache für Leberzirrhose und PH, aktuell existieren allerdings kaum Daten zum Effekt von Alkoholkonsum nach TIPS-Implantation.

Materials and methods: Patienten mit ALD-bedingter Zirrhose, die eine TIPS-Implantation an zwei Wiener Tertiärzentren erhielten, wurden inkludiert (gepoolte prospektive Kohorte: AUTIPS-Studie, NCT03409263: 01/2017-11/2022, $n = 41$; retrospektive Kohorte: 09/2000-09/2019, $n = 235$). Demografische, laborchemische und klinische Parameter wurden dokumentiert. Alkoholkonsum nach TIPS-Implantation wurde anhand von medizinischen Dokumentationen sowie Patientenangaben erhoben.

Results: Zweihundertsechundsiebzig Patienten wurden inkludiert (medianes Follow-up 29 [IQR 54] Monate). TIPS-Indikationen waren Blutungsereignisse bei 80 (29.0%) Patienten und refraktärer Aszites bei 196 (71.0%). Zweihundertfünfzehn (77.9%) Patienten waren männlich, das mediane Alter betrug 56 (IQR 13) Jahre. Bei TIPS-Implantation (Baseline) lag der mediane MELD bei 11 (IQR 9). 38 (13.8%) Patienten wurden als Child-C klassifiziert. Bei 85 (30.8%) der Studienteilnehmer wurde Alkoholkonsum nach TIPS-Implantation dokumentiert. Die Patienten-Charakteristika zum TIPS-Zeitpunkt waren ähnlich bei Patienten mit und ohne fortgesetzten Alkoholkonsum, insbesondere die Prävalenz von Aszites ($p = 0.51$), Varizenblutung ($p = 0.87$) und hepatischer Enzephalopathie ($p = 0.87$). Bakterielle Infektionen wurden häufiger bei post-TIPS Alkoholkonsum beobachtet (log-rank $p = 0.002$). Vor allem bestanden eine höhere Inzidenz von akut-auf-chronischem Leberversagen (ACLF; log-rank $p < 0.001$) und höhere Gesamt mortalität (log-rank $p = 0.005$; einschließlich leberassoziierter Mortalität [log-rank $p < 0.001$]) bei Patienten mit fortgesetztem Alkoholkonsum. Kumulative ACLF-Inzidenz ($p = 0.014$) und leberassozierte Mortalität ($p = 0.004$) waren signifikant höher bei fortgesetztem Alkoholkonsum. In der multivariablen „competing risks“-Analyse, korrigiert auf Alter, MELD, und Pfortaderdruckgradienten nach TIPS-Implantation, zeigte sich fortgesetzter Alkoholkonsum unabhängig mit ACLF (asHR: 1.66; 95 % CI: 1.13-2.44; $p = 0.010$) und leberbedingtem Tod (asHR: 2.09; 95 % CI: 1.32-3.33; $p = 0.002$) assoziiert.

Conclusions: Unsere Daten zeigen eine Prognoseverschlechterung im Zusammenhang mit post-TIPS Alkoholkonsum als unabhängigen Risikofaktor. Dies unterstreicht die Relevanz von psychiatrischer Therapie und „Harm Reduction“ ergänzend zur hepatologischen Optimierung nach TIPS-Implantation.

P52 Der Zusammenhang zwischen Fibronectin und endothelialer Dysfunktion, Fibrogenese, und portaler Hypertonie bei chronisch fortgeschrittener Lebererkrankung

Autorinnen/Autoren B. Simbrunner, L. Balcar, F. Hammer, B. Hofer, G. Semmler, M. Jachs, L. Hartl, N. Dominik, P. Schwabl, R. Marculescu, P. Quehenberger, B. Scheiner, M. Trauner, M. Mandorfer, T. Reiberger
Institut Medical University of Vienna, Vienna, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786938

Hintergrund: Fibronectin (FN) gilt als wichtiger Mediator des extrazellulären Matrixumbaus und Angiogenese bei Lebererkrankungen. Wir untersuchten die Beziehung zwischen FN und portaler Hypertension (PH), hepatischer Dysfunktion und Biomarkern, die Fibrogenese und die endotheliale Dysfunktion (von Willebrand Faktor, VWF) bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung (ACLD) widerspiegeln.

Methodik: Patienten mit stabiler ACLD (n = 236) die eine Messung des hepatischen venösen Druckgradienten (HVPG) hatten – ohne maligne Erkrankungen bzw. Einnahme von Thrombozyteninhibitoren oder antithrombotischen Medikamenten – wurden eingeschlossen. FN und Biomarker für Fibrogenese (ELF-Score, einschließlich Einzelkomponenten P3NP, TIMP1, HA) bzw. der endothelialen Aktivierung/Dysfunktion (VWF, Faktor VIII [FVIII]) wurden im Blut gemessen.

Resultate: Die Kohorte hatte einen medianen HVPG von 17 (12-21) mmHg und MELD von 11 (9-16); 138 (58 %) hatten dekompensierte ACLD. Zirkulierendes FN sank mit steigendem HVPG (HVPG 6-9: n = 37, 10-19: n = 118, ≥ 20: n = 81; Median [IQR]): 38,5 [31-45,6] vs. 32,5 [25,2-41,8] vs. 29,5 [24,1-36,6] mg/dL; p < 0,001) und zeigte eine signifikante negative Korrelation mit MELD (r = -0,521, p < 0,001), VWF (r = -0,232; p < 0,001), ELF (r = -0,207; p = 0,001; insbesondere HA: r = -0,322; p < 0,001), aber nicht mit FVIII (p = 0,082). Multivariate lineare Regressionsmodelle zeigten eine unabhängige Assoziation zwischen FN und Biomarkern der endothelialen Dysfunktion und Fibrogenese, da FN einen positiven Koeffizienten zu ELF ($\beta = 0,022$, p < 0,001) und zu VWF ($\beta = 0,810$, p = 0,067) bei gleichzeitiger Adjustierung für MELD und HVPG aufwies.

Schlussfolgerung: FN nimmt bei ACLD-Patienten mit schwerer PH und ausgeprägter hepatischer Dysfunktion ab. Die unabhängige positive Assoziation zwischen FN und Biomarkern für endotheliale Dysfunktion und Fibrogenese nach Adjustierung für Schwere der PH und hepatischer Dysfunktion weisen jedoch auf eine mögliche mechanistische Rolle bei diesen pathophysiologischen Prozessen hin, welche in zukünftigen Studien weiter untersucht werden sollte.

P53 Diagnostische und prognostische Performance des LiverRisk-Scores in der Tertiärversorgung

Autorinnen/Autoren L. Balcar¹, G. Semmler¹, B. Simbrunner¹, L. Hartl¹, M. Jachs¹, M. Schwarz¹, B. S. Hofer¹, L. Fritz¹, A. Schedlbauer¹, K. Stopfer¹, D. Neumayer¹, J. Maurer¹, S. Genslueckner², B. Scheiner¹, E. Aigner², M. Trauner¹, T. Reiberger¹, M. Mandorfer¹

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Paracelsus Medizinische Universität Salzburg, Salzburg, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786939

Hintergrund und Ziele: Der LiverRisk-Score wurde als nicht-invasives Tool zur Schätzung der Lebersteifigkeit (LSM) in der Allgemeinbevölkerung entwickelt, um kompensiert fortgeschrittene chronische Lebererkrankungen (cACLD; LSM ≥ 10kPa) zu erkennen und ihr Risiko für leberrelevante Events zu stratifizieren. Unser Ziel war es, die diagnostische/prognostische Performance des LiverRisk-Scores bei Patient:innen zu bewerten, die in spezialisierte hepatologische Ambulanzen (i.e., im tertiären Versorgungsbereich) überwiesen werden.

Methodik: Patient:innen mit bekannter/suspizierter CLD zum Zeitpunkt der ersten LSM (Kohorte-I, n = 5897) oder der ersten Überweisung und LSM (Kohorte-II, n = 1558) wurden retrospektiv eingeschlossen. Die Kalibrierung/Ag-

reement des LiverRisk-Scores mit der LSM wurde ebenso bewertet wie seine diagnostische Genauigkeit für die durch die LSM definierte cACLD im Vergleich zu anderen nicht-invasiven Scores (FIB-4/APRI). Schließlich wurde seine prognostische Performance für eine hepatische Dekompensation evaluiert.

Resultate: In den Kohorten I/II lag das Durchschnittsalter bei 48,3/51,8 Jahren, 44,2%/44,7 % waren weiblich, die primären CLD-Ätiologien waren viral- (51,8 %) / MASLD-assoziiert (63,7 %), der mittlere LSM-Wert betrug 6,9 (5,1-10,9)/5,8 (4,5-8,8) kPa, und 1690 (28,7 %)/322 (20,7 %) hatten eine cACLD.

Trotz einer mäßigen Korrelation (Pearson's r: 0.325/0.422) unterschätzte der LiverRisk-Score systematisch die LSM (Bland-Altman-Methode: -2,9/-1,8 Punkte±kPa). Die Schwankungsbreite der beobachteten Unterschiede war beträchtlich (95 % CI der Übereinstimmung: 39,4 und 35,2 Punkte±kPa) und zeigte ein klares Muster hin zu einer größeren Abweichung bei höheren Werten mit niedrigerem LiverRisk-Score als LSM.

Die diagnostische Genauigkeit des LiverRisk-Scores für cACLD (AUROC: 0.757 [95%CI: 0.744-0.770]/0.790 [95%CI: 0.762-0.819]) war vergleichbar mit FIB-4 (0.769/0.813) und APRI (0.747/0.765). Der Cut-off von 10 Punkten±kPa ergab eine Gesamtgenauigkeit von 74,2%/81,2 %, eine hohe Spezifität (91,9%/93,4 %), aber einen niedrigen negativen Vorhersagewert (76,6%/84,5 %) mit falsch-negativen Ergebnissen von 20,0%/13,5 % in den Kohorten I/II.

In Kohorte I entwickelten 208 (3,5 %) Patient:innen eine hepatische Dekompensation (mediane Nachbeobachtung: 4,7 Jahre). Der LiverRisk-Score zeigte eine angemessene Genauigkeit bei der Vorhersage der hepatischen Dekompensation innerhalb von 2 Jahren (AUROC: 0.817), war jedoch dem LSM (0,891, p < 0,001) und dem FIB-4 (0,912, p < 0,001) unterlegen.

Schlussfolgerung: Obwohl der LiverRisk-Score einen großen Fortschritt für das Screening von Personen ohne bekannte Lebererkrankung in der Primärversorgung darstellt, war er (im Vergleich zu FIB-4) weder für die Diagnose von cACLD noch (im Vergleich zu FIB-4/LSM) für die Vorhersage einer hepatischen Dekompensation in einem tertiären Versorgungsumfeld, i.e., in Kohorten mit einer höheren Vortestwahrscheinlichkeit für cACLD, überlegen. Bemerkenswerterweise übertraf der FIB-4- sogar den LiverRisk-Score bezüglich der prognostischen Wertigkeit.

P54 Immunsuppressive Therapie ermöglicht hepatische Rekompensation bei PatientInnen mit Autoimmunhepatitis und dekompensierter Leberzirrhose – eine Pilotstudie

Autorinnen/Autoren B. S. Hofer^{1, 2, 3, 4}, L. Burghart⁵, S. Treiber¹, E. Halilbasic^{1, 4}, M. Mandorfer^{1, 2}, M. Trauner^{1, 4}, T. Reiberger^{1, 2, 3, 4}, A. F. Stättermayer^{1, 4}

Institute 1 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Labor für hepatische Hämodynamik, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Christian Doppler Labor für Portale Hypertension und Fibrose bei Lebererkrankungen, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 Zentrum für seltene Lebererkrankungen (RALID) des ERN RARE-LIVER am Allgemeinen Krankenhaus der Stadt Wien, Wien, Austria; 5 Klinik Ottakring, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786940

Einleitung: Autoimmunhepatitis (AIH) ist mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung einer Leberzirrhose assoziiert. Während für einige Leberzirrhose-Ätiologien bereits gezeigt wurde, dass eine erfolgreiche ätiologische Therapie selbst nach Dekompensation die Leberfunktion verbessern und eine hepatische Rekompensation ermöglichen kann, ist die Rolle der Rekompensation bei AIH noch unklar.

Methodik: PatientInnen mit fortgeschrittener Fibrose (F3/F4-Histologie) und diagnostizierter AIH (simplified-AIH-Score ≥ 6) wurden mit Zeitpunkt der Erstdekompensation (Aszites/Varizenblutung/hepatische Enzephalopathie) inkludiert. PatientInnen mit akutem Leberversagen wurden exkludiert. Rekommen-

sation wurde definiert als (i) Rückbildung von Aszites/hepatischer Enzephalopathie nach Absetzen der jeweiligen Therapie, (ii) Ausbleiben einer Varizenblutung und (iii) Verbesserung der Leberfunktion auf Child-Pugh A-Werte (Baveno VII-Kriterien). Eine erfolgreiche ätiologische Kontrolle der AIH wurde als vollständiges biochemisches Ansprechen auf Immunsuppressiva (Transaminasen/Immunglobulin G Normalisierung) definiert.

Ergebnisse: 21 AIH-PatientInnen (90,5% weiblich; Alter: 54,6 [IQR:39,8-61,6] Jahre) wurden zu Erstdekompensation (85,7% Aszites/14,3% Varizenblutungen) inkludiert und im Median 80,4 (IQR:14,6-133,0) Monate nachbeobachtet. Die Erstdekompensation trat in zwei klinischen Situationen auf: Bei 10 PatientInnen (47,6%) trat die Dekompensation nach Diagnose der AIH und trotz etablierter immunsuppressiver Therapie auf, primär aufgrund unzureichenden Ansprechens. In dieser Gruppe kam es zu keiner Rekompensation. Demgegenüber wurde bei 11 PatientInnen (52,4%) die AIH erst im Rahmen der Erstdekompensation diagnostiziert. Bei 5 PatientInnen dieser Gruppe (45,5%) wurde die Immunsuppression > 1 Monat nach Dekompensation initiiert und kein/e Patient/in rekompensiert. Bei 6 PatientInnen (54,5%) wurde die immunsuppressive Behandlung hingegen innerhalb eines Monats nach Dekompensation eingeleitet und 4 dieser PatientInnen rekompensierten. Alle rekompensierten PatientInnen erreichten nach 4-wöchiger Behandlung eine > 50%ige Transaminasen-Reduktion und überlebten ohne Lebertransplantation für 63, 101, 106 bzw. 202 Monate. Demgegenüber verstarben 6 der 17 PatientInnen ohne Rekompensation und 4 benötigten eine Lebertransplantation.

Schlussfolgerung: Bei AIH PatientInnen mit Erstvorstellung zum Zeitpunkt der Dekompensation ist eine rasche Diagnose und Behandlung mit einer höheren Rekompensations-Wahrscheinlichkeit und besserem Überleben assoziiert. Dekompensation trotz laufender immunsuppressiver Therapie ist hingegen mit schlechteren Rekompensations- und Überlebenschancen verbunden.

P55 PPI-Einnahme als Risikofaktor für eine steatotische Lebererkrankung (MASLD) in der SAKKOPI Kohorte

Autorinnen/Autoren H. Hofer¹, G. Semmler², S. Wernly¹, E. Aigner³, A. Völcker¹, N. Götz⁴, M. Flamm⁵, C. Datz¹, B. Wernly¹

Institute 1 Department of Internal Medicine, General Hospital Oberndorf, Teaching Hospital of the Paracelsus Medical University Salzburg, Salzburg, Austria, Oberndorf, Austria; 2 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria, Vienna, Austria; 3 Clinic I for Internal Medicine, University Hospital Salzburg, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria, Salzburg, Austria; 4 Department of Internal Medicine, St. Vinzenz Hospital, Zams, Austria, Zams, Austria; 5 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786941

Hintergrund: PPI gehören zu den meistverschriebenen Medikamenten weltweit und häufig ist ein „Off-Label-Use“ trotz zunehmender Bedenken hinsichtlich ihrer potenziellen Nebenwirkungen. Vorliegende Studie untersucht die Einnahme von PPI als Risikofaktor für das Vorliegen von steatotischen Lebererkrankungen (MASLD) in der SAKKOPI-Kohorte.

Methoden: Die primäre Exposition war die Einnahme eines PPI zum Zeitpunkt der Querschnittsstudie. Als primärer Endpunkt wurde die Prävalenz von MASLD (=Steatose im Ultraschall + eine der 5 festgelegten Risikofaktoren *) festgelegt. Sekundär wurde ein Fib-4 Score > 1,75 als Hinweis auf eine cACLD untersucht. Weitere exploratorische Endpunkte waren das LSM in k-PA und des CAP-Scores in dB/m als kontinuierliche Variablen. Statistisch wurde mittels univariater und multivariabler, an Kovariaten adjustierter, linearer und logistischer Regression gerechnet.

Ergebnisse: Aus den 5609 eingeschlossenen Patienten waren Patienten mit PPI-Therapie älter (63(56-70) versus 57(52-65), $p < 0.001$), litten häufiger unter einem metabolischen Syndrom (89% versus 76%, $p < 0.001$) und 52% waren Frauen. Der Fib-4-Score und der CAP-Score waren höher (1.28(0.97-1.74) ver-

sus 1.13(0.88-1.47), $p < 0.001$); (276.5(237.0-315.5) versus 255.0(219.0-304.0), $p = 0,012$). Auch der mediane k-PA Wert zeigte sich im Trend höher (4,8(3,8-6,5) versus 4,6(3,7-5,7), $p = 0,061$). Patienten unter PPI-Therapie hatten eine signifikant höhere OR für MASLD im Vergleich zu denen ohne PPI-Einnahme (OR:1,753, $p < 0,001$, 95% CI:1,433-2,144). Nach Adjustierung für Alter, Geschlecht, und metabolischem Syndrom war die PPI-Einnahme mit einer statistisch signifikant erhöhten OR assoziiert (OR: 1,543, $p < 0,001$, 95% CI:1,249-1,906). Eine PPI-Einnahme war mit einem höheren Risiko für einen Fib-4-Score > 1,75 assoziiert (OR:1,999, $p < 0,001$, 95% CI:1,603-2,492) und zeigte eine signifikante Erhöhung des LSM in kPA (Coeff.:1,086, $p < 0,001$, 95% CI: 0,536-1,636), nach Anpassung an die Kovariaten blieb der Koeffizient positiv (Coeff.:1,046, $p < 0,001$, 95% CI:0,501-1,590). Eine PPI-Therapie zeigte sich univariat (Coeff.:20.04, $p = 0.007$, 95% CI:5,567-34,513) sowie multivariat (Coeff.:18,649, $p = 0.009$, 95% CI:4,691-32,607) mit einer Erhöhung des CAP Scores assoziiert.

Schlussfolgerung: Vorliegenden Ergebnisse zeigen eine signifikante Assoziation zwischen der PPI-Einnahme und dem Vorliegen von MASLD. Limitierend ist festzuhalten, dass diese Querschnittsdaten keine kausalen Schlüsse erlauben. Wir halten es für bemerkenswert, dass die Assoziation zwischen einer PPI-Einnahme und erhöhten Risiken für die gewählten Endpunkte auch nach multivariabler Adjustierung bestehen blieb. Weiters war die PPI-Einnahme nicht „nur“ mit Lebersteatose, sondern auch mit Leberfibrose assoziiert. Weitere Langzeitstudien sind erforderlich, um diese Zusammenhänge zu bestätigen.

P56 Nicht-invasive Risikoeinschätzung für portale Hypertension durch Leber- und Milzsteifigkeitsmessung mittels 2D-Scherwellen-Elastografie

Autorinnen/Autoren D. J. Bauer¹, J. Mathias², L. Hartl², M. Schwarz², L. Balcar¹, B. Hofer², N. Dominik², B. Scheiner², A. Stättermayer², B. Simbrunner², R. Paternostro², T. Schöchter², F. Haimberger², N. Balutsch², M. Trauner², M. Mandorfer², T. Reiberger²

Institute 1 Klinik Ottakring/ Abt. f. Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786942

Hintergrund: Die 2D-Scherwellen-Elastografie (2D-SWE) von Leber (LSM) und Milz (SSM) bietet einen vielversprechenden nicht-invasiven Ansatz zur Diagnostik von klinisch signifikanter portaler Hypertension (CSPH).

Methoden: In der AiXplore-Studie wurden Patient:innen mit kompensierter chronischer Lebererkrankung (cACLD: ohne aktuelle oder vorhergegangene Dekompensation) mittels Lebervenendruckgradienten (HVPG) und 2D-SWE am SuperSonic Imagine (SSI) Aixplorer Ultimate untersucht, unter Anwendung der Zuverlässigkeitskriterien IQR/Med < 0.3 für LSM sowie medianer SD < 15kPa für SSM. Wir evaluierten die diagnostische Genauigkeit für CSPH mittels receiver operator characteristics (AUC) und Bootstrap und verglichen zuverlässige LSM und SSM mit den BAVENO VII und Anticipate Algorithmen (jedoch mit SSI anstelle von Transienter Elastographie).

Resultate: Von 110 cACLD-Patient:innen (67.3% männlich, medianes Alter: 56.0 Jahre) hatten 64.5% eine CSPH. Der mediane SSI-LSM betrug 24.7 [13.4 – 49.5]kPa, und 53 Patient:innen (48.2%) hatten einen 2D-SWE-LSM ≥ 25 kPa. Der mediane SSI-SSM lag bei 50.4 [34.6 – 68.0]kPa, und 56 (50.9%) hatten einen SSI-SSM ≥ 50 kPa. Jeweils genau 91 (82.7%) erfüllten die SSI-LSM und SSI-SSM Zuverlässigkeitskriterien. Die AUC für CSPH betrug 0.79 für SSI-LSM und 0.71 für SSI-SSM, und verbesserte sich bei zuverlässigen Messungen auf 0.81 bzw. 0.75. Die 90%-spezifischen-/sensitiven-Grenzwerte zur CSPH-Diagnostik für SSI-LSM lagen bei ≥ 50.0 kPa / < 14.0 kPa und für die SSI-SSM bei ≥ 55.0 kPa / < 30.0 kPa. Die BAVENO VII SSM, Anticipate SSI und LSP-SSI Algorithmen sind in ▶ **Tab. 1** dargestellt. Patient:innen, die eine SSI-LSM ≥ 25 kPa ODER SSI-SSM ≥ 50 kPa zeigten, hatten eine CSPH-Prävalenz von 58.1%, umgekehrt bestand bei einer SSI-LSM < 14kPa ODER SSI-SSM < 30kPa eine CSPH Prävalenz von 34.9%. Die Grauzone betrug hier nur 7% (n = 6).

► **Tab. 1** Diagnostische Genauigkeit unterschiedlicher Entscheidungsregeln für CSPH; Keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den AUCs.

NIT	Zuverlässige SSI-LSM	Zuverlässige SSI-SSM	Baveno VII-SSM-TE Model I (dual cutoff)	Baveno VII-SSM-TE Model II (single cutoff)	Zuverlässige SSI-LSM oder SSM	Anticipate SSI	LSP-SSI
	Rule-in:SSI-LSM ≥ 25 kPa	Rule-in:SSI-SSM ≥ 50 kPa	Rule-in (2/3) SSI-LSM ≤ 15 kPaPLT ≥ 150 G/ LSSI-SSM < 21 kPa	Rule-in (2/3) SSI-LSM ≤ 15 kPaPLT ≥ 150 G/ LSSI-SSM ≤ 40 kPa	Rule-in:SSI-LSM ≥ 25kPa ODER SSM ≥ 50kPa	0.1336348 *SSI-LSM – 0.0152641 *PLT – 0.2370582	0.1152707 *SSI-LSM – 0.0153944 *PLT + 0.0260523 *SSI-SSM – 0.704247
	Rule-out:SSI-LSM < 14 kPa	Rule-out:SSI-SSM < 30 kPa	Rule-out (2/3) SSI-LSM > 25 kPaPLT < 150 G/LSSI-SSM > 50 kPa	Rule-out (2/3) SSI-LSM > 25 kPaPLT < 150 G/ LSSI-SSM > 40 kPa	Rule-out:SSI-LSM < 14kPa ODER SSI-SSM < 30kPa		
AUC (KI-95%)	0.80 (0.71 – 0.88)	0.74 (0.63 – 0.84)	0.81 (0.71 – 0.90)	0.82 (0.73 – 0.90)	0.77(0.69 – 0.86)	0.81 (0.73 – 0.89)	0.82 (0.74 – 0.89)
Grauzone, N (%)	17 (19.8%)	29 (27.6%)	20 (23.3%)	7 (8.1%)	6 (7.0%)	0	0

Abkürzungen: AUC – Area under the Receiver Operator Characteristics Curve, CSPH – Clinically Significant Portal Hypertension, KI-95 – 95%-Konfidenz Intervall, LSM – Liver Stiffness Measurement, PLT – Platelet Count; SSI – Super Sonic Imagine, SSM – Spleen Stiffness Measurement.

Konklusion: Die Studie bestätigt spezifische/sensitive Grenzwerte für CSPH mittels SSI-basierten LSM/SSM und präsentiert einen klinischen Algorithmus, der eine CSPH bei SSI-LSM ≥ 25kPa oder SSI-SSM ≥ 50kPa einschließt, jedoch bei SSI-LSM < 14.0kPa oder SSI-SSM < 30.0kPa eine niedrige CSPH Wahrscheinlichkeit anzeigt und dabei die kleinste Anzahl von nicht klassifizierbaren Patient:innen unter den untersuchten Algorithmen aufweist.

P57 Comorbidities are a major driver for disease penetrance in p.H63D homozygotes and p.C282Y/p.H63D compound heterozygotes

Autorinnen/Autoren L. M. Pammer, B. Schäfer, M. R. Troppmair, M. Panzer, H. Zoller

Institut Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786943

Background: HFE hemochromatosis is a disease of genetic origin, wherein mutations in the HFE gene cause a dysregulation of hepcidin which in turn causes iron overload. While recent studies have shown that lifetime disease penetrance for patients in patients homozygous for p.C282Y is sex- and age-dependent, the data for other genotypes (especially p.H63D homozygotes and compound heterozygotes (p.C282Y/p.H63D)) are still inconclusive.

Materials and methods: The local database of 8839 patients who were genotyped in the region of Tyrol was queried for all patients who were either homozygous for p.H63D, p.C282Y or compound heterozygous (p.C282Y/p.H63D). Presence of iron overload at genotyping was assessed by the presence of provisional iron overload (TFsat > 55% & ferritin > 300µg/L in males / postmenopausal women, TFsat > 45% & ferritin > 200µg/L in premenopausal women), according to EASL guidelines. Patient survival data was retrieved from the national registry, laboratory values were collected retrospectively from clinical electronic health records. Comorbidities were collected by reviewing charts, including last known patient medication. Patient survival was compared to a modelled, propensity-score matched cohort of patients, based on patients from Tyrol.

Results: Patients with p.H63D homozygosity or p.C282Y/p.H63D compound heterozygosity had more comorbidities than patients who were homozygous for p.C282Y. The highest burden of comorbidities was present in p.H63D homozygotes. This also affected survival analysis where patients homozygous for

p.H63D had the lowest median survival compared to other genotypes and the control group. Overall disease penetrance was also age- and sex-dependent with a life-time penetrance of about 10% of that in p.C282Y homozygotes.

Conclusions: Disease penetrance in patients who are either homozygous for p.H63D or compound heterozygous (p.C282Y/p.H63D) seems to be largely dependent on the presence of additional risk factors and comorbidities. This is reflected by the difference in the burden of comorbidities across these patient groups, the presence of FIB-4 levels above the cut-off at the time of genotyping and supported by the differences in overall survival compared to other genotypes as well as matched control groups.

P58 Humoral immune system improves after liver transplantation

Autorinnen/Autoren A. Horvath^{1,2}, D. Brunner², P. Stiegler², V. Stadlbauer^{1,2}

Institute 1 Center for Biomarker Research in Medicine, Graz, Austria;
2 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786944

Background: Cirrhosis has been associated with a severe immune deficiency that affects all immune cell types and the humoral immune system, resulting in a high infection and infection-related mortality rate. After liver transplantation (LTX), pharmacological immunosuppression supersedes the underlying immune dysfunction, and infections remain a frequent type of complication. We recently designed a functional biomarker (acellular growth retardation assay – AGRA) that determines the humoral immune state in patients with chronic liver disease and predicts the occurrence of severe infections in this patient group. Here we use this biomarker to monitor the development of the humoral immune system after liver transplantation and test whether AGRA can predict severe infections post LTX.

Materials and methods: Therefore, a clinical study was conducted in which 55 patients undergoing liver transplantation were included. Shortly before transplantation, one day, one week, and three months after the prophylactic antibiotic regime ended, serum samples were collected, and AGRA was assessed. Time to infections, complications, or death were recorded one year

after liver transplantation. Infections were retrospectively recorded in the year before liver transplantation for comparison.

Results: Patients included in the study were on average 59.7 (\pm 9.6) years old, 31 % of them were female. During the first year after transplantation, 60 clinically relevant infections (i.e. hospitalization and medication) were recorded in a total of 28 individual patients. In comparison, 26 pre-transplant infections were recorded in 21 individual patients. AGRA as a biomarker for the state of the humoral immune system gradually improved after liver transplantation and became significantly lower compared to pre-transplant measurements one week and three months after transplantation. AGRA measurements pre-transplant were not able to predict the occurrence of clinically relevant infection after LTX.

Conclusions: The state of the humoral immune system as assessed by the novel biomarker AGRA improves gradually over the first three months after LTX. The state of the humoral immune system, however, was not a determining factor for the development of infections post LTX.

P59 Auswirkungen von portaler Hypertension und systemischer Entzündung auf Schweregrad und Prognose des akut-auf-chronischen Leberversagens (ACLF)

Autorinnen/Autoren G. Kramer¹, V. Taru¹, L. Balcar¹, B. S. Hofer¹, M. Schwarz¹, N. Dominik¹, L. Hartl¹, M. Jachs¹, M. Schneeweiß-Gleixner¹, B. Procopet², M. Trauner¹, B. Scheiner¹, P. Schwabl¹, M. Mandorfer¹, T. Reiberger¹, B. Simbrunner¹

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Vienna, Austria; 2 Department of Internal Medicine V, University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania
DOI 10.1055/s-0044-1786946

Background: Patient:innen mit Leberzirrhose können bei akuter Dekompensation (AD) ein akut-auf-chronisches Leberversagen (ACLF) entwickeln, das durch extrahepatisches Organversagen sowie systemischer Entzündung (SI) gekennzeichnet ist. Analysiert wurde der Einfluss der portalen Hypertension (PH) sowie der SI auf Schweregrad sowie Verlauf und Prognose eines ACLF.

Materials and methods: Inkludiert wurde Patient:innen, die zwischen 11/2003 und 11/2022 am AKH Wien ein ACLF (EASL-CLIF-Kriterien) entwickelt haben. Daten wurden Prä-ACLF (30-180 Tage vor ACLF), bei ACLF-Diagnose (D0) und 7 Tage Post-ACLF (D7) erhoben. Die Mortalität nach ACLF wurde an D28, D90, D180 und nach einem Jahr (Y1) erfasst. Zum Prä-ACLF Zeitpunkt wurden Surrogate für PH (hepato-venöser Druckgradient: HVPG; Lebersteifigkeitsmessungen: LSM; Thrombozytenzahl: PLT, Von-Willebrand-Faktor-Antigen: VWF; Präsenz/Größe von Varizen) und für SI (Leukozytenzahl: WBC; CRP; IL-6) erhoben.

Results: Die Studie umfasst 192 Patient:innen mit ACLF (Grad G1: 91[47.4%], G2: 62[32.3%], G3: 39[20.3%]). Zwischen den ACLF-Graden bestanden weder signifikanten Unterschiede des HVPG (verfügbar bei n=95) (G1: 20.9 \pm 6.1 vs. G2: 20.3 \pm 6.1 vs. G3: 17.3 \pm 5.8 mmHg; p=0.148), noch der restlichen Prä-ACLF Surrogate für PH (PLT p=0.908, LSM p=0.692, VWF p=0.340, Varizen p=0.078) oder SI (WBC p=0.575, CRP p=0.814, IL-6 p=0.565). Bei ACLF-Diagnose waren die SI-Parameter korreliert mit dem ACLF-Grad erhöht (WBC p=0.020, CRP p=0.132, IL6 p=0.032); während die PLT am D7 bei höheren ACLF-Graden signifikant niedriger lag (G1: 89(84) vs. G2: 64(47) vs. G3: 39(80) G/L; p<0.001). Die Zunahme der PLT am D0 zu den Parametern des CLIF-C-ACLF-Scores verbesserte dessen prognostische Wertigkeit hinsichtlich Mortalität zu D28 (0.74 vs. 0.72, p=0.014), D90 (0.72 vs. 0.70, p=0.005), D180 (0.71 vs. 0.69, p=0.004) und Y1 (0.71 vs. 0.69, p=0.004).

Conclusions: Es zeigt sich kein direkter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der PH und des darauffolgenden ACLF-Schweregrads. Die PLT nimmt als indirekter PH-Surrogatparameter mit zunehmendem ACLF-Grad ab. Die Integration der D0-PLT in den CLIF-C-ACLF-Score bei ACLF-Diagnose verbessert

dessen prognostische Fähigkeit hinsichtlich der kurz- und mittelfristigen Mortalität.

P60 Der Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) ist bei Leberzirrhose mit hepatischer Dysfunktion, Fibrogenese und leberbedingter Mortalität assoziiert

Autorinnen/Autoren M. Schwarz^{1,2}, L. Hartl^{1,2}, B. Simbrunner^{1,2,3}, M. Jachs^{1,2}, P. Wolf⁴, D. J. Bauer^{1,2}, B. Scheiner^{1,2}, L. Balcar^{1,2}, G. Semmler^{1,2}, B. S. Hofer^{1,2,3}, N. Dominik^{1,2}, R. Marculescu⁵, M. Trauner¹, M. Mandorfer^{1,2}, T. Reiberger^{1,2,3}

Institute 1 Medical University of Vienna, Department of Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 2 Medical University of Vienna, Department of Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Vienna, Austria; 3 Medical University of Vienna, Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Vienna, Austria; 4 Medical University of Vienna, Department of Medicine III, Division of Endocrinology, Vienna, Austria; 5 Medical University of Vienna, Department of Laboratory Medicine, Vienna, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786946

Hintergrund: Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) ist ein in der Leber produziertes Wachstumshormon, dessen Sekretion durch Somatotropin (STT) stimuliert wird. Ziel dieser Arbeit war es, die Rolle von IGF-1 bei Patient:innen mit fortgeschrittener Lebererkrankung (ACLD) zu untersuchen.

Methoden: Patient:innen mit Leberzirrhose, erfolgreicher Messung des hepato-venösen Druckgradienten (HVPG) und vorhandenen IGF-1 Blutspiegeln wurden prospektiv inkludiert. Folgende Stadien der Lebererkrankung wurden unterschieden: probable advanced chronic liver disease (pACLD): Lebersteifigkeit \geq 10kPa und HVPG \leq 5mmHg, S0: milde portale Hypertension (PH, HVPG 6-9mmHg), S1: klinisch signifikante PH (CSPH), S2: CSPH mit Varizen, S3: (stattgehabte) Varizenblutung, S4: (stattgehabte/aktuelle) hepatische Dekompensation außer Blutung und S5: weitere Dekompensation.

Resultate: Es wurden 283 Patient:innen inkludiert (65.7% männlich, medianes Alter 58.9 Jahre, 45.2% alkoholbedingte Lebererkrankung), wovon 112 kompensiert (pACLD n=20, S0 n=31, S1 n=22, S2 n=39) und 171 dekompenziert waren (S3 n=11, S4 n=96, S5 n=64). Die medianen STT-Spiegel nahmen mit der Schwere der Lebererkrankung zu (von pACLD: 1.7 zu S5: 2.2 ng/mL, p=0.006) und die IGF-1-Spiegel ab (pACLD: 83.5 zu S5: 51.0ng/mL, p<0.001). Patient:innen mit CSPH hatten niedrigere IGF-1-Spiegel (63.0ng/mL vs. 81.0ng/mL, p=0.011). In der multivariablen linearen Regression war IGF-1 sowohl mit dem Body-Mass-Index (BMI, aB: -1.53, p<0.001), als auch mit dem Enhanced Liver Fibrosis (ELF) Test (aB: -8.51, p<0.001), MELD (Ab: -1.53, p=0.011) und dem Alter (pro 10 Jahre, aB: -7.33, p<0.001) negativ assoziiert. Nach multivariabler Adjustierung in der Competing Risk Regression war ein niedriger IGF-1-Spiegel mit einem erhöhten Risiko für (weitere) Dekompensationen (asHR 0.99, 95%CI: 0.98-1.00, p=0.018), akut-auf-chronisches Leberversagen (ACLF, asHR 0.98, 95%CI: 0.97-0.99, p=0.016), und leberbedingtem Tod (asHR: 0.98, 95%CI: 0.96-0.99, p=0.010) assoziiert.

Conclusions: Niedrige IGF-1-Spiegel zeigen hepatische Dysfunktion und Fibrogenese bei Patient:innen mit Leberzirrhose an. Niedrigere IGF-1-Spiegel sind mit einem höheren BMI assoziiert und haben einen prädiktiven Wert für Dekompensation, ACLF und leberbezogenen Tod.

P61 Österreichisches Hepatitis Delta Register: zunehmende Ansprechraten auf Bulevirtid trotz hohem Anteil an Leberzirrhose

Autorinnen/Autoren M. Schwarz¹, C. Schwarz^{1,2}, D. J. Bauer^{1,2}, M. Panzer³, M. Strasser⁴, S. Reiter⁵, L. Dorn⁶, A. Maieron⁶, A. Moschen⁵, E. Aigner⁴, M. Trauner¹, A. F. Stättermayer¹, M. Mandorfer¹, H. Zoller³, M. Gschwantler², T. Reiberger¹, M. Jachs¹

Institute 1 Medical University of Vienna, Department of Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 2 Klinik Ottakring, Department of Internal Medicine IV, Vienna, Austria; 3 Medical University of Innsbruck, Department of Internal Medicine I, Innsbruck, Austria; 4 Paracelsus Medical University, First Department of Medicine, Salzburg, Austria; 5 Johannes Kepler University, Department of Internal Medicine 2, Linz, Austria; 6 Karl Landsteiner University of Health Sciences, University Hospital of Sankt Pölten, Internal Medicine 2, Sankt Pölten, Austria; 7 Sigmund Freud University, Vienna, Austria.
DOI 10.1055/s-0044-1786947

Hintergrund: Chronische Hepatitis D (CHD) ist die schwerste Form der Virushepatitis, charakterisiert durch ein rasches Fortschreiten zur Leberzirrhose. Das österreichische HDV Register zielt darauf ab, die in Österreich behandelten CHD-Patient:innen und deren Ansprechen auf die Therapie mittels Bulevirtid (BLV) zu charakterisieren.

Methoden: CHD-Patient:innen, welche eines von sechs teilnehmenden Zentren ab 2020 besuchten, wurden prospektiv eingeschlossen. Demographie, Laborparameter sowie klinische Parameter und Lebersteifigkeitsmessung (LSM) wurden erhoben. In einer Subgruppe der Patienten wurden single nucleotide polymorphisms (SNPs) in den Genen IL28B, PNPLA3, SERPINA1 und NTCP untersucht. Patient:innen, welche BLV erhielten, wurden zu den Wochen (W)24, W48 und W96 für die Endpunkte „virologic response“ (VR), definiert als HDV-RNA-Abfall von ≥ 2 log (oder Negativierung), und für „combined response“ (CR), definiert als VR mit ALT-Normalisierung, analysiert.

Resultate: 84 Patient:innen mit anti-HDV-Antikörpern wurden inkludiert (medianes Alter 46 Jahre, 57.1 % männlich), wovon 59 (70.2 %) nachweisbare HDV-RNA hatten. LSM zeigte F0/1 bei n = 17 (25.4 %), F2 bei n = 10 (14.9 %), F3 bei n = 9 (13.4 %), und F4 bei n = 31 (46.3 %). Neun (10.7 %) Patienten waren dekompensiert. BLV wurde bei 50 von 59 Patienten mit HDV-Virämie begonnen (F3/F4: 70.0 %) und die mittlere Therapiedauer bei Abstrakt-Submission war 17 (IQR 8-24) Monate. Pegyliertes Interferon alfa-2a (PEGIFN) wurde bei 13 (26 %) Patient:innen nach im Median 10 (IQR 7-18) Monaten hinzugefügt. Zu W24, W48, W96, lag die Rate von VR bei 32.6 % (15/46), 63.2 % (24/38) und 68.2 % (15/22) und die Rate von CR bei 21.7 % (10/46), 47.3 % (18/38) und 50.0 % (11/22). Keiner der demographischen und laborchemischen Parameter zu Therapiebeginn war prädiktiv für das Therapieansprechen. Polymorphismen in IL28B (C/C n = 16 [48,5 % von 33 Patienten mit verfügbaren Daten], C/T n = 16 [48,5 %], T/T n = 1 [3,0 %]) und PNPLA3 (C/C n = 13 [36,1 % von 36], C/G n = 20 [55,6 %], G/G = 3 [8,3 %]) waren nicht assoziiert mit VR/CR. In NTCP oder SERPINA1 wurden keine Polymorphismen gefunden.

Conclusions: Über die Hälfte der österreichischen CHD-Patient:innen hatte eine fortgeschrittene Fibrose und ein Zehntel eine dekompensierte Zirrhose. Das Therapieansprechen auf BLV nahm über zwei Jahre zu, Baseline-Prädiktoren zum Therapieansprechen wurden nicht identifiziert. 13 Patienten erhielten zusätzlich PEGIFN.

P62 Veränderungen im Gallensäureprofil bei Patient*innen mit Leberzirrhose

Autorinnen/Autoren F. Hinterhölzl, L. S. Fürschuß, E. Tatscher, V. Stadlbauer-Köllner, G. Zollner

Institut Medical University of Graz, University Hospital Graz, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786948

Hintergrund: Während erhöhte Konzentrationen von Gallensäuren im Serum als wesentliches Charakteristikum cholestatischer Lebererkrankungen gelten, wurde den Veränderungen der Gallensäurekonzentrationen und des Gallensäureprofils bei Leberzirrhose ohne zugrundeliegende Cholestase bislang weniger Bedeutung zugemessen. Da solche Veränderungen einerseits Folge, andererseits auch mögliche Treiber fortgeschrittener Lebererkrankungen und deren Komplikationen darstellen können, war das Ziel dieser Arbeit, Veränderun-

gen des Gallensäureprofils bei Patient*innen mit Leberzirrhose genauer zu charakterisieren.

Methoden: Gallensäurekonzentrationen und die Zusammensetzung des Gallensäurepools im Serum wurden retrospektiv bei 274 Patient*innen mit Leberzirrhose und 33 gesunden Kontrollen analysiert und mit klinischen Daten korreliert.

Ergebnisse: Die Konzentrationen der Gallensäuren im Serum waren bei Patient*innen mit Leberzirrhose signifikant höher als bei gesunden Kontrollen (67.1 ± 72.9 vs. 3.2 ± 2.6 $\mu\text{mol/L}$). Sowohl der MELD ($r = 0.63$; $p < 0.0001$) als auch der Child-Pugh Score ($r = 0.61$; $p < 0.0001$) korrelierten mit den Gesamtgallensäurekonzentrationen. Ebenso ging das Auftreten von Komplikationen der Leberzirrhose wie portale Hypertension ($p = 0.004$), hepatische Enzephalopathie ($p = 0.001$) und Aszites ($p < 0.0001$) mit erhöhten Gallensäurekonzentrationen einher. Patient*innen mit alkoholassoziierter Leberzirrhose wiesen auch nach Korrektur für den Schweregrad der Zirrhose die höchsten Gesamtgallensäurekonzentrationen auf. Der Anstieg der Gesamtgallensäuren bei Zirrhose war größtenteils auf eine Zunahme der Taurin- und Glycin-Konjugate der primären Gallensäuren Chenodeoxycholsäure (CDCA) und Cholsäure (CA) zurückzuführen. Unkonjugierte CA und CDCA sowie sekundäre Gallensäuren trugen nur geringfügig zu den erhöhten Gallensäuren bei. Das Verhältnis von sekundären zu primären Gallensäuren verschob sich von etwa 1 bei Gesunden zu 0.2 bei Patient*innen mit Zirrhose ($p = 0.012$) deutlich.

Fazit: Unsere Ergebnisse zeigen signifikante Zusammenhänge zwischen dem Gallensäureprofil und dem Stadium der Leberzirrhose sowie ihren Komplikationen. Weitere Studien sind erforderlich, um die Ursachen und Auswirkungen dieser Veränderungen genauer zu verstehen.

P63 Acute kidney injury in liver cirrhosis: Combining microbiome and metabolome in the search for biomarkers

Autorinnen/Autoren S. Fürst¹, J. Schwarzl¹, J. Woltsche¹, L. Gulden¹, E. Zügner², C. Magnes², A. Horvath^{1,3}, V. Stadlbauer-Köllner^{1,3}

Institute 1 Medical University of Graz/Department of Internal Medicine/ Division of Gastroenterology and Hepatology, Graz, Austria; 2 Joanneum Research Health – Institute for Biomedicine and Health Sciences, Graz, Austria; 3 Center of Biomarker Research in Medicine (CBmed), Graz, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786949

Background: Acute kidney injury (AKI) is a common and serious complication in patients with liver cirrhosis. Diagnosis and staging predominantly rely on serum creatinine levels, which are influenced by patient muscle mass, introducing potential confounders such as sex and sarcopenia. New biomarker for early detection of AKI are therefore needed.

Materials and methods: This retrospective analysis involved 14 cirrhotic patients with AKI, 11 cirrhotic controls, 20 non-cirrhotic controls and 14 sarcopenic non-cirrhotic controls, all matched for age and sex. AKI was defined as an increase in creatinine of $>0.3\text{mg/dl}$ or $>50\%$ of the initial value. 16S rRNA gene sequencing was conducted on stool samples, alongside serum metabolomic analysis using Biocrates-MxP Quant 500 Kit and M21 UHPLC-HRMS QExactive. Results from both microbiome and metabolome analysis were further combined via multiomics factor analysis (MOFA) to identify influencing factors.

Results: Analysis revealed a higher abundance of potential pathogens in the stool of AKI patients with a decrease in gut commensals. We found indications for overgrowth and a shift towards “oralization”, which means that oral bacteria colonize the intestine. Serum metabolome distinguished between cirrhotic and non-cirrhotic individuals but less successfully between AKI and non-AKI cases in cirrhosis. MOFA revealed metabolome-dominated factors explaining more variance than microbiome-informed factors, showing more pronounced differences between AKI and non-AKI. Odd-chain fatty acids (OCFA) seem to be relevant metabolomic factors as multiple OCFA were found to be higher in AKI patients.

Conclusions: AKI in cirrhosis is associated with specific changes in the microbiome and metabolome, beyond the cirrhosis associated dysbiosis. Combining data pools yielded better results than separate analyses, with metabolome data better suited for discerning AKI presence in cirrhosis. This pilot study provides encouraging results, suggesting further research may uncover a biomarker panel for AKI in cirrhosis. Attention should be focused on OCAF, whose role is yet unclear.

P64 Individualisierte Intervalle für „directly observed therapy“ bei PWIDs – ein prozessoptimierter Ansatz zur HCV-Mikroelimination während der COVID19-Pandemie

Autorinnen/Autoren C. Schwarz^{1,2,3}, A. Schütz⁴, D. Bauer^{1,2,3}, E. Gutic¹, T. Reiberger^{2,3}, H. Haltmayer⁴, M. Gschwantler^{1,5}

Institute 1 Klinik Ottakring, 4. Med. Abteilung, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 3 Vienna HIV & Liver Study Group, Wien, Austria; 4 Suchthilfe Wien gGmbH, Ambulatorium Suchthilfe Wien, Wien, Austria; 5 Sigmund Freud Universität, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786950

Background: „Directly observed therapy“ (DOT) mit Direct-acting Antivirals (DAA) ist eine hocheffektive HCV-Behandlungsstrategie für „people who inject drugs“ (PWIDs) unter Opioidagonistentherapie (OAT). DOT beruht auf der DAA-Verordnung über eine niederschwellige Einrichtung (Suchthilfe Wien, SHW) und supervidiert OAT/DAA-Einnahme in einer Apotheke bzw. der SHW. Bei guter Adhärenz können die DOT-Ausgabeintervalle von täglich bis zu einmal wöchentlich ausgedehnt werden, der Effekt dieser Anpassungen auf die Sustained Virologic Response (SVR)-Raten ist jedoch unklar. Unser individualisierter DAA DOT-Ansatz für PWIDs ist eines der wenigen HCV-Eliminationsprojekte, die während der COVID19-Pandemie erfolgreich fortgeführt wurden.

Materials and methods: DOT-Ausgabeintervalle, SVR-Raten und sozioökonomische Charakteristika wurden zwischen zwei Gruppen von PWIDs unter OAT in Wien verglichen: Die „COVID-Kohorte“ umfasste 239 PWIDs, die zwischen 16.3.2020 und 2.5.2023 eine DAA-DOT begannen. Die „Prä-COVID-Kohorte“ bestand aus 441 PWIDs, deren DAA-DOT zwischen 26.9.2014 und 12.3.2020 startete.

Results: Prä-COVID erhielten die meisten PWIDs (348, 78.9%) tägliche DOT, an 19 (4.3%) wurde 2-3 Mal/Woche bzw. an 74 (16.8%) einmal/Woche ihre OAT/DAA ausgegeben. Während COVID standen 75 (31.4%) PWIDs unter täglicher DOT, 60 (25.1%) kamen 2-3 Mal/Woche und 104 (43.5%) einmal/Woche ($p < 0.001$). Die SVR-Raten blieben vergleichbar hoch (167/168 [99.4%] COVID vs. 402/405 [99.3%] prä-COVID anhand „modified intention-to-treat“-Analyse; $p = 0.849$) ohne signifikanten Unterschied hinsichtlich versäumter Termine (59 [0.8%] COVID vs. 84 [0.4%] prä-COVID; $p = 0.239$). Der sozioökonomische Status war gleich oder sogar schlechter während COVID (Arbeitslosigkeit: 83.7% vs. 67.3%, $p = 0.967$; Unterstandslosigkeit: 38.5% vs. 35.1%, $p = 0.227$; regelmäßiger Alkoholkonsum: 29.3% vs. 10.7%, $p < 0.001$; aktiver intravenöser Drogenkonsum: 64.0% vs. 57.8%, $p = 0.616$). Dennoch wurden keine Therapieunterbrechungen oder COVID19-assoziierte Todesfälle verzeichnet.

Conclusions: Die Lockerung der DOT-Intervalle im Sinne individualisierter, seltenerer OAT/DAA-Ausgaben erzielte vergleichbar hohe SVR-Raten wie die traditionelle tägliche DOT. Die DOT-Effektivität scheint somit primär auf der Prozessoptimierung hinsichtlich medizinischer Anbindung und dem simplifizierten DAA-Zugang und weniger auf täglicher Surveillance zu basieren.

P65 Anaemia is independently associated with mortality in patients with hepatocellular carcinoma

Autorinnen/Autoren T. Meischl^{1,2,3}, Y. Park^{1,4}, L. Bucher¹, P. Meier¹, Y. Suhr¹, K. Pomej^{1,2}, L. Balcar^{1,2}, M. Mandorfer¹, T. Reiberger^{1,5}, M. Trauner¹, B. Scheiner^{1,2}, M. Pinter^{1,2}

Institute 1 Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Liver Cancer (HCC) Study Group Vienna, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Medizinische Abteilung (Hämatologie & Onkologie), Hanusch-Krankenhaus, Wien, Austria; 4 Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg, Germany; 5 Christian Doppler Laboratory for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786951

Background: Anaemia is frequent in patients with cancer and/or liver cirrhosis and is associated with impaired quality of life. Here, we investigated the clinical characteristics of anaemia and its impact on overall survival (OS) in patients with hepatocellular carcinoma (HCC).

Materials and methods: HCC patients treated between 1992 and 2018 at the Medical University of Vienna were retrospectively analysed. Anaemia was defined as haemoglobin level < 13 g/dL in men and < 12 g/dL in women.

Results: Of 1262 evaluable patients, 555 (44.0%) had anaemia. The main etiologies of HCC were alcohol-related liver disease ($n = 502$; 39.8%) and chronic hepatitis C ($n = 375$; 29.7%). Anaemia was significantly associated with impaired liver function (Child-Pugh class and Model for End-stage Liver Disease [MELD]), portal hypertension, more advanced Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) stage and elevated C-reactive protein (CRP) level. On univariable analysis, anaemia was significantly associated with shorter median OS (9.5 months, 95% confidence interval [95% CI] 18.3-24.7 months) vs. patients without anaemia (21.5 months, 95% CI 7.3-11.6 months) ($p < 0.001$). On multivariable analysis adjusted for age, MELD, number of tumour nodules, size of the largest nodule, macrovascular invasion, extrahepatic spread, first treatment line, alpha-fetoprotein (AFP) and CRP, anaemia remained an independent predictor of mortality (adjusted hazard ratio [aHR] 1.23, 95% CI 1.06-1.43, $p = 0.006$).

Conclusions: Anaemia was significantly associated with mortality in HCC patients, independent from established liver- and tumour-related prognostic factors. If adequate management of anaemia can improve outcome of HCC patients needs further evaluation.

P66 Der prognostische Wert des von-Willebrand-Faktors in verschiedenen klinischen Stadien der chronisch-fortgeschrittenen Lebererkrankung

Autorinnen/Autoren N. Dominik¹, B. Scheiner¹, A. Zanetto², L. Balcar¹, G. Semmler¹, E. Campello³, M. Schwarz¹, R. Paternostro¹, B. Simbrunner¹, B. S. Hofer¹, A. F. Stättermayer¹, M. Pinter¹, M. Trauner¹, P. Quehenberger⁴, P. Simioni³, T. Reiberger¹, M. Mandorfer¹

Institute 1 Universitätsklinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich, Wien, Austria; 2 Gastroenterology and Multivisceral Transplant Unit, Department of Surgery, Oncology and Gastroenterology, Padova University Hospital, Padova, Italy, Padova, Italy; 3 General Internal Medicine Unit, Thrombotic and Haemorrhagic Disease Unit and Haemophilia Center, Department of Medicine (DIMED), Padova University Hospital, Padova, Italy, Padova, Italy; 4 Klinisches Institut für Labormedizin, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786952

Hintergrund: Die prognostische Relevanz des von-Willebrand-Faktors (VWF) kann in den verschiedenen klinischen Stadien der chronisch-fortgeschrittenen Lebererkrankung (Advanced chronic liver disease; ACLD) variieren. Aus diesem Grund wurde die Dynamik des VWF sowie anderer Biomarker über das gesamt-

te Spektrum der ACLD untersucht, um ihren stadienspezifischen prognostischen Wert zu analysieren.

Methodik: Wiener Patient:innen mit ACLD und verfügbaren Informationen zum hepatisch-venösen Druckgradienten (HVPG), CRP und VWF wurden in die Studie eingeschlossen. Die Stadien der ACLD wurden nach den Kriterien von D'Amico et al. definiert. Eine externe Validierungskohorte aus Padua wurde eingeschlossen.

Ergebnisse: In allen Stadien der ACLD wurde ein gradueller Anstieg des VWF beobachtet. Im Gegensatz dazu stabilisierte sich der HVPG bei dekompensierter ACLD, während der MELD in den frühen Stadien nur geringe Veränderungen zeigte und das CRP erst ab Stadium 3 anstieg. VWF war in einem vollständig adjustierten Modell bei kompensierter ACLD mit hepatischer Dekompensation/leberbedingtem Tod assoziiert, während er bei dekompensierter ACLD keinen unabhängigen prädiktiven Wert für ACLF/leberbedingten Tod hatte. Nach der Rückwärtsselektion blieben HVPG, CRP und VWF die wichtigsten Prädiktoren für hepatische Dekompensation/leberbedingten Tod bei kompensierter ACLD. Insbesondere zeigte das nicht-invasive CRP/VWF-basierte Modell einen vergleichbaren prognostischen Wert wie das invasive HVPG-basierte Modell (C-Index: $0,765 \pm 0,034$ vs. $0,756 \pm 0,040$). Die Trennschärfe des CRP/VWF-basierten Modells wurde in einer externen Validierungskohorte mit einem anderen VWF-Assay bestätigt, der systematisch niedrigere Werte lieferte.

Schlussfolgerung: VWF ist der einzige Biomarker, der progressiv über alle ACLD-Stadien ansteigt. Er ist von besonderem prognostischem Wert bei kompensierter ACLD, bei der ein CRP/VWF-basiertes Modell einem invasiven HVPG-basierten Modell entspricht. Systematische Unterschiede in den VWF-Werten unterstreichen die Bedeutung von

Ringversuchen. Unsere Ergebnisse unterstützen zudem die Ansicht, dass bereits im kompensierten Stadium der ACLD die systemische Inflammation einen entscheidenden pathophysiologischen Mechanismus für die Krankheitsprogression darstellt.

P67 Intrauterine Bluttransfusionen verursachen zeit- und dosisabhängige Veränderungen von fetaler Leber und Milz in der Magnetresonanztomographie

Autorinnen/Autoren M. Schwarz¹, V. Schmidbauer², N. Nowak², P. Kienast², M. Watzkenboeck², M. Stuempflen², C. Schwarz¹, D. Bettelheim³, C. Haberl³, J. Binder³, H. Kiss³, T. Reiberger¹, D. Prayer³, G. Kasprian²

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Univ.-Klinik für Innere Medizin III, Klin. Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Univ.-Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Wien, Austria; 3 Medizinische Universität Wien, Univ.-Klinik für Frauenheilkunde, Klin. Abteilung für Geburtshilfe und fetomaternalen Medizin, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786953

Hintergrund: Intrauterine Transfusionen (IUTs) stellen eine lebensrettende Intervention für fetale Anämie, eine gefürchtete Komplikation in der Schwangerschaft, dar. Jedoch wird mit jeder Transfusion die durch die Plazenta regulierte Eisenaufnahme des Fetus umgangen und es kommt zur Eisenakkumulation in fetalen Organen, vor allem in Leber und Milz. Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist eine non-invasive Möglichkeit diese Eisenüberladung festzustellen.

Methoden: Acht Feten, welche zwischen 2014 und 2023 IUTs sowie ein fetales MRT erhielten, wurden retrospektiv inkludiert. Eine an das Gestationsalter angepasste Vergleichskohorte von Feten, welche ebenfalls ein fetales MRT, jedoch ohne vorangehende IUT erhielten, wurde generiert. Es wurden T1- und T2-gewichtete Bildgebungssequenzen analysiert. Für alle Feten erfolgte eine Volumetrie von Milz und Leber sowie eine Messung der Signalintensität (SI) in beiden Organen.

Resultate: Im Vergleich zu Feten, die keine Transfusionen erhielten, hatten Feten, die IUTs erhielten, signifikant größere Volumina von Leber ($71,9$ vs. $45,1 \text{ cm}^3$, $p = 0,003$) und Milz ($5,5$ vs. $2,4 \text{ cm}^3$, $p = 0,029$). In den T1-gewichteten Bildern zeigte sich eine deutlich niedrigere SI sowohl in der Leber ($p = 0,018$)

als auch in der Milz ($p = 0,026$). Die Reduktion der SI der Leber in T1-Bildern zeigte eine inverse Korrelation mit der Anzahl der erhaltenen IUTs (Spearman's $\rho = -0,63$, $p = 0,009$). In den T2-gewichteten Sequenzen zeigte sich eine positive Korrelation der seit der Transfusion vergangenen Tagen und der Leber-SI ($\rho = 0,86$, $p = 0,011$). Ähnliche, aber weniger ausgeprägte Effekte ließen sich für fetale Milzen nachweisen (T1 $\rho = -0,54$, $p = 0,029$; T2 $\rho = 0,57$, $p = 0,150$).

Conclusions: Durch IUT kam es zu Hepatosplenomegalien. In T1-gewichteten MRT-Bildern fanden sich dosisabhängige Veränderungen der SI in der fetalen Leber und Milz, welche mit der Anzahl der Transfusionen zunahm. In T2-gewichteten Bildern zeigte sich eine zeitabhängige Reduktion der SI dieser Organe, die sich im Verlauf wieder zurückbildete. Die Kenntnis dieser temporären Veränderungen nach Transfusionen hilft sie von anderen Ursachen der fetalen Eisenüberladung oder Splenomegalie zu unterscheiden.

P68 Der Mechanismus der Leberschädigung sowie das Risiko einer Lebertransplantation im Fokus des Risikoallels HSD17B13

Autorinnen/Autoren J. Popottnigg^{1,2}, M. Troppmair¹, P. Gronich-Wondrak¹, L. Oberhuber³, B. Schäfer¹, M. Keller², H. Zoller¹

Institute 1 Medizinische Universität Innsbruck, Innere Medizin I, Innsbruck, Austria; 2 Medizinische Universität Innsbruck, Humangenetik, Innsbruck, Austria; 3 Südtiroler Sanitätsbetrieb, Innere Medizin, Meran, Italy

DOI 10.1055/s-0044-1786954

Eine metabolische dysfunktions-assoziierte steatotische Lebererkrankung (MASLD) ist durch eine Akkumulation von $> 5\%$ Triglyceriden in der Leber charakterisiert. Etwa 25% der Allgemeinbevölkerung sind davon betroffen. Die progressive Form der MASLD, die sogenannte MASH ist durch eine Fibrose charakterisiert, die Folge von Entzündungen ist. Die einzige medikamentöse Therapie der MASLD ist Resmetirom, welche jedoch ausschließlich in den USA zugelassen ist. Der Krankheitsmechanismus der zu einer Fettlebererkrankung führt ist heterogen und nicht vollständig verstanden. Als genetische Risikofaktoren für das Fortschreiten der steatotischen Lebererkrankung wurden unter anderem Polymorphismen im HSD17B13 Gen identifiziert. Dies ist insofern von Interesse, dass ein bestimmter Polymorphismus in diesem Gen als schützende Variante beschrieben wurde und eine pharmakologische Inhibition von HSD17B13 in ersten klinischen Studien vielversprechende Ergebnisse zeigt. Die protektive Funktion von HSD17B13 Varianten wurde im Rahmen der hier präsentierten Analyse auch anhand der Genotypenverteilung in einer Kohorte von Lebertransplantationsempfängern untersucht. Als Vergleichsgruppe wurden Spender für eine Lebertransplantation genotypisiert. Diese Analyse hat ergeben, dass der protektive HSD17B13 Genotyp 'AA' signifikant seltener bei Lebertransplantationsempfängern vorkommt als bei Lebertransplantationsspendern. HSD17B13 ist eine hepatozyten-spezifische Hydroxysteroid-Dehydrogenase, die an die Membran von Lipidtröpfchen lokalisiert und bei Patienten mit fortgeschrittener Fettlebererkrankung hochreguliert wird. Da die genaue Funktion dieses Enzyms im Fettstoffwechsel der Hepatozyten nicht geklärt ist, wollen wir dessen genaue physiologische Rolle weiter auf den Grund gehen. Dies umfasst vor allem den Einfluss in der Pathologie der MASLD, mit besonderem Augenmerk auf die schützende Variante. Bisher haben wir die Fähigkeit aller getesteten HSD17B13-Varianten bestätigt, sich *in vitro* an Lipidtröpfchen zu lokalisieren, aber auch abgeschwächte Expressionslevels einer Spleiß- sowie der Schutzvariante, was möglicherweise auf eine Proteininstabilität hindeutet. Darüber hinaus untersuchen wir derzeit einen möglichen Zusammenhang zwischen HSD17B13 und der Aktivierung von Sternzellen der Leber, die der Haupttreiber der Fibrose sind, aber keine HSD17B13-Expression aufweisen. Zusammenfassend ist HSD17B13 ein wichtiges Risikogen für Lebersteatose und deren Komplikationen, was sich auch in einer Kohorte von Lebertransplantationsempfängern in unserem Zentrum bestätigt. Der genaue Mechanismus wie protektive HSD17B13 Varianten vor einer Progression der Lebererkrankung schützen ist weiterhin unklar, wird aber in unserer translationalen Studie untersucht.

P69 Gadoxetsäure-verstärkter MRT-unterstützter Functional Liver Imaging Score (FLIS) prädiziert akut-auf-chronisches Leberversagen bei Patient:innen mit akuter Dekompensation

Autorinnen/Autoren L. Balcar, S. Pötter-Lang, A. Ba-Ssalamah, N. Bastati, R. Ambros, A. Kristic, J. Krawanja, K. Pomej, B. Simbrunner, G. Semmler, V. Schmidbauer, S. Pochepnia, D. Sobotka, J. Hodge, M. Trauner, T. Reiberger, L. Beer, M. Mandorfer
Institut Medizinische Universität Wien, Wien, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786955

Hintergrund & Ziele Der 'Functional Liver Imaging Score' (FLIS), abgeleitet aus der Gadoxetsäure-verstärkten Magnetresonanztomographie (GA-MRT), kann Patient:innen mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung (ACLD) identifizieren, die ein erhöhtes Risiko für hepatische Dekompensationen und leberrelevante Mortalität haben. Bei Patient:innen mit dekompensierter ACLD (dACLD)(keine Unterscheidung zwischen klinisch stabilen/instabilen Patient:innen) war ein FLIS von 0-3 mit einem erhöhten Risiko für akut-auf-chronischem Leberversagen (ACLF) verbunden. Es ist jedoch unklar, ob der semiquantitative FLIS oder seine einzelnen quantitativen Bildgebungskomponenten (i.e., relatives Leber-Enhancement[RLE], relatives Enhancement-Verhältnis des biliären Systems[REB], Leber-Portalvenen-Kontrastverhältnis[LPC]) in der Lage sind, ACLF bei akut dekompensierten (AD) Patient:innen vorherzusagen; der Hauptrisikogruppe für die Entwicklung eines ACLF.

Methodik Insgesamt wurden 322 Patient:innen mit ACLD + GA-MRT eingeschlossen, bei denen neben dem FLIS auch RLE, REB und LPC von zwei unabhängigen, erfahrenen Radiolog:innen berechnet wurden. Stratifiziert wurden die Patient:innen anhand deren Erkrankungsstadium in stabile ACLD (kompensierte[cACLD]) und dACLD ohne nicht-elektive Hospitalisierung 90 Tage vor der GA-MRT) und AD-ACLD Patient:innen. Statistisch wurden die Vorhersagewerte der Bildgebungsparameter auf den kombinierten Endpunkt ACLF/leber-relevante Mortalität durch Cox-Regressionsanalysen untersucht.

Resultate Von den inkludierten Patient:innen waren 253 (69%) stabile ACLD (n = 187,58% cACLD, n = 66,21% stabile dACLD) und 69(21%) AD Patient:innen. Die Interobserver-Variabilität war für alle bewerteten GA-MRT-Parameter gut bis ausgezeichnet. In AD Patient:innen war der FLIS in univariablen und multivariablen Analysen mit der Entwicklung von ACLF/leber-relevanter Mortalität assoziiert (aHR:2.49[95%CI1.15-5.37];p=0.030), selbst nach Adjustierung auf prognostisch relevante Ko-Faktoren wie den CLIF-C ACLF-D-Score. Bei stabilen ACLD Patient:innen war der FLIS nur in der univariablen Analyse mit dem kombinierten Endpunkt assoziiert; nach Korrektur für etablierte prognostische Indikatoren erreichte die Assoziation keine statistische Signifikanz (aHR:2.01[95%CI0.96-4.23];p=0.070). Bemerkenswert war, dass RLE, REB und LPC weder bei AD noch bei stabilen ACLD Patient:innen den kombinierten Endpunkt vorhersagen konnten.

Schlussfolgerung Der FLIS fungiert als einfach zu berechnender, prognostischer, bildgebender Parameter für ACLF bei Patient:innen mit AD, was neben der Risikostratifizierung auch für potentielle Studienpopulationen klinischer Studien relevant wäre.

P70 Sarkopenie ist eine häufige und prognostisch relevante Komplikation bei Patient:innen mit portosinusoidaler Gefäßerkrankung der Leber

Autorinnen/Autoren L. Balcar¹, K. Lampichler¹, L. Kernanet², R. Sartoris², G. Semmler¹, R. Paternostro¹, L. Beer¹, N. Dominik¹, K. Pomej¹, P. Rautou³, L. Moga³, M. Trauner¹, A. Ba-Ssalamah¹, M. Mandorfer¹, M. Scharitzer¹, T. Reiberger¹, M. Ronot², B. Scheiner¹
Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Service de radiologie, Hôpital Beaujon AHPH, Clichy, France; 3 AP-HP, Hôpital Beaujon, Service d'Hépatologie, Clichy, France
DOI 10.1055/s-0044-1786956

Hintergrund und Ziele Sarkopenie ist eine häufige Komplikation der Leberzirrhose. Ihre Prävalenz und prognostische Relevanz bei Patient:innen mit portosinusoidaler Gefäßerkrankung der Leber (PSVD) ist jedoch unbekannt.

Methodik In dieser Studie wurden Patient:innen mit histologisch-verifizierter PSVD untersucht, die an der Medizinischen Universität Wien und im Hôpital Beaujon Clichy behandelt wurden. Sarkopenie wurde durch eine transversale Psoasmuskeldicke (TPMT) von < 8 mm/m (Frauen) und < 12 mm/m (Männer) auf der Höhe des dritten Lendenwirbels mittels (CT/MRT-basierter) Schnittbildgebung definiert. Propensity-Score-gematchte Patient:innen (nach Child-Turcotte-Pugh [CTP]-Punkten, Aszites-Grad und Geschlecht) mit Leberzirrhose dienten als Kontrollkohorte.

Resultate Insgesamt wurden 197 PSVD-Patient:innen (Alter: 49 ± 15.8 Jahre, weiblich: 43%, medianer CTP: 5.9 ± 1.3 Punkte, Aszites in der Anamnese: 19.3%) mit 197 vergleichbaren Patient:innen mit Leberzirrhose (Alter: 54.6 ± 12.1 Jahre; weiblich: 39%, medianer CTP: 6.0 ± 1.5 Punkte, Aszites in der Anamnese: 21.3%) verglichen. Sarkopenie wurde bei 18% der PSVD-Patient:innen diagnostiziert (medianer TPMT: 12.8 [IQR:10.0-15.6] mm/m) im Vergleich zu 16% der Patient:innen mit Leberzirrhose (medianer TPMT: 14.0 [IQR:11.7-16.7] mm/m; p < 0.001).

In der PSVD-Kohorte war die Prävalenz der Sarkopenie bei männlichen Patienten besonders hoch, und Patient:innen mit Sarkopenie wiesen eine schlechtere Leberfunktion auf (CTP-Score 6.4 ± 1.4 vs. 5.7 ± 1.2 Punkte; p = 0,002). Während einer geschätzten mittleren Nachbeobachtungszeit von 6.1 (95%CI: 5.6-6.6) Jahren, nach der PSVD-Diagnose, traten bei den PSVD-Patient:innen 69 leber-relevante Events auf (akute/weitere hepatische Dekompensation oder leber-relevante Mortalität). Sarkopenie war in der univariablen Analyse mit einem verdoppelten Risiko für leber-relevante Events assoziiert (HR 2.05 [95%CI:1.14-3.68]; p = 0.017; mediane Zeit bis zum Auftreten der Events bei Patient:innen mit Sarkopenie 9.6 [95%CI:3.7-15.5] vs. ohne Sarkopenie 19.6 [95%CI:14.9-24.4] Jahre; p = 0.006) und blieb auch nach multivariabler Adjustierung für Alter, CTP-Score, Kreatinin, Natrium und Thrombozytenzahl ein unabhängiger prognostischer Parameter (aHR im endgültigen Modell 1.76 [95%CI:1.03-3.00]; p = 0.038).

Schlussfolgerung Die Prävalenz der Sarkopenie bei Patient:innen mit PSVD ist mit derjenigen der Leberzirrhose vergleichbar, was die Notwendigkeit eines proaktiven Screenings bei PSVD-Patient:innen, in Anbetracht der tiefgreifenden prognostischen Auswirkungen, unterstreicht.

P71 Prävalenz und prognostischer Wert von Zink- und Selenmangel bei Leberzirrhose

Autorinnen/Autoren N. Dominik¹, L. Balcar¹, G. Semmler¹, B. Simbrunner¹, M. Schwarz¹, B. S. Hofer¹, L. Hartl¹, M. Jachs¹, B. Scheiner¹, M. Pinter¹, M. Trauner¹, M. Mandorfer¹, A. Pilger², T. Reiberger¹
Institute 1 Medizinische Universität Wien, Klinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Klinisches Institut für Labormedizin, Wien, Austria
DOI 10.1055/s-0044-1786957

Hintergrund & Ziele: Zink und Selen sind essentielle Spurenelemente, die an wichtigen (patho)physiologischen Prozessen beteiligt sind. Die Prävalenz und die prognostischen Auswirkungen eines Zink- und Selenmangels bei Patient:innen mit Leberzirrhose sind nach wie vor unbekannt.

Methoden: Bei 309 Patient:innen mit Leberzirrhose, die sich zwischen 2017 und 2022 einer Messung des hepatisch-venösen Druckgradienten (HVPG) unterzogen, wurden die Serumkonzentrationen von Zink und Selen erfasst. Die Prävalenz eines Zink- und Selenmangels und der Zusammenhang mit dem Schweregrad der Leberzirrhose und hepatischer Dekompensation/leberbezogener Mortalität wurden untersucht.

Ergebnisse: Von 309 Patient:innen mit Leberzirrhose [Median: Alter: 57 (IQR 50-64), MELD: 11 (IQR 9-16), HVPG: 17 (IQR 11-20)] wiesen 73% (227) bzw. 63% (195) einen Mangel an Zink bzw. Selen auf. Dekompensierte Patient:innen

wiesen signifikant niedrigere Serumzink- [Median: 48 (IQR 38-59) vs. kompensierte: 65 (IQR 54-78), $p < 0,001$] und Selenspiegel [Median: 4,9 (IQR 4,0-6,2) vs. kompensierte: 6,1 (IQR 5,1-7,3), $p < 0,001$] auf. Signifikante Korrelationen der Zink- und Selenspiegel wurden mit MELD (Zink: $\rho = -0,498$, $p < 0,001$; Selen: $\rho = -0,295$, $p < 0,001$), HVPg (Zink: $\rho = -0,400$, $p < 0,001$; Selen: $\rho = -0,157$, $p = 0,006$) und Mechanismen, die zu einer Progression der Lebererkrankung führen (IL-6, Gallensäurehomöostase), beobachtet. Bei der multivariablen Analyse blieben niedrige Zinkspiegel und MELD unabhängig voneinander mit Komplikationen der Lebererkrankung assoziiert.

Schlussfolgerung: Bei Patient:innen mit Leberzirrhose, insbesondere bei höheren MELD- und HVPg-Werten, ist ein Zink- und Selenmangel häufig. Niedrige Zinkspiegel waren ein unabhängiger Prädiktor für hepatische Dekompensation und leberbezogene Mortalität. Der Effekt einer Supplementation von Zink und Selen bei Patient:innen mit Leberzirrhose sollte in zukünftigen Studien untersucht werden.

P72 Prognostische Signifikanz von longitudinalen Veränderungen der Lebersteifigkeit bei Patient:innen mit viraler Hepatitis – eine monozentrische Kohortenstudie

Autorinnen/Autoren F. Köck, L. Fritz, D. Bauer, B. Hofer, L. Balcar, L. Hartl, M. Jachs, B. Simbrunner, B. Scheiner, M. Trauner, M. Mandorfer, T. Reiberger, G. Semmler

Institut Medizinische Universität Wien, Wien, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786958

Hintergrund: Infektionen mit dem Hepatitis B (HBV) und dem Hepatitis C Virus (HCV) gehören zu den häufigsten Lebererkrankungen weltweit. Obwohl sie kontrolliert oder geheilt werden können, entwickeln einige Patient:innen dennoch Komplikationen wie hepatische Dekompensation oder Tod. Die Lebersteifigkeitsmessung (LSM) mittels transientser Elastographie stellt eine Möglichkeit dar, um Progression und Regression der Erkrankung in diesen Patient:innen abzubilden. Ziel der Studie war es, das Risiko für die Entwicklung einer hepatischen Dekompensation durch serielle LSM bei Patient:innen mit HBV oder HCV zu bewerten.

Methoden: Die Daten von Patient:innen mit HBV oder HCV wurden retrospektiv erfasst und im Hinblick auf das Auftreten einer hepatischen Dekompensation analysiert. Alle Patient:innen unterzogen sich mindestens zwei zuverlässigen LSM, die mindestens 180 Tage auseinander lagen. Die Patient:innen wurden bei Studienbeginn in die Untergruppen nicht-fortgeschrittene chronischer Lebererkrankung (nonACLD: < 10 kPa) und kompensierte ACLD (cACLD: ≥ 10 kPa) unterteilt.

Ergebnisse: Es wurden 1473 Patient:innen (236 mit HBV und 1237 mit HCV) eingeschlossen, die sich zwischen 2005 und 2020 im Median 3 [Interquartilsabstand: 2-4] LSM unterzogen. Die mediane Nachbeobachtungszeit nach der zweiten LSM betrug 77,8 Monate. Insgesamt entwickelten 38 (2,6%) der Patient:innen eine hepatische Dekompensation. Die absolute Veränderung der LSM war in der univariablen Cox-Regressionsanalyse unabhängig mit dem Auftreten hepatischer Dekompensation assoziiert (hazard ratio (HR): 1,053, 95% Konfidenzintervall (95% KI): 1,032-1,076). In Kombination mit einer aktualisierten LSM war nur der neue Absolutwert mit hepatischer Dekompensation assoziiert (HR: 1,057, 95% KI: 1,044-1,087). Eine signifikante Assoziation der absoluten LSM Veränderung zeigte sich allerdings, wenn auf den ursprünglichen LSM-Wert korrigiert wurde.

Schlussfolgerung: Veränderungen der LSM bei Patienten mit viraler Hepatitis haben nur bedingt prognostische Aussagekraft. Die weitere Prognose kann durch wiederholte LSM mit aktualisierten Werten ermittelt werden, jedoch nicht anhand des Grades der Veränderung.

P73 Charakteristika von PatientInnen mit steatotischer Lebererkrankung an einem tertiären Zentrum und Anwendbarkeit der Risikostratifizierungsalgorithmen bezüglich fortgeschrittener Fibrose

Autorinnen/Autoren J. Embacher^{1,2}, L. Balcar^{1,2}, S. Gensluckner², H. Oberkofler², S. Zandanel², M. Strasser², G. Semmler^{1,2}, E. Aigner²

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria;

2 Universitätsklinikum der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786959

Hintergrund: Obwohl vermehrt Algorithmen zur Steuerung von PatientInnenströmen mit Verdacht auf steatotische Lebererkrankung (SLD) in der Primär- und Sekundärversorgung existieren, erfolgt deren Diagnose bzw. Betreuung häufig am tertiären Zentrum.

Methoden: 1164 PatientInnen mit suszipierter chronischer Lebererkrankung, welche zur weiteren Abklärung einem tertiären Zentrum zugewiesen wurden, wurden retrospektiv untersucht. Die PatientInnen wurden anhand der Lebersteifigkeit (LSM) mittels transientser Elastographie (FibroScan) mit Controlled Attenuation Parameter (CAP) sowie laborbasierten Tests (FIB-4 Score) charakterisiert.

Ergebnisse: Der mediane CAP lag bei 280 [IQR: 232-327] dB, entsprechend S0 (< 248 dB) in 421 (36,2%), S1 (248-259 dB) in 69 (5,9%), S2 (260-279 dB) in 124 (10,7%) und S3 (≥ 280 dB) in 550 (47,3%). Die mediane Lebersteifigkeit lag bei 5,8 [IQR: 4,4-8,7] kPa, wobei 831 (71,4%) eine Lebersteifigkeit < 8 kPa aufwiesen, 149 (12,8%) zwischen 8-12 kPa, und 184 (15,8%) ≥ 12 kPa. Der mediane FIB-4 lag bei 1,10 [0,749-1,69], was 703 (60,4%) mit einem Wert $< 1,3$, 327 (28,1%) mit einem Wert 1,3-2,67 und 134 (11,5%) mit einem Wert $> 2,67$ entspricht. Die LSM korrelierte mit dem FIB-4-Score (Spearman r : 0,424), wobei die Korrelation bei PatientInnen mit ALD stärker war (FIB-4: 0,591) als bei PatientInnen mit MASLD (FIB-4: 0,359). 603 PatientInnen (85,8%) mit einem FIB-4-Wert von $< 1,3$ hatten eine LSM von < 8 kPa, während 100 (14,2%) eine LSM von ≥ 8 kPa aufwiesen (falsch-negative Ergebnisse). Bei PatientInnen mit grenzwertigen Ergebnissen (FIB-4: 1,3-2,67) hatten 207 (63,3%) eine LSM von < 8 kPa, 120 (36,7%) wiesen ≥ 8 kPa auf. 103 (84,3%) der PatientInnen mit einem FIB-4-Wert von $> 2,67$ hatten eine LSM ≥ 8 kPa, während 21 (15,7%) eine LSM von < 8 kPa aufwiesen (falsch-positive Ergebnisse).

Conclusion: Die Prävalenz von fortgeschrittener Fibrose an einem tertiären Zentrum bei suszipierter SLD beträgt etwa 30% in Österreich. Obwohl 2/3 der Zuweisungen an das Tertiärzentrum auch extramural verlaufskontrolliert werden hätten können, ist die Rate an falsch-negativen FIB-4 Befunden alarmierend.

P74 Sequentielle Anwendung von FIB-4 oder LiverRisk Score zur Risikostratifizierung der fortgeschrittenen Fibrose bei steatotischer Lebererkrankung

Autorinnen/Autoren J. Embacher^{1,2}, L. Balcar^{1,2}, S. Gensluckner², H. Oberkofler², S. Zandanel², M. Strasser², G. Semmler^{1,2}, E. Aigner²

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria;

2 Universitätsklinikum der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786960

Hintergrund: Unlängst wurde der LiverRisk Score als laborbasierte Alternative zur Lebersteifigkeitsmessung (LSM) mittels FibroScan entworfen. Während dieser Ansatz PatientInnen mit fortgeschrittener Fibrose früh identifizieren soll, ist die Anwendbarkeit bisher nicht untersucht worden.

Methoden: In dieser retrospektiven Kohortenstudie wurden Daten von 1164 PatientInnen mit suszipierter chronischer Lebererkrankung untersucht, welche zur weiteren Abklärung einem tertiären Zentrum zugewiesen wurden. Die PatientInnen wurden anhand der Lebersteifigkeit (LSM) mittels transientser

Elastographie (FibroScan) sowie labor-basierten Tests (FIB-4 Score, LiverRisk Score) charakterisiert.

Ergebnisse: Das mittlere Alter der PatientInnen lag bei 52.6 ± 15.2 Jahren, 679 (58.3 %) waren männlich und der mittlere BMI betrug $27.1 \pm 5.1 \text{ kg/m}^2$. 125 (10.7 %) litten an Typ 2 Diabetes mellitus. 145 aller Fälle (12.5 %) wurden als primär alkohol-assoziierte Lebererkrankung (ALD) klassifiziert, während die übrigen 1019 (87.5 %) als primär metabolisch (MASLD) eingestuft wurden. 333 (28.6 %) PatientInnen hatten eine $\text{LSM} \geq 8 \text{ kPa}$. Der mediane LiverRisk Score lag bei 6.20 [5.14-8.03] Punkten. 525 (45.1 %) hatten 485 (41.7 %) 6-10 Punkte, 105 (9.0 %) 10-15 sowie 49 (4.2 %) > 15 Punkte entsprechend der publizierten Risikokategorien, wobei 295 (25.3 %) einen LiverRisk Score ≥ 8 Punkte aufwiesen. Unter Anwendung eines FIB-4 Cut-offs ≥ 1.3 wären 461 (39.6 %) korrekt zugewiesen worden, von denen 233 (50.5 %) eine $\text{LSM} \geq 8 \text{ kPa}$, entsprechend einer fortgeschrittenen Fibrose, aufwiesen. Unter Anwendung eines LiverRisk Score Cut-offs ≥ 8 Punkte wären 25.3 % zugewiesen worden, von denen 170 (57.6 %) eine fortgeschrittene Fibrose aufwiesen. Die Rate der falsch-negativen Ergebnisse betrug 14.2 % mittels FIB-4 (4.8 % $\geq 12 \text{ kPa}$) und 18.7 % mittels LiverRisk Score (7.2 % $\geq 12 \text{ kPa}$).

Conclusion: Der LiverRisk Score stellt einen alternativen Screening-Test dar, der zwar spezifischer als der FIB-4 Test zu sein scheint, jedoch die Rate an falsch-negativen Ergebnissen höher ist.

P75 Thrombelastographie-gesteuerte Zahnsanierung bei Lebertransplantationsevaluierung

Autorinnen/Autoren A. Abaira, V. Stadlbauer, E. Tatscher

Institut Universitätsklinik für Innere Medizin, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786961

Background: Die zahnärztliche Herdsanierung ist ein wesentlicher Bestandteil der Evaluierung der Lebertransplantations-(LTX)-tauglichkeit. Zur Planung der Zahnsanierung bei Patient*innen mit Zirrhose-assoziierten Gerinnungsstörungen liegt wenig Evidenz vor. Ziel dieser Arbeit war es, die Häufigkeit der Blutungskomplikationen sowie das Gerinnungsmanagement zu erfassen.

Materials and methods: Eingeschlossen wurden alle Patient*innen (Alter 18–80), die zwischen 01/2018 und 03/2022 am Universitätsklinikum Graz für eine LTX evaluiert wurden. Die Nachblutungsrate und die Notwendigkeit der Substitution von Blut- und/ oder Blutprodukten wurden untersucht.

Results: Bei 77 von 188 Patient*innen bestand vor LTX ein Zahnsanierungsbedarf. 45 dieser 77 Patient*innen erhielten ihre Zahnsanierung am Zentrum. Bei 11 der 45 Patient*innen (24.4 %) wurde präinterventionell ein Thrombelastogramm (TEG) bestimmt. Zehn dieser 11 TEGs zeigten Abnormalitäten ($R > 480 \text{ sec}$; $\text{MA} < 55 \text{ mm}$), eines ein substitutionspflichtiges Ergebnis ($R > 2400 \text{ sec}$; $\text{MA} < 30 \text{ mm}$; $\text{MA} < 50 \text{ mm}$ und Thrombozytenzahl $< 50 \text{ G/L}$). Vier der 34 Patient*innen ohne vorliegendem TEG zeigten eine $\text{INR} > 1.8$ und zwei eine Thrombozytenzahl $< 50 \text{ G/L}$. Bei sechs Patient*innen (13,3 %) wurden Gerinnungsfaktoren oder Thrombozytenkonzentrate vor und/oder nach ihrer Zahnsanierung substituiert (1 präinterventionell; 1 postinterventionell, 3 prä- und postinterventionell; 1 aufgrund eines abnormen TEGs, zwei wegen INR -Verlängerung > 1.8 und eine wegen Thrombozyten $< 50 \text{ G/L}$). Zwei Patient*innen erhielten eine Substitution bei normalem Routinelabor und TEG. 6 von 45 Patient*innen (13,3 %) erlitten eine postinterventionelle Blutungskomplikation, einer trotz präinterventioneller Substitution. Von 11 Patient*innen mit TEG erlitt einer (9,1 %) eine Blutungskomplikation, von den 34 Patient*innen ohne TEG erlitten 5 eine Blutungskomplikation (14,7 %, $p = 1$, n.s.). Von den 5 Patient*innen ohne Substitution vor dem Eingriff hatte keine/r eine Indikation zur Substitution in den vorliegenden Untersuchungen.

Conclusions: Blutungskomplikationen bei Zahnsanierung zur LTX-Vorbereitung sind häufig (13,3 %). Der Großteil (5 von 6) trat ohne „Warnhinweise“ in den Gerinnungsparametern auf. Um die Wertigkeit der TEG zur Gerinnungssteuerung bei Zahnsanierung vor LTX einschätzen zu können, bedarf es größer angelegter prospektiver Studien.

P76 Identifizieren die transiente Elastographie und der LiverRisk Score dieselben metabolischen Phänotypen?

Autorinnen/Autoren J. Embacher^{1,2}, L. Balcar^{1,2}, S. Gensluckner², H. Oberkofler², S. Zandanell², M. Strasser², G. Semmler^{1,2}, E. Aigner²

Institute 1 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria;

2 Universitätsklinikum der Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786962

Hintergrund: Der LiverRisk Score wurde als laborbasierte Alternative zur Lebersteifigkeitsmessung (LSM) mittels FibroScan propagiert. Dieser basiert auf der Messung von Alter, Glukose, Cholesterin, AST, ALT, GGT und Thrombozytenzahl, und soll das Risiko für fortgeschrittene Fibrose abschätzen. Dabei hat der LiverRisk Score das Potenzial PatientInnen mit metabolischer Komponente der Lebererkrankung, zu identifizieren.

Methoden: In dieser retrospektiven Kohortenstudie wurden Daten von 1164 PatientInnen mit suspezierter steatotischer Lebererkrankung (SLD) untersucht, welche zur weiteren Abklärung einem tertiärem Zentrum zugewiesen wurden. Fortgeschrittene Fibrose wurde definiert als $\text{LSM} \geq 8 \text{ kPa}$ und LiverRisk Score ≥ 8 Punkte.

Ergebnisse: Mittleres Alter 52.6 ± 15.2 Jahren, 679 (58.3 %) Männer, mittlere BMI betrug $27.1 \pm 5.1 \text{ kg/m}^2$, 125 (10.7 %) mit Typ-2 Diabetes mellitus wurden inkludiert (145 [12.5 %] alkohol-assoziiert Lebererkrankung [ALD], 1019 (87.5 %) metabolisch bedingt [MASLD]). Insgesamt war die Übereinstimmung zwischen LSM und LiverRisk Score nur moderat (Cohen's Kappa: 0.373 [95 %CI: 0.314-0.432]). 706 (60.7 %) hatten übereinstimmend Werte < 8 , 170 übereinstimmend Werte ≥ 8 (14.6 %), während 163 PatientInnen (14.0 %) nur eine isolierte $\text{LSM} \geq 8 \text{ kPa}$ und 125 (10.7 %) nur einen isoliert erhöhten LiverRisk Score hatten. Insgesamt entspricht dies einer Genauigkeit von 75.3 %. PatientInnen mit isoliert $\text{LSM} \geq 8 \text{ kPa}$ (vs. isoliert LiverRisk Score ≥ 8) hatten einen signifikant höheren BMI ($29.8 \pm 6.35 \text{ kg/m}^2$ vs. $26.9 \pm 4.93 \text{ kg/m}^2$), hatten weniger Diabetes (8.6 % vs. 20.8 %) und mehr hochgradige Steatose (61.3 % vs. 39.2 %). Dagegen waren PatientInnen mit isoliert erhöhten LiverRisk Score vorwiegend Männer (71.2 % vs. 56.4 %). Metabolische Parameter (LDL, HDL, Triglyceride, HbA1c, HOMA-IR) und Ferritin waren nicht signifikant unterschiedlich, obwohl mehr PatientInnen mit isoliert $\text{LSM} \geq 8 \text{ kPa}$ eine Insulinresistenz aufwiesen (52.1 % vs. 28.0 %, alle $p < 0.001$).

Conclusion: LiverRisk Score und LSM zeigen in einem Kollektiv mit suspezierter SLD eine nur moderate Überlappung. Hochgradige Steatose und Übergewicht sind mit einer isolierten LSM-Erhöhung assoziiert, während männliches Geschlecht einen erhöhten LiverRisk Score begünstigt. Insulinresistenz scheint mittels LiverRisk Score nur inadäquat abgebildet zu sein.

P77 Prevalence and Disease Stages of NAFLD in Subjects with Pituitary Insufficiency

Autorinnen/Autoren E. Schweizer, M. Strasser, S. Gensluckner, L. Vargova, E. Aigner

Institut Universitätsklinik für Innere Medizin I mit Gastroenterologie-Hepatologie, Nephrologie, Diabetologie und Stoffwechselerkrankungen, Salzburg, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786963

Background and Aims: Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the major health concerns worldwide. Patients with hypopituitarism are frequently affected by this disease. We aimed to determine the prevalence and severity of NAFLD in patients with pituitary insufficiency in Salzburg by using elastography as our screening tool.

Methods: Patients of the endocrinology outpatient clinic of University Clinic Salzburg were screened for NAFLD by elastography. They were classified into steatosis (S0 – S3) and fibrosis (F0 – F4) stages. Additionally, we estimated the prevalence of compensated advanced chronic liver disease (cACLD) in our patients by applying the Baveno VII criteria to rule out or suggest cACLD.

Results: In our cohort, 69% of the participants had steatosis \geq S1, while 13% had significant fibrosis \geq F2. We did not find a difference in the degree of steatosis and fibrosis between subjects with specific hormonal deficiencies. We observed a correlation between the number of features of metabolic syndrome (MetS) and the controlled attenuation parameter (CAP) value. Also, the body mass index (BMI) and insulin levels were related to CAP values and liver stiffness measurement (LSM).

Conclusions: Patients with hypopituitarism are at a high risk of developing NAFLD with its hallmarks hepatic steatosis and fibrosis. These are accompanied by a parallel high rate of MetS. Screening for NAFLD and other manifestations of the MetS should be part of the clinical evaluation of patients with pituitary insufficiency.

P78 Eine granulomatöse Nebenwirkung

Autorinnen/Autoren A. Tiefenthaler¹, M. Weitersberger¹, I. Söllradl¹,

D. Maurer², R. Schöfl¹, A. Ziachehabi¹, S. Hametner-Schreil¹

Institute 1 Ordensklinikum Barmherzige Schwestern Linz, Linz, Austria;

2 Ordensklinikum Elisabethinen Linz, Linz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786964

Einleitung: Intravesikale BCG-Instillationen stellen eine wichtige Therapiesäule in der Behandlung des Blasenkarzinoms dar. Das transurethral verabreichte Bacillus Calmette-Guérin führt zu einer granulomatösen Zystitis, welche über immunologische Mechanismen einen wichtigen Beitrag zur Tumorkontrolle leistet. Nur sehr selten kommt es zu systemischen Nebenwirkungen. Hierzu gehören u.a. pulmonale und hepatische Manifestationen.

Fallbericht: Ein 72-jähriger Patient mit Rezidiv eines Blasenkarzinoms und laufender BCG-Rechallenge wird aufgrund erhöhter Leberwerte (Maxima: Bilirubin 3,8 mg/dl, GGT 1019 U/l, AP 800 U/l, GPT 166 U/l, GOT 2017 U/l, Albumin und INR nur leichtgradig eingeschränkt), Entzündungswerte (CRP-Maximum 20,5 mg/dl, Cut-off 0,5 mg/dl) und Fieber unter Antibiose (Ampicillin/Sulbactam, Ciprofloxacin, Cefepim) zugewiesen. Eine umfassende laborchemische Abklärung bleibt ohne wegweisende Befunde. Bei DD DILI bzw. BCGitis wird eine Menghini-Punktion durchgeführt. Diese ergibt eine akute granulomatöse Hepatitis ohne H.a. Veränderung der Gewebsstruktur oder Nekrosen. Trotz Einleitung einer tuberkulostatischen Therapie (Rifampicin, Isoniazid, Ethambutol) werden bei zudem vorliegender granulomatöser Pneumonitis eine passagere NIV-Behandlung und eine ergänzende Steroidtherapie notwendig. Nach respiratorischer Stabilisierung kann die tuberkulostatische Therapie ambulant fortgeführt werden.

Diskussion: Eine granulomatöse Hepatitis im Rahmen einer BCGitis ist eine seltene, jedoch ernst zu nehmende Nebenwirkung in der Therapie des Blasenkarzinoms. Da es in der Literatur fast nur Case reports gibt, variieren die Angaben bzgl. der Häufigkeit stark, meist ist nur „rare“ angegeben. Je nach Quelle sind die Nebenwirkungen für BCG-Instillationen mit 5% und weniger beziffert,

für die granulomatöse Hepatitis variieren sie zw. 0,7-3%. Insbesondere bei Immunsuppression oder Beteiligung mehrerer Organe besteht ein hohes Risiko für letale Verläufe. Mikrobiologische Untersuchungen erweisen sich häufig als negativ. So können diverse Begleiterkrankungen und vorausgehende medikamentöse Therapien – insbesondere Antibiotika – die Diagnostik erschweren und zu einer Verzögerung der Therapie führen.

Konklusion: Mycobacterium bovis Bacillus Calmette-Guérin ist ein attenuierter Bakterienstamm, der zur immunmodulatorischen Therapie des Blasenkarzinoms genutzt wird. Während diese lokale Therapie im Allgemeinen gut verträglich ist, kann sie in Einzelfällen über eine überschießende zelluläre Immunantwort zu schweren bis hin zu lebensbedrohlichen Nebenwirkungen führen.

P79 Transhepatic Embolisation of Acute Jejunal Variceal Bleeding in a 64-Year-Old Male Patient With Liver Cirrhosis and Partial Portal Vein Thrombosis: A Case Report

Autorinnen/Autoren M. D. Rathenböck¹, G. Hagleitner², K. Szabo³,

A. Shamiyeh³, F. Fellner²

Institute 1 Kepler Universitätsklinikum Linz, Abteilung für Innere Medizin 2

– Gastroenterologie und Hepatologie, Linz, Austria; 2 Kepler

Universitätsklinikum Linz, Zentrales Radiologie-Institut, Linz, Austria;

3 Kepler Universitätsklinikum Linz, Abteilung für Allgemein- und

Viszeralchirurgie, Linz, Austria

DOI 10.1055/s-0044-1786965

Background: Small bowel varices in the correlation of collateral formation due to portal hypertension account for a minor proportion of prevalence of intestinal varices. Bleeding from jejunal varices can lead to acute hematochezia with hemodynamical instability.

Materials and methods: We present a case of a 64-year-old male with acute hematochezia due to jejunal variceal convolute bleeding in cirrhotic liver disease Child-Pugh B with negative gastroscopy and colonoscopy who was treated using interventional transhepatic embolisation. Using contrast-enhanced computed tomography (CECT), venous pooling can be identified and the bleeding source can be located for further treatment.

Results: In critically ill patients with acute hematochezia and cirrhotic liver disease who are not fit for surgery, transhepatic and/or translial embolisation can be performed to identify and treat variceal bleeding in endoscopy-negative bleeding sources.

Conclusions: In a patient with hematochezia and cirrhotic liver disease, small bowel variceal bleeding should be considered in endoscopy-negative evaluation. Interventional angiography (translial or transhepatic embolisation) is a useful and often life-saving tool for critically ill patients with acute small bowel variceal bleeding who are not fit for surgery.

AUTOREN INDEX

A

Abaira, A.: **P75**
 Abid, R.: P51
 Adžić, G.: V1
 Adolph, T.: V3
 Adolph, T. E.: P15
 Aigner, E.: P13, P18, P20, P27, P28, P50, P53, P55, P61, P73, P74, P76, P77
 Albillos, A.: P42
 Ambros, R.: P69
 Antonitsch, L.: P40
 Armandi, A.: P42

B

Baert, F.: P22
 Balcar, L.: P40, **P41**, P45, P48, P49, P52, **P53**, P56, P59, P60, P65, P66, **P69**, **P70**, P71, P72, P73, P74, P76, V1, V2, V5
 Balutsch, N.: P56
 Bardou-Jacquet, E.: P36
 Ba-Ssalamah, A.: P69, P70
 Bastati, N.: P69
 Bauer, D.: P40, P49, P64, P72
 Bauer, D. J.: P48, **P56**, P60, P61
 Baumgartner, M.: V4
 Becsi, B.: P46
 Beer, L.: P69, P70
 Bengsch, B.: V1
 Berghold, A.: P04
 Bernasconi, M.: V2
 Bernhofer, S.: **P07**, P08, P21
 Berzigotti, A.: P42
 Bettelheim, D.: P67
 Biebl, M.: P10
 Biedermann, L.: P22, P29
 Binder, J.: P67
 Birkel, M.: P08, P21, **P30**
 Blesl, A.: P04
 Borenich, A.: P04
 Bossuyt, P.: P05
 Bouattour, M.: V1
 Bragg, S. M.: P05
 Brandl, L.: P30
 Brunner, D.: P58
 Bucher, L.: P65
 Burghart, L.: P40, P54
 Busslinger, G.: P35
 Busti, F.: P36

C

Calleja, J. L.: P42
 Calvaruso, V.: P42
 Campello, E.: P66
 Cheng, L.: V1
 Cheon, J.: V2
 Chon, H.: V1, V2
 Chromy, D.: P40
 Claudel, T.: P35
 Colecchia, A.: P42
 Cornberg, M.: P48
 Corradini, E.: P36

D

D'Alessio, A.: V2
 Danese, S.: P05
 Datz, C.: P13, P18, P20, P27, P28, P50, P55
 Datz, L.: P27, P28
 De Gobbi, M.: P36
 Dekervel, J.: V1
 Demschik, A.: P09
 Deterding, K.: P48
 Dinkhauser, P.: **P03**, P06, P32
 Di Tommaso, L.: V2
 Dixon, E. D.: **P35**

Dominik, N.: P45, P51, P52, P56, P59, P60, **P66**, P70, **P71**
 Dorn, L.: P40, P61
 Drakesmith, H.: P36
 Dufour, J.-F.: V1
 Duller, C.: P12

E

Ehrenbauer, A.: P48
 Embacher, J.: **P73**, **P74**, **P76**
 Enökl-Tomantschger, U.: P34
 Enrich, B.: P44

F

Farraye, F.: P05
 Faserl, K.: V3
 Feldbacher, N.: P16
 Fellner, F.: P79
 Ferrante, M.: P05
 Fickert, P.: P19
 Finkelmeier, F.: V1
 Fischer, P.: P42
 Flamm, M.: P13, P18, P27, P28, P50, P55
 Forer, L.: P36
 Fortea, J. I.: P42
 Francque, S.: P42
 Franzoi, M.: P33, P34
 Frey, V.: P50
 Frick, A.: P11, V5
 Fritz, L.: **P01**, **P49**, P53, P72
 Fuchs, C.: P35
 Függer, R.: P10
 Fulgenzi, C. A.: V2
 Fürschuß, L. S.: P22
 Fürst, S.: **P43**, **P63**

G

Gao, X.: V1
 Garcia Pagan, J.: P41
 Garcia-Pagan, J. C.: P42
 Gasche, C.: V4, V5
 Geier, A.: V1
 Gensluckner, S.: P50, P53, P73, P74, P76, P77
 Girelli, D.: P36
 Goederle, L.: P38
 Goldin, R. D.: V2
 Gorgulho, J.: V1
 Götz, N.: **P13**, P18, P20, P27, P28, P55
 Grabherr, F.: P19, V3
 Grabner, G.: P35
 Grander, C.: **P44**
 Grander, W.: P44
 Grasso, M.: P42
 Graziadei, I.: P44
 Gregus, M.: P10
 Gremmel, S.: P46
 Gröchenig, H.: P33, P34
 Gröchenig, H.: P29
 Gronich-Wondrak, P.: P68
 Gschwantler, M.: P40, P46, P61, P64
 Gulden, L.: P43, P63
 Guo, J.: V1
 Gutic, E.: P46, P64

H

Haberl, C.: P67
 Hadrigan, T.: P30
 Haemmerle, G.: P35
 Hagleitner, G.: P79
 Haimberger, F.: P56
 Halilbasic, E.: P54
 Haller, F.: **V4**
 Haller, R.: P31, **P39**
 Haltmayer, H.: P46, P64

Hametner-Schreil, S.: P78
 Hammer, F.: P52
 Hammer, H. F.: P17
 Hammer, H. F.: **P23**
 Hammer, H. F.: P26
 Hammer, J.: **P11**, **P17**, P23, **P26**
 Hannich, T.: P41
 Hartl, L.: **P37**, P40, P45, P48, P49, P51, P52, P53, P56, P59, P60, P71, P72
 Hatzenbichler, P.: P34
 Hazia, O.: P39
 Hemetsberger, P.: P37
 Hendriks, T.: P38
 Henninger, B.: P36, P47
 Hennlich, B.: P40
 Hilbe, R.: V3
 Himmelsbach, V.: V1
 Hind, J.: P40
 Hinterhölzl, F.: **P62**
 Hisamatsu, T.: P05
 Höbinger, C.: **P38**
 Hodge, J.: P69
 Hoegenauer, C.: P04
 Hofer, B.: P51, P56
 Hofer, B. S.: P48, P53, **P54**, P59, P60, P66, P71
 Hofer, B.: P45, P52
 Hofer, B.: P49, P72
 Hofer, H.: P13, **P18**, P27, P28, **P55**
 Hofer, H.: P03, P06, P19, P32
 Högenauer, C.: P22
 Holzmüller, P.: P14
 Hon, E.: P05
 Hopfgartner, P.: **P31**
 Horvath, A.: **P16**, P31, P39, P43, **P58**, P63
 Hruz, P.: P22
 Huang, Y.-H.: V1
 Huber, V.: **P24**
 Hübl, W.: P40
 Hucke, F.: V2

I

Iglseder, B.: P50

J

Jachs, M.: P37, P40, **P42**, P45, **P48**, P49, P51, P52, P53, P59, P60, P61, P71, P72
 Jairath, V.: P05
 Jansen-Skoupny, S.: P40
 Ji, F.: V1
 Jimenez, K.: V4
 Jukic, A.: P15, **V3**

K

Kang, B.: V1
 Kapral, C.: P12
 Karsdal, M.: P45
 Kaser, A.: P05
 Kasprian, G.: P67
 Keller, M.: P68
 Kernanet, L.: P70
 Khaled, N. B.: V1
 Khare, V.: V4
 Kienast, P.: P67
 Kierkus, J.: P05
 Kim, G.: V2
 Kimpel, J.: P15
 Kiss, H.: P67
 Klenske, E.: P09
 Klepsch, V.: V3
 Klinger, A.: P09
 Klotz, A.: V5
 Koch, R.: P03, P06, P15, **P32**
 Köck, F.: **P02**, P49, **P72**
 Kornfehl, A.: P37, P51

Koutny, F.: **P50**
Krall, A.: V1, V2
Kramer, G.: **P59**
Krawanja, J.: P69
Kremser, C.: P36, P47
Kristic, A.: P69
Kronenberg, F.: P36
Krugluger, W.: P40
Kudo, M.: V1
Kurz, F.: P10
Kwanten, W. J.: P42

L

Laferl, H.: P40
Laharie, D.: P05
Laleman, W.: P42
Lampichler, K.: P41, P70, V1
Lang, M.: V4
Langner, C.: P33
Langthaler, P.: P50
Lee, P.-C.: V1
Leeming, D.: P45
Leick, S.: P46
Lenzen, H.: P48
Lin, Z.: P05
Llop, E.: P42
Lopes, M. U.: P05
Louis, E.: P22
Lozano, J. J.: P41

M

Maasoumy, B.: P37, P42, P48
Mächler, C.: P22
Madl, C.: P14, P40
Magnes, C.: P63
Maieron, A.: P07, P08, P12, P19, P21, P30, P40, P50, P61
Majcher, B.: P09
Mandorfer, M.: P37, P40, P41, P42, P45, P48, P49, P51, P52, P53, P54, P56, P59, P60, P61, P65, P66, P69, P70, P71, P72
Marculescu, R.: P45, P52, P60
Marella, N.: P41
Marksteiner, J.: P44
Masi, G.: V1
Mathias, J.: P56
Maurer, D.: P78
Maurer, J.: **P14**, P53
Mauz, J. B.: P37
Mayr, L.: V3
Mega, A.: P50
Meier, P.: P65
Meierhofer, C. V.: **P12**
Meischl, T.: **P65**
Mendoza, Y. P.: P42
Meyer, B.: P37
Meyer, M.: P15, V3
Mlitz, V.: P35
Moga, L.: P42, P70
Morell, B.: P29
Morris, N.: P05
Moschen, A.: P61
Moschen, A.: P22
Mozayani, B.: P41, V2
Müllauer, L.: V4
Müller, A.: **P34**
Müllner-Bucsics, T.: P37, P51
Murray, F.: P29

N

Nardo, A.: P35
Neuhauser, M.: P03, P06, P32, P40
Neumann, L.: **P25**
Neumayer, D.: P53
Nishida, N.: V1
Noriyuki, Y.: P36
Novacek, G.: **P22**
Nowak, N.: P67

O

Oberhuber, L.: P68
Oberkofler, H.: P73, P74, P76
Odrozola, A.: P42

P

Pachofszky, T.: P14
Pajancic, L.: V5
Pammer, L.: P36
Pammer, L. M.: P57
Panzer, M.: P57, P61
Papay, P.: P03
Pardo, C.: P42
Pariikh, N. D.: V1
Park, Y.-R.: P65
Paternostro, R.: P56, P66, P70
Paulweber, B.: P50
Peck, M.: V2
Pelucchi, S.: P36
Peng, A.: P36
Penz, D.: P09
Petrenko, O.: P41
Pfeffel, F.: P03, P06, P32
Pfister, A.: P15, V3
Pfisterer, N.: P14, P40
Philipp, A.: V1
Pietrangelo, A.: P36
Pilger, A.: P71
Pimingstorfer, P. A.: **P10**
Pinato, D.: V1
Pinato, D. J.: V2
Pinter, M.: P65, P66, P71, V1, V2, V5
Piperno, A.: P36
Piscaglia, F.: V2
Plaikner, M.: P47
Plank, J.: P24
Pocheptionia, S.: P69
Pollheimer, M.: P34
Pomej, K.: P65, P69, P70, V1, V2, **V5**
Popotnig, J.: **P68**
Porto, G.: P36
Pötter-Lang, S.: P69
Prayer, D.: P67
Prejac, J.: V1
Presa, J.: P42
Procopet, B.: P42, P59
Prosenz, J.: P07, **P08**, **P19**, P21, P30
Protic, M.: P05
Puente, Á.: P42

Q

Quehenberger, P.: P52, P66

R

Radu, I.-P.: V1
Radzikowski, K.: P27, P28
Rajcic, D.: P38
Rakae, M.: V2
Rasmussen Busund, L.-T.: V2
Rathenböck, M. D.: **P79**
Rautou, P.-E.: P42, P70
Ravaioli, F.: P42
Regnat, K. J.: V5
Reiberger, T.: P37, P40, P41, P42, P45, P46, P48, P49, P51, P52, P53, P54, P56, P59, P60, P61, P64, P65, P66, P67, P69, P70, P71, P72
Reider, L.: P37, P51
Reinisch, W.: **P05**
Reiter, F. P.: V1
Reiter, S.: P61
Ricci, A.: P36
Riederer, M.: P44
Riedl, F.: P40
Rimassa, L.: V1, V2
Riva, A.: P35
Rockenbauer, L.-M.: P09
Ronot, M.: P70

Rössler, A.: P15

S

Saborowski, A.: V1
Saeed, A.: V1
Saltini, D.: P42
Samson, A.: V2
Sanchez, M.: P36
Sanchez-Avila, J. I.: P41
Sandmann, L.: P48
Sands, B. E.: P05
Santos, P.: P36
Sartoris, R.: P70
Scarlino, S.: P36
Schaefer, B.: **P36**, P47
Schäfer, B.: **P57**, P68
Scharitzer, M.: P70
Schattenberg, J. M.: P42
Schedlbauer, A.: P53
Scheiner, B.: P41, P45, P49, P52, P53, P56, P59, P60, P65, P66, P70, P71, P72, **V1**, **V2**, **V5**
Schepis, F.: P42
Schlager, H.: P24, P29
Schmid, D.: P40
Schmidbauer, V.: P67
Schmidbauer, V.: P69
Schnarnagl, H.: P35
Schneeweiß-Gleixner, M.: P59
Schneider, H.: P37
Schöchter, T.: P56
Schoder, M.: P37, P51
Schöfl, R.: P10, P78
Schönherr, S.: P36
Schreiner, P.: P25, **P29**
Schultes, M.: P03, P06, P32
Schultheiss, M.: V1
Schulze, K.: V1
Schütte, S. L.: P37
Schütz, A.: P64
Schwabl, P.: P52, P59
Schwacha-Eipper, B.: V1
Schwarz, C.: P40, **P46**, **P51**, P61, **P64**, P67
Schwarz, M.: P37, **P40**, P45, P48, P51, P53, P56, P59, **P60**, **P61**, P66, **P67**, P71
Schwarzl, J.: P43, P63
Schwärzler, J.: V3
Schweizer, E.: **P77**
Sebesta, C.: P40
Semmler, G.: P13, P18, P19, P20, P27, P28, P41, P45, P49, P52, P53, P55, P60, P66, P69, P70, P71, P72, P73, P74, P76
Shalaby, S.: P41
Shamiyeh, A.: P10, P79
Sharifian Pour, S.: **P04**
Siegmond, B.: P05
Siegmond, K.: V3
Silva, J.: P35
Simbrunner, B.: P56
Simbrunner, B.: P41, **P45**, P49, P51, **P52**, P53, P59, P60, P66, P69, P71, P72
Simioni, P.: P66
Sinner, F.: V1
Sobotka, D.: P69
Söllradl, I.: P78
Spaun, G.: P10
SSM-100Hz Study Group.: P42
Stadlbauer, V.: P16, P31, P39, P58, P75
Stadlbauer-Köllner, V.: P43, P62, P63
Stättermayer, A.: P56
Stättermayer, A. F.: P54, P61, P66
Stauber, R.: V1, V2
Stefanini, B.: V2
Steidl, K.: P29, **P33**, P34
Steinacher, D.: P11
Stemberger, B.: P22
Stiegler, P.: P58
Stojakovic, T.: P35
Stopfer, K.: P53

Strasser, M.: P61, P73, P74, P76, P77
 Strassl, R.: P40
 Stücker, A.: P40
 Stuempflen, M.: P67
 Suhr, Y.: P65
 Sule, U.: P36
 Szabo, K.: P79

T

Tamandl, D.: V5
 Taru, V.: P59
 Tatscher, E.: P62, P75
 Téllez, L.: P42
 Tergast, T.: P48
 Tergast, T. L.: P37
 Tesini, G.: V1
 Thalhammer, J.: P42
 Tiede, A.: P37
 Tiefenthaller, A.-M.: **P78**
 Tilg, H.: P15, P36, P44, P47, V3
 Tomez, S.: P40
 Tomka, M.: P34
 Traub, J.: P39, P43
 Trauner, M.: P09, P11, P35, P37, P41, P45, P48, P49,
 P51, P52, P53, P54, P56, P59, P60, P61,
 P65, P66, P69, P70, P71, P72, V1, V2, V5
 Treiber, S.: P54
 Trink, E.: P50
 Troppmair, M.: P36, P68
 Troppmair, M. R.: P57

Troppmair, M.: **P47**
 Turon, F.: P42

V

Van Gassen, G.: P22
 Vargova, L.: P77
 Vasuri, F.: V2
 Vavricka, S.: P22
 Venerito, M.: V1
 Venturi, D.: P07, P08, **P21**
 Verkade, H.: P35
 Villesen, I.: P45
 Vivaldi, C.: V1
 Vogel, A.: V1
 Voill-Glaninger, A.: P40
 Völkerer, A.: P13, P18, **P27, P28**, P55
 von Felden, J.: V1

W

Wachter-Welzl, J.: P40
 Waldmann, E.: P09
 Wang, F.: P36
 Wang, H.-W.: V1
 Watzenboeck, M.: P67
 Watzl, P.: P03, **P06**, P32, P40
 Wedemeyer, H.: P48
 Weghuber, D.: P50
 Weidinger, G.: P40
 Weiß, H.: P34
 Weissensteiner, H.: P36

Weitersberger, M.: P78
 Wenisch, C.: P40
 Wenter, C.: P44
 Wernly, B.: P13, P18, **P20**, P27, P28, P50, P55
 Wernly, S.: P13, P18, P20, P27, P28, P55
 Weseslindtner, L.: P40
 Wien, L.: P46
 Willheim, M.: P40
 Wittmann, A.: P30
 Wolf, P.: P60
 Wöll, E.: P13
 Woltsche, J.: P43, P63
 Wöran, K.: P41

Y

Yuan, X.: V1

Z

Zandanell, S.: P73, P74, P76
 Zanetto, A.: P66
 Zarka, V.: V1
 Zessner-Spitzenberg, J.: **P09**, P19
 Ziachehabi, A.: P10, P12, P78
 Zimmermann, R.: P35
 Zinober, K.: V5
 Zoller, H.: P36, P47, P57, P61, P68
 Zollner, A.: **P15**, V3
 Zollner, G.: P62
 Zügner, E.: P63
 Zundel, L.: V3