

# 56. Jahrestagung & 33. Fortbildungskurs der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie & Hepatologie – ÖGGH & „Pre“ Symposium der young ÖGGH

**Datum/Ort:**

14.–17. Juni 2023, Graz

**Kongresspräsident:**

Univ.-Prof. Dr. Peter Fickert

**Wissenschaftliches Komitee:**

Ao. Univ.-Prof. Dr. Christoph Högenauer

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

Assoz. Prof. Dr. Vanessa Stadlbauer-Köllner

OA Dr. Alexander Ziachehabi

**young ÖGGH:**

Dr. Florian Rainer

Dr. Georg Semmler

**INHALT****e180 VORTRÄGE****e182 POSTER**

e182 CED

e186 Chirurgie

e186 Endoskopie

e189 Gastroenterologie

e194 Hepatologie

**e207 AUTOREN INDEX****VORTRÄGE****V1 Präzises Targeting des G-Protein-gekoppelten Rezeptors 35 bei Darmkrebs**Autoren [Schneditz G.<sup>1</sup>](#), [Krieger J.<sup>1</sup>](#), [Rønneberg J.D.<sup>1</sup>](#), [Jahnsen F.L.<sup>2</sup>](#), [Kaneider N.C.<sup>3</sup>](#), [Hov J.E.<sup>4</sup>](#), [Karlsen T.H.<sup>4</sup>](#)

**Institute** 1 Norwegian PSC Research Center and Research Institute of Internal Medicine, Oslo University Hospital and University of Oslo, Oslo, Norway; 2 Department of Pathology, University of Oslo and Oslo University Hospital, Oslo, Norway; 3 Cambridge Institute of Therapeutic Immunology & Infectious Disease (CITIID), Jeffrey Cheah Biomedical Centre, Cambridge Biomedical Campus, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom; 4 Norwegian PSC Research Center and Research Institute of Internal Medicine and Section of Gastroenterology, Oslo University Hospital and University of Oslo, Oslo, Norway.

DOI [10.1055/s-0043-1769016](https://doi.org/10.1055/s-0043-1769016)

**Hypothese** Primär sklerosierende Cholangitis (PSC) und chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) sind mit einem signifikant erhöhten Malignitätsrisiko verbunden. Fast die Hälfte der PSC-CED-bedingten Sterblichkeit wird durch cholangiozelluläres und kolorektales Karzinom verursacht. Wir haben bei diesen Krebsarten eine erhöhte Expression des PSC-CED-Risikogens *GPR35* entdeckt. Darüber hinaus identifizierten wir eine spezifische *GPR35* Isoform - Isoform 1 - die mit biliärer und gastrointestinaler Karzinogenese assoziiert ist. Wir vermuten, dass diese onkogene *GPR35* Isoform 1 eine kausale Rolle in der Tumorentstehung spielt, die pharmakologisch blockiert werden kann.

**Methoden** Wir bestimmten die *GPR35* Isoformexpression in Paraffin-eingebetteten Kolonbiopsien mittels Immunhistochemie. Die relevanten *GPR35* Isoformen wurden in humanen Zelllinien exprimiert, um isoformspezifische Phänotypen mithilfe von RNA-Sequenzierung, Proliferationsassays und Seahorse Stoffwechselanalyse zu untersuchen. Die pharmakologische Inhibierung der *GPR35* Signalaktivität wurde mithilfe von G-Protein Chimären und Beta-Arrestin Assays bestimmt. Schließlich wurde die Proof-of-Concept Studie für die *GPR35* Blockade mit Antagonisten (CID-2286812, CID2745687) in Darmkrebszellen durchgeführt.

**Resultate** *GPR35*-spezifische Immunhistochemie zeigte eine signifikant erhöhte *GPR35* Isoform 1-Expression in kolorektalen Tumoren verglichen mit normalem Gewebe. Transkriptomanalyse von *GPR35* Isoform 1-exprimierenden

Zelllinien ergab eine signifikante Hochregulierung von Genen, die mit metabolischen und proliferativen Funktionen assoziiert sind. Funktionelle Experimente zur Untersuchung der G-Protein- und Arrestin-abhängigen Signalübertragung in vitro demonstrierten, dass die krebsassoziierte GPR35 Isoform 1 eine Liganden-unabhängige konstitutive Aktivität aufweist. Seahorse Stoffwechsellanalyse ergab in Folge, dass Isoform 1 im Vergleich zur Referenzisoform zu signifikant erhöhter mitochondrialer Atmungsketten- und Glykolyseaktivität führt. Die spezifische Hemmung der konstitutiven GPR35 Isoform 1 in vitro führte zu einer signifikanten 30%igen Reduktion der metabolischen und proliferativen Aktivität in kolorektalen Krebszellen.

**Zusammenfassung** Wir haben eine onkogene GPR35 Isoform entdeckt, die bei PSC-CED-assoziierten Krebsarten stark exprimiert wird. Weiters entwickelten wir molekulare Werkzeuge zum spezifischen Nachweis dieser Isoform, die zukünftige Biomarkerstudien ermöglichen. Schließlich zeigen wir in vitro, dass krebsassoziierte konstitutive GPR35-Aktivität pharmakologisch blockiert werden kann.

## V2 Ist Elastographie zur Diagnostik von kompensierter fortgeschrittener Lebererkrankung und klinisch signifikanter portaler Hypertension notwendig?

**Autoren** [Hartl L.](#)<sup>1,2</sup>, [Semmler G.](#)<sup>1,2</sup>, [Jachs M.](#)<sup>1,2</sup>, [Simbrunner B.](#)<sup>1,2</sup>, [Hofer B.S.](#)<sup>1,2</sup>, [Balcar L.](#)<sup>1,2</sup>, [Schwarz M.](#)<sup>1,2</sup>, [Fritz L.](#)<sup>1</sup>, [Schedlbauer A.](#)<sup>1</sup>, [Stopfer K.](#)<sup>1</sup>, [Neumayer D.](#)<sup>1</sup>, [Maurer J.](#)<sup>1</sup>, [Szymanski R.](#)<sup>1</sup>, [Scheiner B.](#)<sup>1,2</sup>, [Trauner M.](#)<sup>1</sup>, [Reiberger T.](#)<sup>1,2</sup>, [Mandorfer M.](#)<sup>1,2</sup>

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

2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769017

**Hintergrund** Die Lebersteifigkeitsmessung (LSM) mittels transientser Elastographie wird zur Diagnose der kompensierten fortgeschrittenen Lebererkrankung (cACLD; Identifikation von Risikopatient\_innen) und klinisch signifikanten portalen Hypertension (CSPH; Indikation zur Carvedilol-Therapie) empfohlen, jedoch ist die Verfügbarkeit auf spezialisierte Zentren begrenzt. Der Billroth-IV Konsensus schlägt als Alternative laborchemische Tests – FIB-4 für cACLD und von-Willebrand Faktor/Thrombozyten-Ratio (VITRO) für CSPH – vor. Ziel dieser Studie war es, einen laborbasierten und breit anwendbaren Algorithmus als Datengrundlage für die Billroth IV-Empfehlung zu etablieren.

**Methoden** FIB-4-Kohorte: Kompensierte Patient\_innen mit chronischer Lebererkrankung und LSM + FIB-4 zwischen 2007-2020. HVPG-Kohorte: Patient\_innen mit cACLD und Lebervenendruckmessung zwischen 2007-2020.

**Resultate** FIB-4-Kohorte: Bei 6182 Patient\_innen (29% mit LSM  $\geq$  10kPa) trat in einem medianen Nachbeobachtungszeitraum von 54.6 Monaten in 211 (3.4%) ein Dekompensationsevent auf. Sowohl FIB-4 als auch LSM zeigten eine exzellente Genauigkeit zur Vorhersage hepatischer Dekompensation innerhalb von 2 Jahren („area under the curve“ [AUC] FIB-4: 0.91; 95%Konfidenzintervall [95%CI]: 0.88-0.94/LSM: 0.90; 95%CI: 0.86-0.92).

FIB-4  $\geq$  1.75 korrespondierte mit LSM  $\geq$  10kPa, i.e. cACLD. Patient\_innen mit FIB-4  $<$  1.75 (72%; cACLD ausgeschlossen) zeigten eine vernachlässigbare kumulative Inzidenz von hepatischer Dekompensation nach 5 Jahren (0.03%).

HVPG-Kohorte: 317 cACLD-Patient\_innen (definiert durch FIB-4  $\geq$  1.75). Die CSPH-Prävalenz dieser Kohorte betrug 62.8% (n = 199/317). VITRO zeigte eine hervorragende Leistung in der CSPH-Diagnostik (AUC: 0.85; 95%CI: 0.80-0.89), welche vergleichbar zu jener von LSM (AUC: 0.85; 95%CI: 0.81-0.89; DeLong-Test: p = 0.903) und dem ANTICIPATE-Modell (AUC: 0.892; 95%CI: 0.86-0.93; p = 0.109) war.

VITRO  $<$  1.0 (Prävalenz: 11.4%) schloss eine CSPH aus (Sensitivität: 97.5%), während ein VITRO  $\geq$  2.5 (Prävalenz: 41.6%) mit einer Spezifität von 90.6% einherging. Diese Werte waren vergleichbar mit den diagnostischen Indikatoren

der LSM-basierten Baveno VII-Kriterien ( $\leq$  15kPa +  $\geq$  150G/L) zum CSPH-Ausschluss (Prävalenz 10.1%; Sensitivität 99.0%) bzw.  $\geq$  25kPa zum CSPH-Einschluss (Prävalenz 44.2%; Spezifität 89.0%).

**Diskussion** FIB-4  $\geq$  1.75 identifiziert cACLD und VITRO  $<$  1.0/ $\geq$  2.5 CSPH mit einer identischen diagnostischen und prognostischen Präzision wie die LSM-basierten Baveno VII-Kriterien. Somit stellt der entwickelte Algorithmus eine in Österreich nahezu ubiquitär verfügbare Alternative für das Staging von chronischen Lebererkrankungen dar.

## V3 Einfluss systemischer und intrahepatischer Inflammation auf die dynamische Komponente der portalen Hypertension während der Krankheitsregression bei alkoholbedingter Zirrhose

**Autoren** [Hofer B.S.](#)<sup>1,2,3,4</sup>, [Simbrunner B.](#)<sup>1,2,3,4</sup>, [Zinober K.](#)<sup>1,2,3</sup>, [Semmler G.](#)<sup>1,2</sup>, [Königshofer P.](#)<sup>1,3,4</sup>, [Sorz T.](#)<sup>1,2,3,4</sup>, [Taru V.](#)<sup>1,3</sup>, [Trauner M.](#)<sup>1</sup>, [Schwab P.](#)<sup>1,2,3,4</sup>, [Mandorfer M.](#)<sup>1,2</sup>, [Reiberger T.](#)<sup>1,2,3,4</sup>

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

2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 4 Center for Molecular Medicine (CeMM) of the Austrian Academy of Sciences, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769018

**Einleitung** Portale Hypertension (PH), bestehend aus einer statischen (Leberfibrose) und einer dynamischen Komponente, beeinflusst den Krankheitsverlauf auch nach ätiologischer Therapie. Diese Studie untersuchte die Auswirkungen der Inflammation auf die dynamische PH Komponente in (i) Mausmodellen der Zirrhose-Regression und (ii) PatientInnen mit alkoholbedingter Zirrhose und Abstinenz.

**Methodik** In Mausmodellen wurde nach Zirrhoseinduktion (Tetrachlorkohlenstoff/Thioacetamid; 12 Wochen) die toxische Substanz abgesetzt, um eine Regression über eine (n = 15) oder zwei (n = 15) Wochen zu ermöglichen. Zusätzlich wurden 128 PatientInnen mit alkoholbedingter Zirrhose und anhaltender Abstinenz (> 1 Monat) mit zeitgleicher Messung des Lebervenenverschlussgradienten (HVPG) und der Lebersteifigkeit (LSM) inkludiert. Die statische PH Komponente (Mäuse: histologischer Kollagenanteil [CPA]; PatientInnen: LSM; Log-Transformation) wurde in einem linearen Modell zur Vorhersage des Pfortaderdrucks (PP) verwendet. Faktoren, die die dynamische PH Komponente, also die Diskrepanz zwischen dem tatsächlichen und dem durch CPA/LSM vorhergesagten PP, beeinflussen, wurden anhand der Residuen der Modelle untersucht.

**Ergebnisse** Während der Regressionsphase zeigte sich im Mausmodell eine signifikante Korrelation zwischen CPA und PP (Spearman's r: 0.70; p < 0.001). Im linearen Modell war eine erhöhte intrahepatische Expression von Inflammationsparametern mit einem signifikant höher-als-erwarteten PP assoziiert. So zeigte sich eine positive Korrelation zwischen den Residuen des Modells und *Tnfa* (r: 0.46; p = 0.012), *Il6* (r: 0.48; p = 0.008), *Il1b* (r: 0.39; p = 0.036), *Cxcl1* (r: 0.33; p = 0.075) und *Mcp1* (r: 0.26; p = 0.159). In der Patientenkohorte zeigte sich ebenfalls eine signifikante Korrelation zwischen LSM und HVPG (r: 0.59; p < 0.001). Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen höher-als-erwartetem HVPG und einer ausgeprägteren systemischen Inflammation, verdeutlicht durch die positive Korrelation der Modellresiduen mit CRP (r: 0.21; p = 0.016) und IL-6 (r: 0.18; p = 0.043). Demgegenüber war Komplementfaktor C3c (r: -0.22; p = 0.049) bei höher-als-erwartetem HVPG reduziert. Während die negative Korrelation von C3c nur bei kurzfristiger Abstinenz ( $\leq$  6 Monate) gefunden wurde, war der Einfluss der systemischen Inflammation bei langfristiger Abstinenz (> 6 Monate) ausgeprägter.

**Schlussfolgerung** Das Ausmaß der intrahepatischen/systemischen Inflammation beeinflusst auch während der Krankheitsregression die dynamische Komponente der PH signifikant.

## V4 Non-invasive surrogates for portal hypertension show comparable prognostic value to the hepatic venous pressure gradient in compensated advanced chronic liver disease

**Authors** Jachs M.<sup>1,2</sup>, Hartl L.<sup>1,2</sup>, Simbrunner B.<sup>1,2,3</sup>, Semmler G.<sup>1,2</sup>, Balcar L.<sup>1,2</sup>, Hofer B.<sup>1,2,3</sup>, Schwarz M.<sup>1,2</sup>, Bauer D.<sup>2,4</sup>, Stättermayer A.F.<sup>1,2</sup>, Pinter M.<sup>1,2</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Reiberger T.<sup>1,2,3</sup>, Mandorfer M.<sup>1,2</sup>

**Institutes** 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 4 Department of Internal Medicine IV, Klinik Ottakring, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769019

**Background** Non-invasive models/surrogates for the hepatic venous pressure gradient (HVPG) can be applied for ruling-in/ruling-out clinically significant portal hypertension (CSPH) and thus, stratify risk in compensated advanced chronic liver disease (cACLD). Those surrogates include the ANTICIPATE-normogram based on platelet (PLT) count and liver stiffness measurement (LSM), and the von Willebrand factor (VWF) to PLT ratio (VITRO).

**Materials and methods** We included cACLD patients undergoing paired hepatic venous pressure gradient (HVPG), LSM and VITRO assessment at our center between 2007 and 2022. The CSPH-probability according to ANTICIPATE was assessed applying the published formula. Hepatic decompensation was recorded during follow up, and time-dependent, head-to-head AUROC analyses were performed for HVPG, ANTICIPATE-CSPH probability and VITRO.

**Results** 445 cACLD patients (median age:54 years, 67 % male, 52%/21%/19 % had viral/alcohol-related/non-alcoholic liver disease) were included. Patients had a median HVPG of 12 (IQR:8-17) mmHg (CSPH prevalence: 62 %). The median VITRO and ANTICIPATE-CSPH probability were 2.24 (1.29-3.52) and 80 (47-94) %, respectively. AUROCS for decompensation within one year of follow-up were similar (HVPG: 0.756, VITRO: 0.816, ANTICIPATE-CSPH probability: 0.678), while VITRO showed the numerically highest values at all investigated timepoints. When adjusted for MELD and albumin, HVPG (adjusted subdistribution hazard ratio[aSHR]: 1.092 per mmHg [95 %CI:1.048-1.140];  $p < 0.001$ ), VITRO (aSHR:1.138 [1.066-1.210] per unit;  $p < 0.001$ ) and ANTICIPATE-CSPH probability (aSHR:1.022 [1.010-1.034] per %;  $p < 0.001$ ) all independently predicted decompensation. The application of proposed cut-offs for risk stratification (HVPG  $\geq 10$  vs.  $< 10$  mmHg, VITRO  $\geq 2.5$  vs.  $< 2.5$ , and ANTICIPATE-CSPH-probability  $\geq 60$  % vs.  $< 60$  %) similarly distinguished between patients at significant risk of decompensation and those at low risk of decompensation (Gray's test:  $p < 0.001$  for all).

**Conclusions** The prognostic performance of non-invasive surrogates for CSPH is comparable to that of HVPG. The application of the ANTICIPATE model and, even more, VITRO gives clinically relevant prognostic information and can identify candidates for treatment aiming at preventing decompensation.

## POSTER

### CED

## P01 Precision medicine for a case with inflammatory bowel disease in STAT1-associated immunodeficiency

**Authors** Schwärzler J.<sup>1</sup>, Zollner A.<sup>1</sup>, Dolejsi T.<sup>2</sup>, Enrich B.<sup>1</sup>, Mayr L.<sup>1</sup>, Oberhuber G.<sup>3</sup>, Zschocke J.<sup>4</sup>, Sturm W.<sup>1</sup>, Tancevski I.<sup>3</sup>, Adolph T.E.<sup>1</sup>, Tilg H.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Department of Internal Medicine I, Gastroenterology, Hepatology, Endocrinology & Metabolism, Medical University of Innsbruck,

Innsbruck, Austria, Innsbruck, Austria; 2 Department of Internal Medicine III, Cardiology and Angiology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria, Innsbruck, Austria; 3 INNPATH, Innsbruck Medical University Hospital, Innsbruck, Austria, Innsbruck, Austria; 4 Institute of Human Genetics, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria, Innsbruck, Austria; 5 Department of Internal Medicine II, Infectious Diseases, Immunology, Rheumatology, Pneumology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria, Innsbruck, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769020

**Background** Here we report the case of a 33-year-old patient suffering from recurring infections since childhood and Crohn's disease (CD), which was diagnosed 5 years earlier. The patient was transferred to our tertiary care center due to recurrent fever for 2 months, cachexia (BMI 13.0) and severe gastrointestinal symptoms (diarrhea with blood 15 times per day). Colonoscopy revealed a peculiar inflammatory pattern in the ileum and the colon with deep punched lesions which did not fit to a diagnosis of CD.

**Methods** Exome sequencing was performed, and pathogenic variants identified by *in silico* prediction. Peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) were isolated and Signal Transducer And Activator Of Transcription 1 (STAT1) activation was assessed after stimulation with JAK-inhibitors. T cell proliferation and activation were quantified by flow cytometry. STAT1 activation within mucosal section was analyzed by immunofluorescence. Two healthy individuals served as controls.

**Results** Sequencing revealed a pathogenic mutation (c.1256C>G) in the *STAT1* gene, predicted to cause a gain-of-function. Patients' PBMCs exhibited increased STAT1 activation, which was particularly observed in T-helper cells. In mucosal sections, activated STAT1 was expressed in T cells but also epithelial cells. Stimulation with Upadacitinib or Tofacitinib and partially with Filgotinib decreased STAT1 activation in PBMCs. We initiated treatment with Tofacitinib due to the *in vitro* results and its approval to treat ulcerative colitis. After two weeks, clinical symptoms improved drastically and endoscopy performed after 3 months indicated full remission, which was paralleled by improved inflammatory parameters and a normalization of STAT1 in PBMCs.

**Conclusions** We present a case with a rare form of Inflammatory bowel disease (IBD) caused by a *STAT1* gain-of-function variant. Our approach demonstrates how delineating the specific pathomechanism of a case with IBD enables targeted and precision treatment, a concept which might be implemented into clinical routine to treat IBD in the future.

## P02 Prevalence and predictors of stoma formation and restoration of intestinal continuity in patients with Crohn's disease in a tertiary referral hospital: A retrospective explorative Study

**Authors** Primas C.<sup>1</sup>, Waldhör T.<sup>2</sup>, Wisniewski K.<sup>1</sup>, Dawoud C.<sup>3</sup>, Riss S.<sup>3</sup>, Reinisch W.<sup>1</sup>, Niapier M.<sup>1</sup>, Kutschera M.<sup>1</sup>, Kazemi-Shirazi L.<sup>1</sup>, Reinisch S.<sup>1</sup>, Dabsch S.<sup>1</sup>, Pedarnig N.<sup>4</sup>, Angermann H.<sup>4</sup>, Novacek G.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Medical University of Vienna, Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 2 Medical University of Vienna, Department of Public Health/Epidemiology, Vienna, Austria; 3 Medical University of Vienna, Department of General Surgery, Vienna, Austria; 4 Unidata Geodesign GmbH, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769021

**Background** Crohn's disease (CD) is associated with a high risk of intestinal complications, frequently requiring surgical procedures and intestinal stoma formation. The aim of the present study was to evaluate the prevalence as well as predictors for surgical stoma formation in CD patients.

**Materials and methods** This is a retrospective single tertiary center cohort study of 1157 patients with CD with a median follow-up of 15 years whose characteristics are recorded via a validated data software (IBDIS, Inflammatory Bowel Disease Information System). The primary objective was the assessment of risk factors for intestinal stoma formation during follow-up. The probability

of stoma-free survival was calculated for the entire patient population and for subgroups defined by their time of diagnosis (-1999, 2000-2009, 2010-), location and behavior of disease, presence of perianal disease (ever), gender, and smoking habits by means of Kaplan-Meier estimates.

**Results** 135 (11.7%) patients with intestinal stomas [78 (57.8%) ileostomies and 57 (42.2%) colostomies] were registered. The probability of stoma-free survival after 5, 10, and 20 years was 95.9%, 91.8%, and 85.5%, respectively. Stoma formation surgery was elective in 51 (37.8%) cases, emergency in 49 (36.3%) and unknown in the others (25.9%). The most common indications were perianal disease [(n = 34; 25.2%), internal fistula/abscess [n = 25 (18.5%)], postoperative complications [n = 21 (15.6%)], stricture [n = 11 (8.1%)], and refractory to treatment [n = 10 (7.4%)]. The probability of stoma-free survival was significantly lower in patients with perianal disease (p < 0.0001), colon involvement (p < 0.0001), and penetrating disease behavior (p < 0.0001). Time of diagnosis, gender, and smoking habit were not significantly associated with stoma-free survival. In 73 (54.1%) patients a restorative surgery for intestinal continuity was performed.

**Conclusions** We found a high prevalence of intestinal stoma formation in CD patients of a tertiary center. Patients with perianal disease, penetrating behavior and colonic location, have a lower probability of stoma-free survival.

### P03 Impact of mirikizumab therapy on histologic measures of intestinal inflammation in a Phase 2 study of patients with moderately to severely active Crohn's disease

**Authors** Pai R.<sup>1</sup>, De Hertogh G.<sup>2</sup>, Reinisch W.<sup>3</sup>, Harpaz N.<sup>4</sup>, Feagan B.<sup>5</sup>, Agada N.<sup>6</sup>, Pollack P.<sup>6</sup>, Chan L.<sup>6</sup>, Protic M.<sup>6</sup>, Magro F.<sup>7</sup>

**Institutes** 1 Department of Laboratory Medicine and Pathology, Mayo Clinic, Scottsdale, United States; 2 University Hospitals Leuven, Leuven, Belgium; 3 Medical University Vienna, Vienna, Austria; 4 Icahn School of Medicine, New York, United States; 5 Robarts Clinical Trials Inc., London, Canada; 6 Eli Lilly and Company, Indianapolis, United States; 7 University of Porto, Porto, Portugal.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769022

**Introduction** Mirikizumab (miri), a p19-directed IL-23 antibody, demonstrated efficacy and was well-tolerated in a phase 2 randomized clinical trial (NCT02891226) in patients with Crohn's disease (CD).

**Methods** Patients were randomized 2:1:1:2 across 4 treatment arms (PBO, 200, 600, 1000mg miri) administered intravenously (IV) Q4W at Weeks 0, 4, and 8. Patients receiving miri and achieving ≥ 1 point improvement from baseline (BL) at W12 in SES-CD were re-randomized 1:1 into double-blind maintenance to continue their IV dose assignment Q4W (IV/IV) or to 300mg miri SC Q4W (IV/SC); maintenance IV arms were pooled for analysis. W12 non-improvers and all induction PBO patients received 1000mg miri Q4W from W12 through W52. Biopsies from terminal ileum and 4 colonic segments were obtained during endoscopy at W0, 12 and 52 and scored blind to treatment and response status. Endpoints were defined post-hoc but prior to performing analyses and only included patients with active histologic disease at BL (see ► **Table 1**). Histologic response was defined as: a) absence of neutrophils in epithelium, and absence of epithelial damage, erosions and ulceration or b) decrease of either RHI or modified GHAS ≥ 50% from BL. Histologic remission was defined as absence of mucosal neutrophils, epithelial damage, erosions, and ulceration.

**Results** At W12, histologic response and remission were significantly higher in all segments of the 1000mg group versus PBO (response: ileum p < 0.01, total intestine p < 0.01, colon p < 0.05; remission: ileum p < 0.05, colon p < 0.05, total intestine p < 0.01). Among the W12 improvers, both histologic response and remission at W52 were similar in ileum and colon in the IV/IV group, but lower in ileum than colon in the IV/SC group. All but 2 patients with remission at W52 were in deep histologic remission (► **Table 2**).

► **Table 1** Week 12 histologic outcomes.

Response, n (%)	Active histologic disease - Ileum (N = 96)				Active histologic disease - Colon (4 colonic segments) (N = 113)				Active histologic disease - Total Intestine (all 5 segments) (N = 152)			
	Placebo N = 34	Miri200mg N = 15	Miri600mg N = 16	Miri1000mg N = 31	Placebo N = 36	Miri200mg N = 22	Miri600mg N = 21	Miri1000mg N = 34	Placebo N = 48	Miri200mg N = 28	Miri600mg N = 26	Miri1000mg N = 50
Response, n (%)	11 (32.4)	6 (40.0)	5 (31.3)	22 (71.0)***	13 (36.1)	13 (59.1)	12 (57.1)	23 (67.6)**	14 (29.2)	15 (53.6)*	13 (50.0)**	33 (66.0)***
Remission, n (%)	6 (17.6)	5 (33.3)	4 (25.0)	15 (48.4)**	3 (8.3)	7 (31.8)**	6 (28.6)**	11 (32.4)**	3 (6.3)	3 (10.7)	4 (15.4)	13 (26.0)***

Pre-defined two-sided alpha of 0.1 considered significant; \* P < 0.1, \*\* p < 0.05, \*\*\* p < 0.01 vs. placebo; P values were determined using logistic regression analysis with treatment, geographic region, and prior biologic CD therapy as factors, using non-responder imputation. Active histologic disease at BL: modified Global Histologic Disease Activity Score > 0 [GHAS; Q1, 3, 4, 5, 6] or sum of Robarts Histopathology Index [RHI] questions 2-4 > 0. Histologic response: absence of neutrophils in lamina epithelialis, absence of epithelial damage, erosions and ulceration or decrease of either RHI or active GHAS (sum Q1, 4, 5, 6 > 0). Histologic remission: GHAS Q1 = Normal, GHAS Q4 = Normal, GHAS Q5 = Absent, and GHAS Q6 = No or sum of RHI Q2-4 = 0 when total RHI ≤ 3.

▶ **Table 2** Week 52 histologic outcomes.

	Active histologic disease - Ileum(N=87)					Active histologic disease - Colon (4 colonic segments) (N = 104)					Active histologic disease - Total Intestine (all 5 segments) (N = 139)				
	IV/IVN = 25	IV/SCN = 15	NI/1000mg N = 16	PBO/1000mg N = 31		IV/IV N = 29	IV/SC N = 25	NI/1000mg N = 16	PBO/ 1000mg N = 34		IV/IVN = 39	IV/SC N = 31	NI/ 1000mg N = 24	PBO/1000mg N = 45	
<b>Response, n (%)</b>	17 (68.0)	4 (26.7)	5 (31.3)	11 (35.5)		22 (75.9)	17 (68.0)	6 (37.5)	18 (52.9)		27 (69.2)	14 (45.2)	10 (41.7)	21 (46.7)	
<b>Remission, n (%)</b>	13 (52.0)	2 (13.3)	4 (25.0)	10 (32.3)		13 (44.8)	8 (32.0)	2 (12.5)	11 (32.4)		13 (33.3)	4 (12.9)	4 (16.7)	10 (22.2)	
<b>Deep Remission, n (%)</b>	13 (52.0)	2 (13.3)	4 (25.0)	10 (32.3)		13 (44.8)	7 (28.0)	2 (12.5)	11 (32.4)		13 (33.3)	3 (9.7)	4 (16.7)	10 (22.2)	

Active histologic disease at BL: modified Global Histologic Disease Activity Score > 0 [GHAS; Q1, 4, 5, 6] or sum of Robarts Histopathology Index [RHI] questions 2-4 > 0. Histologic response: absence of neutrophils in lamina epithelia, absence of epithelial damage, erosions and ulceration or decrease of either RHI or active GHAS ≥ 50%. Histologic remission: GHAS Q1 = Normal, GHAS Q4 = Normal, GHAS Q5 = Absent, and GHAS Q6 = No or sum of RHI Q2-4 = 0 when total RHI ≤ 3. Deep histologic remission: Modified GHAS = 0 or RHI = 0

**Conclusion** Miri-treated patients achieved and sustained histologic response and remission over 52 weeks of treatment.

### P04 Intravenous trough level guided dose intensification of ustekinumab for refractory severe pyoderma gangrenosum – a literature review

**Authors** Strasser F, Steidl K, Franzoi M., Hohenwarter F., Gröchenig H.P.  
**Institute** Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, St. Veit/Glan, Austria.  
**DOI** 10.1055/s-0043-1769023

**Introduction** Pyoderma gangrenosum (PG) is a neutrophilic dermatosis, which can occur as an extraintestinal manifestation in inflammatory bowel disease (IBD). Regarding treatment, evidence exists for ustekinumab (UST) [1]. However, management of PG occurrence during UST treatment is not clear. We report of a 30-year-old woman with Crohn's disease (CD), who developed severe PG on the right leg. She was receiving subcutaneous (s.c.) UST at 90 mg every 4 weeks for CD maintenance therapy but had a decline in serum trough concentration before PG onset. Our aim to investigate was whether a trough level guided dose intensification via intravenous re-induction would be effective in PG treatment.

**Methods** We searched in PubMed for data regarding PG treatment with UST using the terms "ustekinumab and pyoderma gangrenosum", "ustekinumab trough levels" and "ustekinumab intravenous re-induction". We administered 130 mg UST intravenously 4 weeks after the last s.c. injection, followed by two more infusions 4 and 8 weeks afterwards. Serum trough levels were measured before each infusion.

**Results** Our literature review included evidence for successful PG treatment with UST in 9 IBD patients achieving complete remission in 8 cases [1]. We did not find any data regarding UST trough level measurements in PG treatment. In our patient serum UST trough concentration before PG onset was 1.93 µg/ml. During re-induction it increased to 8.35 µg/ml 4 weeks after the first infusion and was 7.28 µg/ml after 8 weeks. PG showed a complete remission 20 weeks after onset.

**Conclusion** Intravenous UST dose intensification could be an option for severe cases of pyoderma gangrenosum although further studies correlating ustekinumab trough levels with clinical response are needed.

**References**

[1] Guillo L et al. Ustekinumab for Extra-intestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: A Systematic Literature Review. J Crohns Colitis 2021; 15 (7): 1236–43

### P05 Prevalence of surgery in patients with Crohn's Disease in Austria – a nationwide retrospective study from 2011 through 2019

**Authors** Wisniowski K.<sup>1</sup>, Ritschl V.<sup>2,3</sup>, Riss S.<sup>4</sup>, Reichardt B.<sup>5</sup>, Primas C.<sup>1</sup>, Dabsch S.<sup>1</sup>, Schreiner P.<sup>1</sup>, Kazemi-Shirazi L.<sup>1</sup>, Stamm T.<sup>2,3</sup>, Reinisch W.<sup>1</sup>, Novacek G.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Medizinische Universität Wien/Klinik für Innere Medizin 3/ Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Wien/Institute for Outcomes Research, Center for Medical Data Science, Wien, Austria; 3 Ludwig Boltzmann Institute for Arthritis and Rehabilitation, Wien, Austria; 4 Medizinische Universität Wien/Abteilung für Allgemeinchirurgie, Wien, Austria; 5 Österreichische Gesundheitskasse, Wien, Austria.  
**DOI** 10.1055/s-0043-1769024

**Background** Crohn's disease (CD) may result in progressive bowel damage and complications requiring surgery. Despite an increasing number of available advanced targeted therapies, the literature reveals conflicting results concerning the prevalence of surgeries in CD. We aimed to examine the number of intestinal and perianal fistula surgeries in patients with CD in Austria from 2011 through 2019.

**Materials and Methods** We conducted a retrospective analysis of real-world data on surgery in CD patients of the Austrian health insurance funds (covering 98% of the Austrian population) from 2011 through 2019. Data before 2011 were unavailable, and the years after 2019 were excluded due to a potential influence caused by the coronavirus pandemic. All patients with a recorded CD-specific intestinal (bowel resection and/or stricturoplasty) or perianal fistula surgery and an ICD-10 diagnosis of CD(K50.x) during the observation period were included. We calculated the absolute number of operations per year, the prevalence per 100,000 persons of the Austrian population (the prevalence of CD in Austria is unknown) and the change in the operation rate per year.

**Results** During the observation period 4812 intestinal and 4802 perianal fistula operations were performed. We observed an increase of 8.8% and 58.9% in bowel and perianal fistula operations, respectively, from 2011 through 2019. If the numbers were adjusted for the increase of the Austrian population, the number of bowel operations remained stable, however, the number of perianal fistula operations still increased (► **Tables 1, 2**).

**Conclusion** Despite novel therapies, the number of patients requiring intestinal surgery for CD remained stable while the number of perianal fistula operations increased. A potential increase in the prevalence of CD in Austria, as described in other European countries, might reveal a decrease in the rate of intestinal surgeries.

► **Table 1**

Year	Austrian population	Intestinal operations	Perianal fistula operations	Prevalence of intestinal operations/100,000	Prevalence of perianal fistula operations/100,000
2011	8,388,534	503	423	6.00	5.04
2012	8,426,311	555	481	6.59	5.71
2013	8,477,230	539	491	6.36	5.79
2014	8,543,932	491	514	5.75	6.02
2015	8,629,519	537	509	6.22	5.90
2016	8,739,806	505	487	5.78	5.57
2017	8,795,073	538	586	6.12	6.66
2018	8,837,707	597	639	6.76	7.23
2019	8,951,520	547	672	6.11	7.51

► **Table 2**

	Change of number of operations/observation period	Adjusted change of number of operations/ observation period*	Change of number of operations/year	Adjusted change of number of operations/year*
Intestinal operations	+ 8.75%	+ 1.91%	+ 0.97%	+ 0.21%
Perianal fistula operations	+ 58.87%	+ 48.75%	+ 6.54%	+ 5.42%

\*adjusted for the increase of the Austrian population.

## P06 The impact of bowel preparation on the fecal microbiome of patients with inflammatory bowel diseases and healthy subjects – a prospective study

**Authors** Blesl A., Binder L., Halwachs B., Kump P., Baumann-Durchschein F., Wenzl H., Fürst S., Gorkiewicz G., Högenauer C.

**Institute** Medizinische Universität Graz, Graz, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769025

**Background** The gut microbiome of patients with inflammatory bowel diseases (IBD) is characterized by increased longitudinal variability. It remains unknown if this is caused by increased instability of the microbiome to external factors. We investigated the influence of osmotic diarrhea induced by bowel preparation as an external source of irritation on the gut microbiome in IBD patients and healthy comparators.

**Materials and methods** We conducted a prospective, single-center study including IBD patients and healthy controls scheduled for colonoscopy with uniform bowel preparation using a PEG-based solution. Fecal samples were collected at seven time points prior, during, and until three months after the intervention. 16S rRNA was isolated from feces, sequenced using the Illumina technique, and analyzed with MicrobiomeAnalyst.

**Results** 22 IBD patients (9 ulcerative colitis, 13 Crohn's disease) and 17 healthy controls were included. Baseline diversity was higher in healthy controls. Bowel preparation resulted in a longitudinally decreased alpha diversity and in alterations of beta diversity and taxonomic composition in both groups; these changes were more pronounced in healthy controls and microbiome diversity and composition converged between the two groups through bowel preparation. Induced changes largely restored within one week and microbial composition remained stable thereafter in both groups. Bowel preparation resulted

in increased relative abundance of *Anaerostipes* and *Coprococcus\_1* in both groups and in decreased relative abundance of *Bifidobacterium* and *Clostridium sensu stricto 1* in IBD patients and *Eubacterium hallii* group and *Ruminococcus\_2* in healthy controls.

**Conclusions** Bowel preparation induced reversible short-term perturbations of the gut microbiome which were less pronounced in IBD patients than in healthy comparators suggesting that external interference factors may have less impact on an already depleted microbiome.

## Chirurgie

### P07 Pre-Operative Diagnostics of Colonic and Rectal Dysfunction

**Authors** Rathenböck M.D., Klimbacher G., Shamiyeh A.

**Institute** Kepler Universitätsklinikum Linz, Linz, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769026

**Background** Chronic functional constipation like slow transit constipation (STC) summarises a group of health conditions affecting an increasing number of people due to demographical developments of the Western world. Chronic functional constipation can be identified through the Rome IV criteria and does not show any structural causes for the symptoms. Due to the complexity and individuality of the clinical picture, a systematic approach towards finding the correct diagnosis and treatment is necessary for providing a structured, cost-efficient diagnostic pathway to the patient and the physician.

**Methods** Observation of clinical routine and comparison of diagnostic tools and pathways regarding chronic functional constipation with a focus on slow transit constipation were conducted and critically reviewed using literature and guidelines. 44 publications were selected for the establishment of a clinically relevant and easy-to-access flowchart.

**Results** A systematic approach regarding the symptoms at initial presentation, intermediate therapeutic outcomes and the need of surgery was made. Economic cost of examinations and imaging techniques was taken into consideration. A flowchart was created in order to summarise the findings for daily use in clinical practice and ultimately deciding the adequate indication for surgical repair.

**Conclusion** Finding a correct step-by-step pathway through the diagnostic process of chronic functional constipation is necessary for assuring quality of care. The flowchart takes the occurrence of gastrointestinal warning signs into consideration and leads the physician through a sensible and useful proceeding of diagnostics. Through that, the care for patients with chronic functional constipation is respectfully taking its place in modern visceral medicine.

## Endoskopie

### P08 Gastrointestinal endoscopic workup has a high diagnostic yield in cystic fibrosis patients – follow up results of a prospective cohort study at a single tertiary center

**Authors** Dolak W.<sup>1</sup>, Halilbasic E.<sup>1</sup>, Muraközy G.<sup>2</sup>, Jaksch P.<sup>2</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Kazemi-Shirazi L.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Department of Thoracic Surgery, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769027

**Background** Cystic fibrosis (CF) patients are at a higher risk of developing digestive tract disorders, especially gastrointestinal (GI) cancer. However, optimal criteria, timing and screening interval for GI pathology is not yet established in this patient population. In 2016, we reported on the endoscopic find-

ings in CF patients in the context of a small pilot study. The present study reports on the follow up results of this patient cohort.

**Aims and methods** This prospective cohort study aimed to evaluate the role of gastrointestinal endoscopic workup in (transplanted) CF patients. Study subjects underwent esophagogastroduodenoscopy and ileocolonoscopy with segmental biopsy assessment for cancer screening, regardless of presence or absence of GI symptoms. The primary endpoint was the diagnostic yield for clinically relevant findings (defined as those requiring medical intervention or endoscopic surveillance).

**Results** 50 CF patients (25 male, 25 female, median age 35 years) were included (45/50 patients after lung transplantation, 2/50 patients after liver transplantation). GI symptoms were present in 21 patients, above all, abdominal pain (n = 13). The diagnostic yield overall was 27/50 patients: Barrett's esophagus, n = 8 (1/8 with low grade dysplasia); esophageal candidiasis, n = 6; esophageal varices, n = 4; atrophic gastritis with intestinal metaplasia, erosive gastritis, n = 3; erosive esophagitis, n = 3; bowel adenoma, n = 6 (4 colonic including one with high grade dysplasia, 1 duodenal and 1 of the terminal ileum); post-transplant lymphoproliferative disorder, n = 1; new onset of Crohn's disease, n = 1. The median Boston Bowel Preparation Scale was 1 + 2 + 3 = 6(9), including 5 cases with fecaliths trapped in the appendiceal orifice.

**Conclusions** In this prospective cohort study (pre-)malignant GI lesions were common in CF patients, irrespective of the presence of GI symptoms. These data further support the necessity of GI endoscopic screening in these patients. Prior to colonoscopy more intensive bowel-cleansing is suggested.

### P09 Dysphagia as a primary symptom of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in a patient with ankylosing spondylitis

**Authors** Schwarz C.<sup>1,2,3</sup>, Schwarz M.<sup>1,2,3</sup>, Schmidbauer V.<sup>4</sup>, Kainberger F.<sup>4</sup>, Milos R.<sup>4</sup>, Langenberger H.<sup>5</sup>, Gessl I.<sup>6</sup>, Funk G.<sup>7</sup>, Gschwantler M.<sup>1,8</sup>

**Institutes** 1 Klinik Ottakring, Department for Internal Medicine IV, Vienna, Austria; 2 Medical University of Vienna, Vienna HIV & Liver Study Group, Vienna, Austria; 3 Medical University of Vienna, Department of Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 4 Medical University of Vienna, Department of Biomedical Imaging and Image-guided Therapy, Vienna, Austria; 5 Klinik Ottakring, Institute for Diagnostic and Interventional Radiology, Vienna, Austria; 6 Medical University of Vienna, Department of Medicine III, Division of Rheumatology, Vienna, Austria; 7 Klinik Ottakring, Department for Internal Medicine II, Vienna, Austria; 8 Sigmund Freud University, Vienna, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769028

An 85-year-old man was admitted to the gastroenterological ward for the assessment of weight loss, progressive dysphagia, and regurgitation. Medical history included coronary heart disease, atrial fibrillation, chronic kidney disease, and a history of gastric ulcer. Six months prior he had experienced traumatic fractures of vertebrae C5-C7, which did not require surgery. No neurological or oncological diagnoses were present, and the patient had never experienced esophageal bolus impactions. Gastroscopy revealed a dorsal impression of the esophagus with a maximum diameter of 4cm, located at 25cm from the incisor. The esophageal mucosa appeared intact and macroscopically unremarkable. No recurrent gastric ulcer could be detected. To rule out malignancy as a cause for the esophageal impression, computed tomography (CT) of the chest and cervical spine was performed. While no neoplastic masses were detected and the esophagus appeared unremarkable on CT, ankylosing spondylophytes and overall osteoporotic bone structure with the known non-recent fractures of the vertebrae C5-C7 were seen. Consecutive magnetic resonance imaging confirmed the esophageal impression by diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) of the cervicothoracic spine. Additionally, expanded CT diagnostics showed ankylosis of the spine extending to the lumbar segment including both sacroiliac joints, suggestive of ankylosing spondylitis (AS). Moreover, lung CT revealed a pattern consistent with probable UIP (Usual Inter-

stitial Pneumonia). Our patient showed a positive HLA\* B27 status compatible with AS, yet no history of inflammatory back pain was obtained. However, the imaging findings are suggestive of AS, and overlaps between AS, DISH, and pulmonary abnormalities including UIP have been reported. This case represents an unusual clinical presentation of DISH in the setting of previously undiagnosed AS with UIP-like pulmonary abnormalities in an elderly patient. Clinical workup demonstrates the role of endoscopy in the interdisciplinary assessment of gastrointestinal symptoms as an expression of unexpected underlying skeletal and rheumatological conditions.

## P10 Retrospektive Datenanalyse der nicht-invasiven Morbus Crohn-Diagnostik am Beispiel der Videokapselendoskopie

**Autoren** Hennlich B.K., Madl C., Pachofszky T.

**Institut** Klinik Landstraße, Wien, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769029

Die Videokapselendoskopie (VKE) komplementiert die Diagnostik von Erkrankungen des Dünndarms und ermöglicht die direkte Visualisierung von Schleimhautdefekten. Obwohl rund 30 % der Morbus Crohn-PatientInnen (MC) an einer isolierten Manifestation im Dünndarm leiden, wird die Methode häufig erst dann eingesetzt, wenn trotz MC-typischer Klinik die klassischen Diagnoseverfahren ein negatives Ergebnis liefern. Das Ziel dieser Diplomarbeit stellte die Analyse der Detektions-, Vollständigkeits- und Komplikationsrate, der Sichtverhältnisse sowie der Dünndarmpassagezeiten der VKE bei PatientInnen mit Verdacht auf MC dar. Zusätzlich sollte ein Performance-Vergleich der unterschiedlichen Kapselmodelle stattfinden und geprüft werden, welchen Einfluss die Intraobserver-Variabilität bei fehlenden diagnostischen Kriterien auf die diagnostische Genauigkeit ausübt. Die entsprechenden Daten von insgesamt 430 PatientInnen der Klinik Landstraße wurden retrospektiv analysiert. Als MC-relevante Läsionsarten galten Aphthen, Ulzera und Stenosen sowie mukosale Aberrationen und villöse Veränderungen. Zusätzlich wurde die nach 6 Monaten tatsächlich gestellte Diagnose aus den Krankengeschichten extrahiert. 52,8 % der Untersuchungen wurden mit der CapsoCam durchgeführt, insgesamt ergab sich eine Detektionsrate von 35,1 %, mit 76,8 % wurden dabei am häufigsten Aphthen detektiert. Die Vollständigkeitsrate betrug 95,4 %, die mittlere Dünndarmpassagezeit wurde mit  $266,94 \pm 121,11$  Minuten berechnet. Kapselretentionen traten in 1,2 % der Fälle auf, mit einer Erhöhung der Wahrscheinlichkeit um den Faktor 1696 durch Stenosen. Die Sichtverhältnisse wurden in 72,6 % der Untersuchungen als „gut“ bewertet. Im Vergleich zwischen CapsoCam, PillCam, MiroCam und EndoCapsule war ausschließlich die Vollständigkeitsrate mit der Wahl des Kapselmodells assoziiert. In 26,5 % wurde nach 6 Monaten tatsächlich MC diagnostiziert, daraus ergab sich eine Sensitivität von 70,2 %, eine Spezifität von 81,5 % und ein Negativ Prädiktiver Wert (NPW) von 84,2 %. Bei steigender Inzidenz von MC und einer Assoziation des isolierten Dünndarmbefalls mit einer schlechteren Prognose, kann die VKE zu einer raschen Diagnosestellung beitragen. Das Verfahren ist minimal-invasiv, dabei patientInnenfreundlich und bei gezielter PatientInnenselektion komplikationsarm. Zudem unterliegt die Technologie stetiger Weiterentwicklung. Eine wichtige Limitierung stellen die fehlenden standardisierten Diagnosekriterien dar.

## P11 Die Mortalität an kolorektalen Karzinomen bei Screeningteilnehmer:innen mit serratierten Polypen oder konventionellen Adenomen

**Autoren** Zessner-Spitzenberg J.<sup>1,2</sup>, Waldmann E.<sup>1,2</sup>, Jiricka L.<sup>1</sup>, Rockenbauer L.<sup>1,2</sup>, Penz D.<sup>1,3</sup>, Hinterberger A.<sup>4</sup>, Majcher B.<sup>4</sup>, Asaturi A.<sup>4</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Ferlitsch M.<sup>1,5,2</sup>

**Institute** 1 Medizinische Universität Wien, 1090 Wien, Austria; 2 Arbeitsgruppe Qualitätssicherung, Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 3 Krankenhaus Barmherzige Brüder Wien, Wien, Austria; 4 Arbeitsgruppe Qualitätssicherung, Österreichische

Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie, 1090 Wien, Austria; 5 Evangelisches Krankenhaus Wien, Wien, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769030

**Hintergrund** Nach der Diagnose von serratierten Polypen (hyperplastische Polypen [HPP], sessil serratierte Läsionen [SSL], traditionell serratierte Adenome [TSA]) bei Screeningkoloskopie haben Patient:innen ein höheres Risiko an einem kolorektalen Karzinom (KRK) zu erkranken. Das Ausmaß dieses Risikos und der folgerichtigen Mortalität am KRK der serratierten Subtypen im Vergleich zu Patient:innen mit konventionellen Adenomen (tubuläre Adenome, tubulovillöse Adenome, villöse Adenome) wurde jedoch nur unzureichend untersucht.

**Methoden** Wir führten eine retrospektive Kohortenstudie durch, bei der wir Screeningteilnehmer:innen des österreichischen Qualitätszertifikates zwischen 2010 und 2020 einschlossen. Daten zur Sterblichkeit am KRK nach Primärtumorlokalisierung wurden mittels Verknüpfung des Sterberegisters der Statistik Austria erlangt. Wir untersuchten die kumulative Inzidenz der Tode am KRK nachdem entweder SSL/TSA, HPP oder konventionelle Adenome diagnostiziert wurden. Ob Polypgröße, in HPP, SSL/TSA und konventionellen Adenomen mit dem Tod am KRK assoziiert war, wurde mittels Cox proportional hazards model untersucht.

**Resultate** 321.964 Screeningteilnehmer:innen wurden eingeschlossen. Die kumulative Inzidenz am Tod durch KRK war 0.13 % (95 % KI 0.12-0.14 %) für Teilnehmer:innen mit HPP, 0.16 % (95 % KI 0.16-0.16 %) für Teilnehmer:innen mit SSL/TSA und 0.25 % (95 % KI 0.23-0.27 %) für jene mit konventionellen Adenomen. 1.271 (2.71 %) HPP waren  $\geq 10$  mm, verglichen mit 1.354 (18.65 %) SSL/TSA und 9.576 (13.26 %) der konventionellen Adenome. Adjustiert nach Alter, Geschlecht und Polyplokalisierung war die Mortalität am KRK nach Diagnose von Polypen  $\geq 10$  mm aller histologischen Typen ähnlich (konventionelle Adenome: HR 3.69, 95 % KI 2.45 - 5.55, SSL/TSA: HR 3.24, 95 % KI 1.35 - 7.79, HPP: HR 5.08, 95 % KI 2.42 - 10.65). Screeningteilnehmer:innen die am KRK nach der Diagnose von HPP verstarben, hatten hauptsächlich distale Primärtumore (62.1 %, n = 18). Jene die SSL/TSA bei Screeningkoloskopie hatten, verstarben häufiger an proximalen Primärtumoren (42.9 %, n = 3).

**Fazit** Die Polypgröße  $\geq 10$  mm ist ein Risikofaktor für das Versterben am KRK, nicht jedoch der histologische Typ der Polypen.

## P12 Quality Management assessment of the incidence of desaturation events and affected patient population in endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)

**Authors** Prosenz J.<sup>1,2,3</sup>, Lang R.<sup>1</sup>, Bernhofer S.<sup>1,2</sup>, Maieron A.<sup>1,2,3</sup>

**Institutes** 1 Karl Landsteiner University of Health Sciences, Krems, Austria;

2 Department of Internal Medicine 2, University Hospital St. Pölten, St.

Pölten, Austria; 3 Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769031

**Background** Adverse event (AE) rates of ERCP are considerably higher than those of routine endoscopy. Sedation-related complications are most common. However, data on desaturation is scarce because of varying sedation habits and a focus on intervention-related AEs. Studies are needed to assess and improve patient safety.

**Methods** A prospective, observational, quality-control study is currently underway. All ERCPs performed at our department are included. Nurse-assisted propofol sedation without anesthesiologist is used in most cases. Endoscopy nurses document desaturation events and measures taken. All endoscopy reports, laboratory data, and charts are reviewed for other AEs, outcomes, and patient risk factors. The primary focus of this QM initiative is to assess the rate of desaturation events, current measures taken to correct low oxygen saturation, and identify risk factors. Definitions of AEs are based on the 2020 ESGE guidelines for ERCP-related AEs.

**Results** Interim results are reported here, final results in June. Currently, 103 ERCPs, approximately 50 % of the target population of the 4-month study du-



ration, have been included and 94.5% (103/109) of performed procedures were successfully logged. The average age is 68.4 (SD 16.1) (see ► **Table 1**). Most ERCPs (77%) were performed electively, 96% were interventional, average procedure time was 71 minutes. In 25% a desaturation occurred, in 28% of ERCPs an intervention to increase the saturation was performed, the average minimal SpO<sub>2</sub> was 79%. Most often (92%) the O<sub>2</sub>-flow was increased, in 53% a chin-lift was performed, and in 46% a Wendel-tube was inserted. In 15% of desaturation AEs a complication was logged by the endoscopists themselves.

► **Table 1** Patient and procedure characteristics.

Age, y (mean, SD)	68.4	16.1
Female (%)	52	
Acute pancreatitis (% of pts)	16	
Common bile duct stones (% of pts)	58	
BMI (median, IQR)	25.3	22;30
CCI* (median, IQR)	4	2;8
ASA (median, IQR)	2	2;3
ASA 3, ASA 4 (%)	21%	3%
ASA-corr.** (median, IQR)	3	2;3
ASA-corr. 3, ASA-corr. 4 (%)	39%	16%
ERCP duration, min (median, IQR)	68.5	47;94
Propofol, mg (median, IQR)	480	260;760
Propofol per KG BW, mg/kg (median, IQR)	6.7	4.1;11.0
Pre-procedure MAP, mmHg (mean, SD)	91.6	17.2
Pre-procedure pulse, /min (mean, SD)	82	16
Pre-procedure SpO <sub>2</sub> , % (median, IQR)	97	94;98

\*CCI = Charlson comorbidity index \*\*ASA-corr. = ASA score assessed/adjusted by study team.

**Conclusion** Desaturation events during ERCPs are very common and possibly not even registered as AEs, as suggested by the low rate of endoscopist-logged AEs. There is an urgent need to devise measures to improve patient safety.

### P13 “Reality bites” Real world data on colonoscopy screening of a FIT+ population, results of the SCREEN study (Screening for ColoREctal cancer in Niederösterreich)

**Authors** Prosenz J.<sup>1,2,3</sup>, Österreicher Z.<sup>1,2</sup>, Koutny F.<sup>1,2,3</sup>, Asaturi A.<sup>2</sup>, Birkl M.<sup>2</sup>, Hanke R.<sup>1</sup>, Maieron A.<sup>1,2,3</sup>

**Institutes** 1 Karl Landsteiner University of Health Sciences, Krems, Austria; 2 Department of Internal Medicine 2, University Hospital St. Pölten, St. Pölten, Austria; 3 Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769032

**Background** Colonoscopy-based colorectal cancer (CRC) screening quality indicators (QI) have been published. Effectiveness of screening programs depend on average, everyday performance outside of studies, yet data on real world QI compliance is scarce.

**Methods** A prospective, observational study accompanied a voluntary, FIT-based, CRC-screening health-care-initiative supported by the Landesgesundheitsagentur-Niederösterreich for employees. All employees ≥50 were invited

to participate. A FIT-based stool test (hemoglobin and M2-PK) was offered. Positive results were followed up via telephone, offering a timely colonoscopy at a practicing physician. The colonoscopy reports, histology results, and basic demographic data were collected.

**Results** Interim results are reported here, final results in June 2023. Of 10 239 invited persons 3063 (25.1%) (488 <50a) participated in the FIT screening. The average age was 53 (SD 5.6) years, 2452 (80.1%) of participants were female, who were also younger than male participants (53.5 vs. 54.7 years, p<0.0001). Of 3062 FIT-tests, 748 (24.4%) were positive (34 (1.1%) only the Hb-test, 568 (18.5%) only the M2-PK, 145 (4.7%) both). Men had a higher risk of a positive test than women (RR 1.23, 95% CI 1.06-1.41, p=0.0073). Of 748 persons with a positive test, 602 (80.6%) accepted the offer of a colonoscopy, 76.7% of men and 81.9% of women. Currently, 207 colonoscopy results are available. In 3.9% the colonoscopy was incomplete, in 21.7% the bowel preparation quality was inadequate or not described at all in the report, in 55.1% no BBPS was reported. The PDR was 32.3% macroscopically and 28.0% histologically. The ADR was 10.6% (22/207), no carcinomas were detected.

**Conclusion** Screening participation is low, especially in men, and approximately 20% of at-risk (FIT-positive) persons refuse to have colonoscopy performed. Endoscopists' compliance with QI is moderate to low and an ADR of 10% in FIT-prescreened people raises substantial concerns of screening effectiveness at a population level.

### P14 Die naive und naive schwierige Papille als Risikofaktor für eine post-ERCP Pankreatitis: Ergebnisse aus der Österreichischen Qualitätssicherungsmaßnahme „Benchmarking ERCP“

**Autoren** Meierhofer C.V.<sup>1</sup>, Duller C.<sup>2</sup>, Kienbauer M.<sup>1</sup>, Wewalka F.<sup>1</sup>, Kapral C.<sup>1</sup>

**Institute** 1 4. Interne Abteilung, Ordensklinikum Barmherzige Schwestern, Linz, Austria; 2 Institut für Angewandte Statistik, Johannes Kepler Universität, Linz, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769033

**Background** Das seit 2006 bestehende Qualitätssicherungsprogramm „Benchmarking ERCP“ der ÖGGH sammelt Daten der teilnehmenden Zentren zu Erfolgsraten und Komplikationen bei ERCPs. Wir gingen der Frage nach, ob das Vorliegen einer naiven bzw. einer schwierigen Papille das Risiko für eine post-ERCP Pankreatitis (PEP) gegenüber einer papillotomierten Papille beeinflusst. Die Datenlage in der Literatur ist zu dieser Frage sehr limitiert. Es wurden die ERCPs der letzten vier Jahre (2019 - 2022) ausgewertet und alle Untersuchungen herangezogen, bei denen mittels rektaler NSAR Gabe eine PEP Prophylaxe durchgeführt wurde. Dieses Kollektiv wurde in vier Kategorien unterteilt: naive Papille, naive schwierige Papille, Z.n. Papillotomie, schwierige Papille bei Z.n. Papillotomie. Eine schwierige Papille wird mit > 10-15 Sondierungsversuche oder frustrane Sondierung > 10min definiert.

**Results** Im angeführten Zeitraum über vier Jahre wurden 13.527 ERCPs dokumentiert, von denen 55,9% (n = 7134) eine PEP Prophylaxe mittels rektaler NSAR Applikation erhielten, davon waren 6961 Untersuchungen für unsere Fragestellung auswertbar. Die PEP-Rate lag bei naiver Papille bei 6,5% (186 von 2841), bei naiver schwieriger Papille bei 10,4% (122 von 1177), bei Z.n. Papillotomie bei 3,1% (86 von 2745,) und bei schwieriger Papille bei Z.n. Papillotomie bei 7,1% (14 von 198). Gegenüber einem Z.n. Papillotomie ist das Risiko eine PEP zu erleiden für eine naive Papille (p<0,001), für eine naive schwierige Papille (p<0,001) und für eine schwierige papillotomierte Papille (p=0,017) signifikant erhöht (siehe ► **Table**).

**Conclusions** Die vorliegenden Daten zeigen, dass bei naiver Papille und insbesondere bei schwieriger naiver Papille das PEP-Risiko gegenüber einer papillotomierten Papille signifikant erhöht ist. Dieser Umstand sollte in der Ausbildung beim Erlernen der ERCP berücksichtigt werden.

## P15 Einfluss der Faktor XIII Aktivität und dessen Substitution auf den Verlauf von gastrointestinalen Blutungen

**Autoren** [Traninger A.](#), [Blesl A.](#), [Borenich A.](#), [Berghold A.](#), [Högenauer C.](#)  
**Institut** Medizinische Universität Graz, Graz, Austria.  
**DOI** 10.1055/s-0043-1769034

**Background** Faktor XIII ist ein Gerinnungsfaktor der für die Stabilisierung des Thrombus notwendig ist. Die globalen Gerinnungstests (Prothrombinzeit und partielle Thromboplastinzeit) bilden die Faktor XIII Aktivität nicht ab. Daten aus der Traumatologie und nach herzchirurgischen Eingriffen legen nahe, dass die Faktor XIII Substitution Blutungen positiv beeinflussen kann. Das Ziel der Studie war es, den Einfluss der Faktor XIII Aktivität und dessen Substitution auf den Verlauf von gastrointestinalen Blutungen zu untersuchen.

**Materials and methods** Retrospektive, single-center Studie am Univ. Klinikum Graz im Zeitraum von 2014 bis 2021. Patienten mit einer gastrointestinalen Blutung und zusätzlich vorliegender Faktor XIII Bestimmung ohne angeborene Gerinnungsstörung wurden eingeschlossen.

**Results** 97 Patienten mit einem medianen Alter von 64 (IQR: 55, 77) Jahren wurden analysiert. 56 (58 %) Patienten hatten eine obere gastrointestinale Blutung, 24 (25 %) litten an einer Leberzirrhose. 66 (68 %) Patienten hatten eine Faktor XIII Aktivität unter 70 %, davon erhielten 24 (36 %) Patienten eine Faktor XIII Substitution. Die Faktor XIII Aktivität korrelierte negativ mit der INR (-0.31,  $p < 0.01$ ) und positiv mit dem Hämoglobinwert (0.28,  $p < 0.01$ ) und der Thrombozytenzahl (0.30,  $p < 0.01$ ). Patienten mit einer Faktor XIII Aktivität unter 70 % hatten einen signifikant höheren Bedarf an Erythrozytenkonzentraten als Patienten mit normaler Faktor XIII Aktivität (median (IQR): 8 [5, 12] vs. 4 [1, 8],  $p < 0.001$ ). Die Faktor XIII Substitution in der Gruppe von Patienten mit erniedrigter Faktor XIII Aktivität reduzierte den Bedarf an Erythrozytenkonzentrate nach der Faktorengabe im Vergleich zum nicht substituierten Kollektiv (0 [0, 5] vs. 3 [1, 6],  $p = 0.066$ ).

**Conclusions** Patienten mit gastrointestinaler Blutung und einer erniedrigten Faktor XIII Aktivität haben einen höheren Bedarf an Erythrozytenkonzentraten. Es bleibt aber unklar, ob die Faktor XIII Aktivität ursächlich für den ungünstigen Verlauf der Blutung ist. Die Faktor XIII Substitution scheint einen positiven Einfluss auf die Notwendigkeit der Verabreichung von Erythrozytenkonzentraten zu haben.

## Gastroenterologie

### P16 Leitfaden Kurzdarmsyndrom

**Autoren** [Dabsch S.](#)<sup>1</sup>, [Harpain F.](#)<sup>2</sup>, [Hütterer E.](#)<sup>3</sup>, [Kramer L.](#)<sup>4</sup>, [Loschko N.](#)<sup>5</sup>, [Stift A.](#)<sup>2</sup>, [Vogelsang H.](#)<sup>1</sup>, [Datz C.](#)<sup>6</sup>, [Moschen A.](#)<sup>5</sup>

**Institute** 1 Abt. für Gastroenterologie u. Hepatologie, Klinik f. Innere Medizin 3, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 2 Abteilung für Viszeralchirurgie, Universitätsklinik für Allgemeinchirurgie, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Abteilung für Onkologie, Klinik für Innere Medizin 1, Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 4 1. Medizinische Abteilung, Klinik Hietzing, Wien, Austria; 5 Innere Medizin 2, Kepler Universität Linz, Linz, Austria; 6 Abteilung für Innere Medizin, Krankenhaus Oberndorf, Lehrkrankenhaus der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität Salzburg, Oberndorf, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769035

Das Kurzdarmsyndrom ist eine Form von chronisch intestinalem Versagen, ein sehr seltenes und komplexes Krankheitsbild mit großer Auswirkung auf andere Organe und stark eingeschränkter Lebensqualität. Während andere Organversagen wie Leberversagen oder Herzinsuffizienz weithin bekannt sind, ist das Versagen des Dünndarmes ein unterschätztes und unterdiagnostiziertes Krankheitsbild. Es tritt als Folge von ausgeprägten Darmresektionen (Dünndarmrestlänge  $< 2\text{m}$ ) auf, seltener aufgrund angeborener Darmatresie oder hoher Fistulierung, und ist gekennzeichnet durch die Notwendigkeit von parenterale Unterstützung. Der Mangel an Mikro-, Makro-Nährstoffen und/oder Flüssigkeit führt zu vielfältigen Symptomen und Problemen und bedarf individueller Therapiekonzepte in enger Zusammenarbeit mit Diätolog\*innen und Chirurg\*innen. Aufgrund der Seltenheit dieser Erkrankung (Inzidenz von ca 20-40/Million Einwohner) sollten die Patienten an Zentren mit Expertise in Kooperation mit dem Hausärzte-Netzwerk betreut werden. Dieser Leitfaden zielt darauf ab, Hausärzt\*innen und anderen Ärzt\*innen sowie Patient\*innen einen Anhalt zur Diagnostik und Therapie zu geben. Dies ist insbesondere wichtig, da die Mortalität und Morbidität durch die Beherrschung der Komplikationen stark reduziert werden kann (► **Table 1**).

**Resultate** Die Diagnose per se wird in der Regel intraoperativ gestellt, die Restdünndarmlänge sollte immer im OP-Protokoll angegeben werden. Die medikamentöse/parenterale Therapie wird den verschiedenen Krankheitspha-

► **Table 1** Zu evaluierende Parameter in stabiler Krankheitsphase. Bei instabiler Phase sind häufigere Kontrollen notwendig.

Laborparameter	Klinische Parameter		
Parameter	Häufigkeit	Parameter	Häufigkeit
Blutbild, CRP, Elyte, Niere, Leber, Albumin	Alle 3 Monate	Gewicht	Bei jeder Kontrolle
Vitamin D, Parathormon	Alle 3 Monate	Harnmenge/24h	Bei jeder Kontrolle
Harn-Natrium (Spontanharn)	Alle 3 Monate	Stuhlmenge/frequenz	Bei jeder Kontrolle
Venöses Blutgas	Alle 6 Monate	Bioimpedanzmessung	Alle 6-12 Monate
Vitamin B12, Folsäure	Alle 6 Monate	Knochendichte	Alle 2 Jahre
Eisenstatus	Alle 6 Monate	Citrullin	Optional
Zink, Selen	Alle 6-12 Monate	D-Xylose-Test	Optional je nach Phase
Vitamin A, Vitamin E	Alle 6-12 Monate		
Gerinnung (Vitamin K)	Alle 6-12 Monate		

sen angepasst. In stabiler Phase sollten regelmäßige Laborkontrollen sowie klinische Kontrollen (siehe ► **Table 1**) stattfinden. Eine spezialisierte diätologische Betreuung ist ein wichtiger Eckpfeiler der Therapie nicht nur hinsichtlich der parenterale Versorgung sondern auch zur Optimierung der enteralen Ernährung. Medikamentöse Therapien inkludieren Loperamid, Pankreatin, Sekretionshemmer (PPI, Octreotid). Vitamine müssen oft in höheren Dosen als üblich gegeben werden. Eine Therapie mit Teduglutid sollte in stabiler Phase bei weiterhin bestehender parenteraler Abhängigkeit angedacht werden. Vor Therapiestart sollte eine Surveillance-Koloskopie erfolgen, ebenso in den ersten 2 Jahren nach Therapiestart sowie zumindest alle 5 Jahre in weiterer Folge. Weitere Inhalte dieses Leitfadens sind das Komplikations-Management wie Katheder-assoziierte Infektionen, Nephrolithiasis und intestinal-failure-associated liver disease. Conclusio: Kurzdarmsyndrom ist ein komplexes Krankheitsbild das intensive interdisziplinäre Betreuung erfordert.

## P17 Der aCPQ-Fragebogen identifiziert kohlenhydratintolerante PatientInnen die auf Diät ansprechen

Autoren Klare C., Hammer H.F.

Institut Medizinische Universitätsklinik, Graz, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769036

Aus dem jahrzehntelangen Zeitraum vor Publikation der Europäischen H<sub>2</sub> Atemtest-Guideline (2022) in der die Begriffe „Kohlenhydratmalabsorption“ und „Kohlenhydratintoleranz“ definiert und voneinander abgegrenzt wurden, stammen zahlreiche Studien, deren Metanalyse keinen signifikanten Effekt von

Therapiemaßnahmen der Kohlenhydratintoleranzen, wie Diät oder pharmazeutische Wirkstoffe, nachweisen konnte. Dafür verantwortlich war vermutlich die fehlerhafte Studienmethodik, mit Rekrutierung auf Basis pathologischer Atemtests, also einer Malabsorption – als Erfolgsparameter wurde hingegen die Symptomatik überprüft, also die Intoleranz. Mittlerweile ist allerdings bekannt, dass etwa die Hälfte der PatientInnen mit Malabsorption keine Symptome einer Intoleranz hat und daher vermutlich bei diesen PatientInnen auch kein Therapieeffekt zu erwarten ist (► **Table 1**).

**Ziel der Studie** Im Rahmen dieser prospektiven Studie wurde der Effekt einer Diät bei PatientInnen untersucht, bei denen eine Laktoseintoleranz (LIT) oder Fruktoseintoleranz (FIT) mittels des validierten „adult carbohydrate perception questionnaire, aCPQ“ diagnostiziert worden war.

**Methodik** 41 konsekutive PatientInnen (23 LIT, 8 FIT, 10 LIT und FIT, 30 weibl., 11 männl., Alter 36 + 17 Jahre) erhielten eine schriftliche Diätanleitung. Die Symptome wurden mit Hilfe eines modifizierten IBS-SSS Fragebogens vor der Diät und nach 58 + 22 Tagen Diätdauer erfasst und nach Überprüfung der Normalverteilung mittels paired t-Test verglichen. Die Zahlenangaben entsprechen Mittelwert + Standardabweichung.

**Ergebnisse** Durch die Diät kam es zu einer Abnahme des VAS-Wertes um 67 + 37 % vom Ausgangswert vor Diät ( $p < 0.001$ ). Die numerischen VAS-Werte des IBS-SSS vor und nach der Diät sind in der Tabelle dargestellt:

**Zusammenfassung** Die, der aktuellen europäischen Leitlinie entsprechende, Verwendung des aCPQ zur Diagnose einer LIT oder FIT identifiziert jene PatientInnen, welche signifikant von einer Diät profitieren.

► **Table 1**

IBS-SSS-Score(in mm)	Alle Symptome	Bauchschmerz	Übelkeit	Blähungen	Flatulenz	Diarrhoe
<b>Vor Diät</b> Mittelwert + SD	190 + 85	39 + 23	24 + 4	48 + 27	45 + 27	34 + 31
<b>Nach Diät</b> Mittelwert + SD	52 + 52*	9 + 16*	4 + 12*	15 + 15*	17 + 25*	6 + 15*

\* $P < 0.001$ . Zwischen PatientInnen mit LIT und PatientInnen mit FIT gab es keine relevanten Unterschiede im Ansprechen auf Diät.

## P18 Severe COVID-19 infection causes long-term alterations of the gut-liver axis

Authors Horvath A.<sup>1,2</sup>, Polyak A.<sup>1,2</sup>, Habisch H.<sup>3</sup>, Balazs I.<sup>1,2</sup>, Feldbacher N.<sup>1,2</sup>, Kofler S.<sup>1,2</sup>, Buchegger K.<sup>1,2</sup>, Madl T.<sup>4,5</sup>, Stadlbauer-Köllner V.<sup>1,2,5</sup>

Institutes 1 Center for Biomarker Research in Medicine (CBmed), Graz, Austria; 2 Division for Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria; 3 Gottfried Schatz Research Center for Cell Signaling, Metabolism and Aging, Molecular Biology and Biochemistry, Medical University of Graz, Graz, Austria; 4 Gottfried Schatz Research Center for Cell Signaling, Metabolism and Aging, Molecular Biology and Biochemistry, Graz, Austria; 5 BioTechMed-Graz, Graz, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769037

A proportion of patients after severe COVID-19 infection suffer from post-acute disease. We aimed to understand the role of the gut-liver axis in this setting. We compared a large panel of biomarkers related to post-acute COVID-19 disease in patients who previously suffered from severe COVID-19 disease (sCOV,  $n = 21$ ) to those who suffered from mild COVID-19 disease (mCOV,  $n = 10$ ). sCOV patients were studied on average 318 days after the infection, mCOV patients after 221 days ( $p = 0.013$ ). sCOV patients were older ( $p = 0.031$ ), had more comorbidities ( $p = 0.02$ ), higher BMI ( $p < 0.01$ ), and higher rate of arterial hypertension ( $p = 0.023$ ) although being physically more active

( $p = 0.035$ ). Quality of life questionnaires revealed lower general health ( $p = 0.026$ ), physical functioning ( $p < 0.01$ ) and more lower-airways symptoms ( $p = 0.031$ ). sCOV patients had lower serum albumin ( $p < 0.01$ ), total protein ( $p < 0.01$ ), serum calcium ( $p = 0.02$ ), and estimated glomerular filtration rate ( $p = 0.022$ ), but higher fasting glucose levels ( $p < 0.01$ ). sCOV patients also had higher serum DAO levels ( $p = 0.017$ ) indicating increased intestinal permeability and impaired neutrophil function with impaired directedness of chemotaxis ( $p = 0.035$ ), and lower ROS production in response to *E. coli* ( $p < 0.01$ ). Gut microbiome sequencing revealed lower microbial richness ( $p < 0.01$ ) and reorganization of Ruminococcaceae and Lachnospiraceae families, indicating long-term sequelae of the acute disease. Serum metabolome analysis showed higher glycoprotein to supramolecular phospholipid composite ratio ( $p < 0.05$ ), indicating inflammation, and lower levels of small-medium sized HDL particles ( $p < 0.05$ ). Stool metabolome analysis showed lower glycine and lactulose levels ( $p < 0.05$ ), and higher asparagine ( $p < 0.001$ ) and glycocholic acid ( $p < 0.01$ ) levels in sCOV patients. Multi-omics factor analysis showed higher VLDL particle number and predicted higher glucose and mannose metabolism capacity in sCOV patients. This study highlights the differences in biomarkers of the gut-liver axis in patients who previously had severe COVID-19 disease. The gut-liver axis may be a potential source of biomarkers and a therapeutic target in COVID-19 disease.

## P19 Effects of a multispecies probiotic intake on the recovery of patients with post-acute COVID-19 symptoms; a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial

**Authors** [Horvath A.<sup>1,2</sup>](#), [Polyak A.<sup>1,2</sup>](#), [Habisch H.<sup>3</sup>](#), [Balazs I.<sup>1,2</sup>](#), [Feldbacher N.<sup>1,2</sup>](#), [Kofler S.<sup>1,2</sup>](#), [Buchegger K.<sup>1,2</sup>](#), [Madl T.<sup>3,4</sup>](#), [Stadlbauer-Köllner V.<sup>1,2,4</sup>](#)

**Institutes** 1 Cbmed GmbH, Graz, Austria; 2 Division for Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria; 3 Gottfried Schatz Research Center for Cell Signaling, Metabolism and Aging, Molecular Biology and Biochemistry, Medical University of Graz, Graz, Austria; 4 BioTechMed-Graz, Graz, Austria.

**DOI** [10.1055/s-0043-1769038](#)

The gut-liver axis could be a potential therapeutic target for improving post-acute COVID-19 symptoms, and probiotics have been proposed as possible modulators. A pilot trial was conducted on patients who previously suffered from severe COVID-19 disease to explore the influence of microbiome modulation on a large panel of biomarkers related to the gut-liver axis in post-acute COVID-19 disease. 26 patients after severe COVID-19 infection were randomized into probiotic (Pro-Vi 5, Institut Allergosan, Graz, Austria) and placebo groups in a ratio of 1:1. 8 patients (45-65 years old, 38% female, 62% male) in the probiotic and 13 patients (43-63 years old, 39% female, 61% male) in the placebo group completed the study. Patients received the probiotic mixture or placebo twice a day for 6 months. At baseline, probiotic and placebo allocated patients did not differ. The probiotic group showed significant changes in several biomarkers compared to the placebo group. Maximum expiratory flow at 25% improved after 3 months ( $p=0.041$ ), and vital capacity showed a statistical trend towards improvement after 6 months ( $p=0.055$ ). Neutrophil ROS production decreased after 3 months in response to fMLF, *E. coli*, and PMA ( $p=0.033$ ,  $p=0.01$ ,  $p=0.034$  respectively). The microbial richness also improved after 3 ( $p=0.047$ ) and 6 months ( $p=0.014$ ). Serum metabolome analysis showed differences in lipoprotein concentrations and distributions, primarily the triglyceride content of HDL-1 and LDL-2 increased ( $p=0.057$ ,  $p=0.0017$  respectively) after 6 months. HDL-4 was reduced after 3 months ( $p<0.0001$ ) and increased to the baseline after 6 months. The LDL-2-triglycerides / HDL-4-phospholipids ratio increased after 3 months ( $p=0.001$ ) and normalized after 6 months. In stool two microbial metabolites, 3,4-Dihydroxybenzeneacetic acid ( $p=0.015$ ) and butyric acid ( $p=0.024$ ) increased after 6 months in the probiotic group. The study provides preliminary evidence that probiotics can modulate clinical and laboratory biomarkers of the gut-liver axis related to post-acute COVID-19 disease.

## P20 Synbiotic therapy of gastrointestinal symptoms during Covid-19 infection: A randomized, double-blind, placebo controlled, telemedicine study (SynCov Study)

**Authors** [Horvath A.<sup>1,2</sup>](#), [Feldbacher N.<sup>1,2</sup>](#), [Buchegger K.<sup>1,2</sup>](#), [Stadlbauer V.<sup>1,2</sup>](#)

**Institutes** 1 Center for Biomarker Research in Medicine, Graz, Austria; 2 Medizinische Universität Graz, Graz, Austria.

**DOI** [10.1055/s-0043-1769039](#)

**Background** The novel coronavirus (SARS-CoV-2) led to gastrointestinal manifestations in a considerable amount of cases with diarrhea as the most common symptom, and probiotics were suggested as potential adjuvant treatment. Therefore, we aimed to gain information about COVID-19-related microbiome changes and the effect of a multispecies synbiotic in patients with a COVID-19 infection in home quarantine in a totally remote telemedical study.

**Materials and methods** Thirty patients were randomized to a 30-day intervention with Ecologic AAD (Winclove, Amsterdam, The Netherlands) or a placebo in a 2:1 ratio. Respiratory and gastrointestinal symptoms were documented in 2-10 day intervals via an online survey tool using the acute respiratory tract infection questionnaire (ARTIQ) and the gastrointestinal quality of life

index (GIQLI), respectively. Five stool samples were taken during the study period, conserved and returned via mail at the end of the study for 16S sequencing

**Results** Of 30 recruited patients, 26 finished the study per protocol, 10 of these patients were allocated to the placebo group (4 male/6 female;  $34.1 \pm 9.6$  years), and 16 patients to the synbiotics group (6 male/10 female;  $39.4 \pm 13.1$  years). Patients reported respiratory symptoms and diminished gastrointestinal quality of life which both improved significantly during the study irrespective of the intervention. The microbiome showed significant alterations in comparison to non-infected controls during the pandemic ( $p=0.002$ ), which were mainly characterized by an increase in Bacteroidetes and a decrease in Christensenellaceae, Ruminococcaceae and Gammaproteobacteria taxa. Although the synbiotic intervention showed a significant modulation of the beta-diversity of treated patients ( $p=0.001$ ) and a stable introduction of the probiotic strain *E. faecium* W54, COVID-19-related taxa were not affected.

**Conclusions** Patients with mild COVID-19-disease in home quarantine showed respiratory symptoms, reduced gastrointestinal quality of life and changes in the microbiome, but did not benefit clinically from a synbiotic intervention in this phase of the disease.

## P21 Autoimmungastritis (AIG), Magentumore und endoskopische Submukosadisektion des Magens (ESD)

**Autoren** [Kolenchery S.<sup>1</sup>](#), [Meierhofer C.<sup>2</sup>](#), [Ziachehabi A.<sup>3</sup>](#), [Wewalka F.<sup>2</sup>](#), [Spaun G.<sup>4</sup>](#), [Schöfl R.<sup>2</sup>](#)

**Institute** 1 Medizinische Fakultät JKU Linz, Linz, Austria; 2 Ordensklinikum Linz/ Hepatologie und Gastroenterologie, Linz, Austria; 3 Kepleruniversitätsklinikum Linz/ Innere Medizin, Linz, Austria; 4 Ordensklinikum Linz/ Chirurgie, Linz, Austria.

**DOI** [10.1055/s-0043-1769040](#)

**Background** Wir wollten in einer Masterarbeit der JKU Linz retrospektiv untersuchen, wie häufig welche Magentumore während der Überwachung von Autoimmungastritis-PatientInnen auftreten und untersuchen, wie die ESD-Ergebnisse im Magen in unserem Klinikum im Gesamten sowie in der Schnittmenge von AIG und ESD aussehen. Besonders wollten wir auf das Lernkurvenverhalten der ESD seit der Einführung vor 12 Jahren achten.

**Materials and methods** Die retrospektive, pseudonymisierte Datenanalyse von 58 Autoimmungastritis-PatientInnen und 81 ESD-PatientInnen (Zeitraum 1. Jänner 2009 bis 31. Dezember 2021) wurde von der Ethikkommission OÖ genehmigt. Unsere AIG-Überwachungsempfehlung lautete im Erhebungszeitraum auf zwei Jahre. Die ESD-Indikation folgte den „erweiterten Kriterien“ (It. AWMF/DGVS). Die ESD wurde von zwei Endoskopikern durchgeführt. Erfolge und Komplikationen wurden zur Lerneffektbeobachtung in drei Zeiträumen 2009-2012, 2013-2016 und 2017-2019 getrennt analysiert.

**Results** 12 von 58 Autoimmungastritis-PatientInnen entwickelten einen Tumor (Nachbeobachtungszeit: 2940 Monate; 10 NETs, 1 Adenokarzinom und 1 GIST). 6 wurden endoskopisch behandelt (5 EMR und 1 ESD), einer operativ und 5 wurden verlaufs kontrolliert. 91,4% der ESDs erfolgte en bloc, 2,5% nicht en bloc. Die R0-Resektionsrate betrug 69,1%, die R1-Resektionsrate 18,5%. 64,2% wurden kurativ reseziert, 28,4% nicht kurativ. Die restlichen Prozentanteile ergeben sich aus fehlenden Daten (Abbruch wegen Perforation, AZ-Verschlechterung, tumorfreies Resektat oder RX). Schwere Blutungen traten bei 3,7%, Perforationen bei 6,2% auf. Die en bloc Resektionsrate stieg von 82,6% auf 93,1%, die R0-Resektionsrate von 52,2% auf 82,8% und die kurative Resektionsrate von 60,9% auf 72,4% (Betrachtung der ersten drei Jahre bezüglich der dritten drei Jahre). 2,5% der ESD-PatientInnen hatten eine Autoimmungastritis.

**Conclusions** Bei Autoimmungastritis-PatientInnen findet man einen NET pro 24 und ein Adenokarzinom pro 245 Überwachungsjahre. Die ESD ist ein erfolgreiches Verfahren zur Behandlung von NETs und frühen Adenokarzinomen mit Vorteil des Organerhalts. Die ESD Lernkurve im Ordensklinikum Linz flacht nach ca. 20 Eingriffen ab und liegt in den letzten drei Jahren im Bereich der europäischen publizierten Daten.

## P22 Die Bewertung der Assoziation zwischen H. pylori-Infektion und Bildungsstand: Relevanz für Screening-Strategien?

**Autoren** Wernly S.<sup>1</sup>, Semmler G.<sup>2</sup>, Flamm M.<sup>3</sup>, Aigner E.<sup>4</sup>, Datz C.<sup>1</sup>, Wernly B.<sup>1</sup>

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

DOI 10.1055/s-0043-1769041

**Einleitung** H. pylori ist eine häufige bakterielle Infektion, die Gastritis, peptische Ulzera und Krebs verursachen kann. Die Verteilung von H. pylori-Infektionen ist nicht einheitlich und kann von sozioökonomischen Faktoren abhängen. Ziel dieser Studie war es, die Beziehung zwischen H. pylori-Infektion und Bildungsstand in Mitteleuropa zu untersuchen. Wenn die Prävalenz von H. pylori-Infektionen in einer bestimmten Bildungsgruppe besonders hoch ist, könnte systematisches Screening in dieser Population sinnvoll sein.

**Methoden** Teilnehmer wurden aus der Salzburg Colon Cancer Prevention Initiative (Sakkopi) Kohorte ausgewählt, die aus 5313 symptomfreien österreichischen Patienten bestand. Klinische und Laborparameter und das durch Biopsie bestätigte Vorhandensein von H. pylori während einer Ösophagogastroduodenoskopie wurden erfasst und der Bildungsstand der Patienten in niedrig (38%), mittel (54%) und hoch (9%) eingeteilt. Logistische Regressionsmodelle wurden angepasst, um die Beziehung zwischen H. pylori-Infektion und Bildungsstand zu bewerten.

**Ergebnisse** Im Vergleich zu Patienten mit niedrigerem Bildungsstand (21%) waren Patienten mit mittlerem (17%) und höherem (15%) Bildungsstand seltener von H. pylori infiziert ( $p < 0,001$ ). Diese Assoziation blieb nach Anpassung für Alter, Geschlecht und begleitende Diagnose des metabolischen Syndroms in multivariablen logistischen Regressionsmodellen bestehen sowohl bei mittlerer (aOR 0.78 95%CI 0.66-0.93;  $p = 0,006$ ) als auch höherer (aOR 0.65 95%CI 0.48-0.88;  $p = 0,005$ ) Bildung statistisch signifikant.

**Schlussfolgerung** Wir haben eine statistisch signifikante Beziehung zwischen niedrigem Bildungsstand und einem erhöhten Risiko für H. pylori-Infektionen festgestellt. Trotzdem reicht die absolute Differenz nicht aus, um für ein teilweise populationsbasiertes Screening in einer bestimmten Bildungsgruppe zu plädieren (die Assoziation war also statistisch signifikant aber nicht klinisch relevant). Deshalb glauben wir, dass die Information, die einen niedrigen Bildungsstand mit einer höheren H. pylori-Prävalenz verbindet, hauptsächlich bei klinischen Entscheidungen berücksichtigt werden sollte, aber nicht den bestehenden Testansatz für H. pylori ersetzen sollte, der auf klinischer Abwägung und Symptomen basiert.

## P23 Intestinal Permeability in liver cirrhosis

**Autoren** Haller R.<sup>1</sup>, Fürst S.<sup>1</sup>, Woltsche J.<sup>1</sup>, Gulden L.<sup>1</sup>, Schwarzl J.<sup>1</sup>, Traub J.<sup>1</sup>, Feldbacher N.<sup>1,2</sup>, Aliwa B.<sup>1</sup>, Madl T.<sup>3</sup>, Fauler G.<sup>4</sup>, Horvath A.<sup>1,2</sup>, Stadlbauer V.<sup>1,2</sup>

**Institutes** 1 Medizinische Universität Graz/ Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Graz, Austria; 2 Cbmed GmbH, Graz, Austria; 3 Medizinische Universität Graz/Gottfried Schatz Research Center, Graz, Austria; 4 Medizinische Universität Graz/ Klinisches Institut für Medizinische und Chemische Labordiagnostik, Graz, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769042

**Background** Previously, we could show that zonulin, a marker for intestinal permeability, is linked to a higher risk of mortality in cirrhotic patients. Microbiome analysis found that *Phascolarctobacterium* is associated with improved intestinal permeability and lower mortality. We aim to verify these results in a second, independent study cohort.

**Materials and methods** Stool, serum and urine samples from 106 cirrhotic patients were obtained. Intestinal permeability was assessed by zonulin in stool. Group comparisons, Kaplan-Meier survival analysis and microbiome analysis with diversity metrics ANCOM and LEfSe was performed.

**Results** Zonulin levels at baseline were able to predict mortality after 42 months ( $p = 0.047$ ). Microbiome analysis showed that *Phascolarctobacterium* was more abundant in patients with lower zonulin levels. Higher *Phascolarctobacterium* abundance was additionally associated with better hepatic function (higher total protein, higher fibrinogen levels, lower international normalized ratio, lower bilirubin levels (all  $p < 0.05$ )) and a lower mortality over 36 months ( $p = 0.028$ ). Additionally to the previous study, higher *Phascolarctobacterium* abundance was associated with changes in the metabolome; lower stool succinate and glucose levels and higher serum glucose, urine phenylalanine and acetoacetate levels (all  $p < 0.05$ ) and changes in the bile acids composition; lower total primary bile acids, total glycoconodeoxycholic acid and a lower ratio of 12 $\alpha$  hydroxylated bile acids to non 12 $\alpha$  hydroxylated bile acids (all  $p < 0.05$ ).

**Conclusions** We were able to verify the results from a previous analysis in a different cohort. Increased intestinal permeability is again linked to higher mortality and lower levels of *Phascolarctobacterium*. The genus can again be associated with better hepatic function and better chances of survival over 36 months. *Phascolarctobacterium* might have a positive effect on patients' health by decreasing microbial succinate and producing short chain fatty acids and increasing its abundance could therefore be a novel therapeutic target to modulate the gut-liver axis.

## P24 Establishment of an *in vitro* microbiome model of the human gut microbiome using the DASbox mini bioreactor system

**Authors** Žukauskaitė K.<sup>1,2</sup>, Pacher C.<sup>1,3</sup>, Kofler S.<sup>3,4</sup>, Balazs I.<sup>1,3</sup>, Horvath A.<sup>1,3</sup>, Stadlbauer V.<sup>1,3</sup>

**Institutes** 1 Department of Gastroenterology and Hepatology, Medical University of Graz, Graz, Austria; 2 Institute of Biosciences, Life Science Center, Vilnius University, Vilnius, Lithuania; 3 Center for Biomarker Research in Medicine, Graz, Austria; 4 Division of Medical Psychology, Psychosomatics and Psychotherapeutic Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769043

**Background** The human gut microbiome has an immense part in human health. Disruption of the gut microbiome (or dysbiosis) is associated with various intestinal conditions, including obesity, inflammatory bowel disease, and even cancer. Understanding the strong demand for a platform to study human gut microbiome, we focus on the establishment of a novel *in vitro* model for the human gut that could be implemented into clinical practice.

**Aim** The main goal of this study was to optimize sampling and culture conditions, including the possible time between sample collection and culture and the choice of the medium, to resemble physiological conditions in the gut.

**Methods** The stool collection procedure was performed using an anaerobic microbiome collection kit GutAlive (MicroViable therapeutics, Spain). The stool samples were stored in four GutAlive containers for less than 1 hour, 2, 24, and 48 hours after sampling. Stool samples were prepared anaerobically and then cultured in a DASbox mini bioreactor system (Eppendorf, Germany) for 5 days. Bryant and Burkey (BB), or continuous flow fermentation (CFF) medium were tested as potential medium composition. Every 24 hours, cell viability was evaluated, and samples were analyzed with a flow cytometry-based microbial fingerprinting approach. pH, temperature, and dissolved oxygen were measured continuously within the bioreactors.

**Results** Flow cytometry analysis revealed that sample storage in anaerobic microbiome collection containers did not have strong influence on microbial community structure for up to 48 hours. According to the results, the BB medium caused a higher pH than the CFF medium. It resulted in significantly higher cell viability and more stable pH values.

**Conclusion** In conclusion, samples from patients can be stored for up to two days in GutAlive container without significant changes in the microbiome structure. BB medium is more suitable to maintain the microbial structure and physiological pH of the distal colon.

## P25 Vergleichende Kosten-Nutzen-Analyse von Budesonid orodispersiblen Tabletten und einer Six Food Elimination Diät zur Behandlung von Patienten mit Eosinophiler Ösophagitis im österreichischen Setting

**Autoren** Kernbauer-Hölzl M.<sup>1</sup>, Vavrovsky A.<sup>2</sup>, Brock E.<sup>3</sup>, Rautenberg T.<sup>3</sup>, Ademisoye E.<sup>3</sup>, Müller R.<sup>4</sup>, Schlösser P.<sup>1</sup>, Kofler J.<sup>4</sup>

**Institute** 1 Dr. Falk Pharma, Wien, Austria; 2 Academy for Value in Health, Wien, Austria; 3 HealthEcon, Basel, Switzerland; 4 Dr. Falk Pharma, Freiburg, Germany.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769044

**Hintergrund** Budesonid-Schmelztabletten (BOT) sind in Österreich zur Behandlung der Eosinophilen Ösophagitis (EoE) zugelassen und stellen zurzeit die einzige erstattungsfähige Behandlungsoption dar. Eine vor kurzem durchgeführte kanadische Kosten-Nutzen-Analyse attestierte BOT Kosteneffektivität gegenüber Placebo. Vergleiche gegen aktive Komparatoren, wie die Six-Food-Eliminationsdiät (6FED), sowie ein Vergleich für in Österreich angenommene Kosten wurden bis jetzt noch nicht erhoben.

**Ziele** Diese Studie zielt darauf ab, Kosteneffektivität von BOT im Vergleich zu einer weit verbreiteten diätetischen Intervention, der 6FED, zu untersuchen.

**Methoden** Unter Verwendung eines Markov-Modells mit 12-Wochen-Zyklen wurde der klinische Verlauf von Patienten mit EoE über einen Zeithorizont von fünf Jahren simuliert. Die Wirksamkeit wurde als Patienten in Remission und Nutzen als qualitätsadjustierte Lebensjahre (QALYs) definiert. Dabei wurden die Werte durch die Verwendung von gepoolten Daten aus randomisierten klinischen Studien für BOT und indirekten Vergleichungen basierend auf der Bucher-Methode sowie Netzwerk-Metaanalysen geschätzt. Die Kosten wurden den österreichischen Kostenkatalogen entnommen. Die Analyse wurde aus der Sicht des Kostenträgers durchgeführt und somit auf direkte Kosten beschränkt. Es wurde eine Sensitivitätsanalyse mit einem Diskontsatz von 5% durchgeführt.

**Ergebnisse** Im Basisszenario lag das Kosten-Nutzen-Verhältnis bei 7.050 € pro QALY. Die Therapie mit BOT erzielte 3,74 QALYs über einen Zeitraum von 5 Jahren, während 6FED 3,34 QALYs ergab. Im gleichen Zeitraum beliefen sich die zusätzlichen Kosten der BOT-Behandlung auf 2.820 €. Die Kosten der 6FED wurden nicht berücksichtigt, da keine für den Kostenträger erstattungsfähigen Kosten anfielen. Eine Berücksichtigung anderer direkter medizinischer Kosten, die nicht in den Zuständigkeitsbereich des Kostenträgers fallen, würde zu noch günstigeren Ergebnissen für BOT führen, was das hier vorgelegte Ergebnis zu einer konservativen Schätzung macht.

**Schlussfolgerung** In Bezug auf die Wirtschaftlichkeit bieten Budesonid-Schmelztabletten ein gutes Kosten-Nutzen-Verhältnis für das österreichische Gesundheitssystem, da sie Patienten mit EoE im Vergleich zur 6FED durchschnittlich vier Monate inkrementelle Lebensqualität bei einem sehr kosteneffektiven Preis bieten.

## P26 Diagnostik und Therapie des Insulinoms

**Autoren** Fellhofer K., Schöfl R., Wewalka F., Schiller D., Spaun G., Spaun G.

**Institut** Ordensklinikum Linz, Barmherzige Schwestern, 4020, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769045

**Hintergrund und Methoden** Insulinome sind eine Gruppe sehr seltener, neuroendokriner Tumore des Pankreas, welche sich meist durch Symptome einer Hypoglykämie präsentieren. Als Goldstandard der Insulinom-Diagnostik gilt der 72-Stunden Fastentest, der den Nachweis einer endogenen Hyperinsulinämie erlaubt. Zur Lokalisierung der Neoplasien können verschiedene bildgebende

Verfahren angewandt werden, wobei besonders die Endosonographie (EUS) hervorzuheben ist. Die Stärke der Methode liegt in der geringen Invasivität und in der hohen räumlichen Auflösung, welche eine exakte Lokalisierung kleiner und multipler Läsionen, ermöglicht. Therapeutisch stellt die chirurgische Enukleation oder Resektion das Standardverfahren bei solitären Insulinomen dar, jedoch konnten in den letzten Jahren hinsichtlich Sicherheit und Wirksamkeit gute Ergebnisse für die Endosonographie-gezielte Radiofrequenzablation (EUS-RFA) als weniger invasive Therapieoption gezeigt werden. Im Zuge einer retrospektiven Datenanalyse wurden alle Patientinnen, mit einem histologisch gesicherten Insulinom, welche im Zeitraum von 01.01.2003 bis 31.12.2020 am Ordensklinikum Linz betreut wurden, hinsichtlich Symptomatik, Diagnostik sowie Therapie ausgewertet.

**Ergebnisse** Insgesamt konnten im genannten Zeitraum Datensätze von 7 Insulinom Patienten ausgewertet werden. Initial wurde bei allen Patienten eine operative Entfernung der Neoplasie angestrebt. Bei einer Patientin musste aufgrund eines primären Versagens der Operation (persistierende Hypoglykämien) ein Rezidiveingriff erfolgen. Dieser wurde mithilfe einer EUS-RFA durchgeführt. Es handelte sich dabei um ein 9mm großes Insulinom des Pankreas corpus mit einem Ki-67-Index von 1%. Unmittelbar postinterventionell konnte eine Normalisierung des Blutzuckers sowie ein Sistieren der klinischen Symptomatik beobachtet werden. Unerwünschte Nebenwirkungen (Pankreatitis, Perforation, Blutung) traten keine auf. Auch in einer Nachsorgeuntersuchung 4 Wochen nach der EUS-RFA präsentierte sich die Patientin symptomfrei.

**Conclusion** Die Endosonographie-gezielte Radiofrequenzablation stellt eine sinnvolle kurative, minimal-invasive Alternative zur chirurgischen Tumor-OP dar, welche mittelfristig in der Lage ist, benigne Insulinome erfolgreich zu therapieren. Zur Überprüfung des langfristigen Therapieerfolges der EUS-RFA sind jedoch weitere prospektive Studien mit einem größeren Patientenkollektiv und einer längeren Nachbeobachtungszeit unabdingbar.

## P27 Kurzdarmsyndrom – eine retrospektive Beobachtungsstudie am Ordensklinikum Linz

**Autoren** Schwarz L.<sup>1</sup>, Schöfl R.<sup>2</sup>

**Institute** 1 JKU Linz, Linz, Austria; 2 Ordensklinikum Linz, Barmherzige Schwestern, Linz, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769046

Das Kurzdarmsyndrom ist eine vielgestaltige Erkrankung. Die Betroffenen leiden nach Darmresektionen an hohen Nährstoff- und Flüssigkeitsverlusten, was unbehandelt zu schwerwiegenden Mangelzuständen führen kann. Zudem ist das Kurzdarmsyndrom - und die dafür oft notwendige parenterale Ernährung - mit dem Risiko potenziell lebensbedrohlicher Komplikationen verbunden. In dieser Arbeit werden die klinischen Herausforderungen der Behandlung dieser Patient/innen in Form einer retrospektiven deskriptiven Analyse am Ordensklinikum Linz dargestellt. Die Ergebnisse zeigen, dass in diesem Setting vor allem Frauen und Menschen höheren Alters betroffen sind. In Bezug auf alle weiteren Merkmale zeigt sich eine sehr heterogene Patientengruppe. Ursache für das Kurzdarmsyndrom sind im OKL meist Malignome, Adhäsionen, Morbus Crohn oder Mesenterialschämie. Die Prognose ist gut: nach 5 Jahren sind 65% der Patienten noch am Leben, wobei nur 10% der Todesfälle mit dem Kurzdarmsyndrom in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Die Patienten befanden sich durchschnittlich sieben Jahre lang in Betreuung am OKL. Im Laufe dieser Nachbeobachtungszeit zeigte sich ein tendenzieller Gewichtsverlust - es wurde ein durchschnittlicher BMI-Verlust von 2,2 kg/m<sup>2</sup> beobachtet - und eine im Median 27 Tage dauernde stationäre Behandlung aufgrund des Kurzdarmsyndroms oder dessen Komplikationen. Die häufigsten Komplikationen sind Diarrhoe und Katheterinfektion, diese schreitet in wenigen Fällen auch zur Sepsis fort. Ebenfalls häufig sind Mangelzustände an Vitaminen, Spurenelementen und/oder Mineralstoffen, die sich auch klinisch manifestieren: Es wurden Fälle von Osteoporose, Eisenmangelanämie, Nachtblindheit und Tetanie beobachtet. Die Herausforderungen sind also vielfältig. Obwohl lebensbedrohliche Ausprägungen des Kurzdarmsyndroms selten sind, benötigen Betroffene dennoch

eine gute Anbindung mit regelmäßiger Therapieanpassung und individuelle Konzepte aus Ernährungs- und medikamentöser Therapie.

## P28 Association between respiratory and gastrointestinal manifestations in COVID-19

**Authors** Lind T.<sup>1</sup>, Frece N.<sup>1</sup>, Horvath A.<sup>1,2</sup>, Wurzer H.<sup>3</sup>, Berghold A.<sup>4</sup>, Stadlbauer-Köllner V.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Medical University of Graz, Graz, Austria; 2 Center for Biomarker Research in Medicine (CBmed), Graz, Austria; 3 Department of Internal Medicine, State Hospital Graz II, Graz, Austria; 4 Institute for Medical Informatics, Statistics and Documentation, Medical University of Graz, Graz, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769047

**Background and Aim** It is known that SARS-CoV-2 can affect the respiratory system as well as the GI tract. Emerging evidence highlights a crosstalk between the intestinal microbiota and the lungs, termed the 'gut-lung axis'. This retrospective cohort study aims to investigate a potential association between respiratory and gastrointestinal COVID-19 manifestations.

**Material and methods** We retrospectively analyzed 405 hospitalized patients with confirmed COVID-19 from Graz, Austria from February 28 to May 30, 2020. The patients' medical charts were reviewed for the presence of respiratory and gastrointestinal symptoms. Patients with only GI symptoms, with only respiratory symptoms and with GI and respiratory symptoms were compared with respect to intensive care requirement and mortality.

**Results** Among 405 patients, 199 (49.1%) showed respiratory symptoms and 80 individuals (19.8%) had GI symptoms. 155 patients (38.3%) presented with respiratory symptoms alone, 36 patients (8.9%) had only GI symptoms and 44 individuals (10.9%) had both respiratory and GI symptoms. The presence of both respiratory and GI symptoms was associated with significantly lower mortality compared to only respiratory or only gastrointestinal symptoms (6.5% vs. 25.8% vs. 8.3%,  $p < 0.001$ ). However, patients with respiratory and gastrointestinal symptoms were significantly more likely to require intensive care treatment than those with respiratory or gastrointestinal symptoms alone (29.5% vs. 14.8% vs. 2.8%,  $p < 0.001$ ).

**Conclusions** Respiratory and GI symptoms in COVID-19 patients are common and the presence of respiratory as well as GI symptoms is associated with significantly higher risk of requiring intensive care but with significantly lower mortality. The better outcome in patients with GI and respiratory symptoms could be due to an enhanced immune response to viral infection as a result of the interaction between enteric and respiratory immune cells via the gut-lung axis. At the same time, an excessive immune response could explain the more severe disease course.

### Hepatology

## P29 On the prognostic value of indocyanine green clearance for outcome prediction in advanced chronic liver disease

**Authors** Jachs M.<sup>1,2</sup>, Hartl L.<sup>1,2</sup>, Simbrunner B.<sup>1,2,3</sup>, Balcar L.<sup>1,2</sup>, Semmler G.<sup>1,2</sup>, Bauer D.<sup>4,1</sup>, Hofer B.<sup>1,2,3</sup>, Schwarz M.<sup>1,2</sup>, Stättermayer A.F.<sup>1,2</sup>, Pinter M.<sup>1,2</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Reiberger T.<sup>1,2,3</sup>, Mandorfer M.<sup>1,2</sup>

**Institutes** 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 4 Department of Internal Medicine IV, Klinik Ottakring, Vienna, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769048

**Background** Previous studies have investigated *ex vivo* indocyanine green (ICG) clearance in blood samples as a non-invasive test for clinically significant portal hypertension (CSPH) and hepatic decompensation in compensated advanced chronic liver disease (cACLD). ICG clearance as assessed *in vivo* by pulse dye densitometry (PDD) has been mainly evaluated in patients with decompensated ACLD (dACLD) or those undergoing hepatectomy.

**Materials and methods** We included ACLD patients who underwent paired hepatic venous pressure gradient (HVPG) and ICG clearance measurements between 2017 and 2022. PDD was used for the assessment of ICG retention rate at 15 minutes (ICG-R15). We recorded long-term follow-up data on hepatic decompensation, acute-on-chronic-liver failure (ACLF), and death.

**Results** 261 patients were included (cACLD:  $n = 115$ , 44.1%; dACLD:  $n = 146$ , 55.9%). The most common etiologies were alcohol-related (55.2%), non-alcoholic/cryptogenic (18.1%), and viral (18.0%) liver disease. A median HVPG of 17 (IQR: 11-20) mmHg and a median ICG-R15 of 24.1 (10.4-41.3) % were recorded. In the cACLD cohort, ICG-R15 showed a moderate correlation with HVPG (Spearman's  $\rho: 0.585$ ,  $p < 0.001$ ), whilst strongly correlating with MELD score ( $\rho: 0.701$ ,  $p < 0.001$ ). Furthermore, ICG-R15 correlated with pathophysiological biomarkers of endothelial dysfunction and inflammation (von Willebrand factor, C-reactive protein, interleukin-6). Amongst dACLD patients, ICG-R15 showed a weaker correlation with HVPG ( $\rho: 0.189$ ,  $p = 0.023$ ), whilst correlating similarly with pathophysiological biomarkers. Notably, ICG-R15 was independently predictive of hepatic decompensation in cACLD (adjusted subdistribution Hazard Ratio [aSHR]: 1.045 [95%CI: 1.006-1.090] per %,  $p = 0.024$ ; adjusted for albumin levels, MELD, and liver stiffness), and of ACLF/liver-related death in dACLD (aSHR: 1.070 [1.030-1.100] per %,  $p < 0.001$ ; adjusted for CLIF-C ACLF-D score) patients in competing risk regression analyses.

**Conclusions** PDD-derived ICG-R15 correlates with portal hypertension and systemic inflammation in ACLD. Whilst ICG-R15 has suboptimal diagnostic utility for CSPH in cACLD, it has strong and independent prognostic value for liver-related outcomes across all stages of disease.

## P30 Diabetes impairs the hemodynamic response to non-selective betablockers in compensated cirrhosis and predisposes for hepatic decompensation

**Authors** Paternostro R., Jachs M., Hartl L., Simbrunner B., Scheiner B., Bauer D., Schwabl P., Semmler G., Trauner M., Mandorfer M., Reiberger T.

**Institute** Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769049

**Background and Aims** Non-selective betablockers (NSBB) reduce the risk of hepatic decompensation in patients with compensated advanced chronic liver disease (cACLD). The prevalence of metabolic comorbidities (MetC) in cACLD patients is increasing. We aimed to investigate the impact of MetC on (i) the hemodynamic effects of NSBB and (ii) hepatic decompensation in cACLD.

**Method** cACLD patients undergoing paired hepatic venous pressure gradient (HVPG) measurements before/under NSBB-therapy were considered for this study. MetC, i.e. obesity, dyslipidemia, and diabetes (DM) were recorded. Hepatic decompensation and liver-related mortality were evaluated.

**Results** Ninety-two patients were included (Child-A  $n = 80$ , 87%; Child-B  $n = 12$ , 13%). MetC were found in 34 (37%) patients:  $n = 19$  (20.7%) had obesity,  $n = 14$  (15.2%) dyslipidemia, and  $n = 23$  (34.8%) DM. The median baseline-HVPG of 18 (IQR: 15-21) mmHg decreased to a median of 15 (IQR: 9-12) mmHg under NSBB. HVPG-response (decrease  $\geq 10\%$  or to  $\leq 12$  mmHg) was achieved in  $n = 60$  (65.2%) patients. Interestingly, patients with DM (OR: 0.35,  $p = 0.021$ ) and higher BMI (OR: 0.89 per kg/m<sup>2</sup>,  $p = 0.031$ ) were less likely to achieve HVPG-response. During a median follow-up of 2.3 (0.5-4.2) years, 18 (19.5%) patients experienced first hepatic decompensation. Child-B (adjusted subdistribution hazard ratio, aSHR: 4.3 [95%CI: 1.5-12.2],  $p = 0.006$ ), HVPG-response (aSHR: 0.3 [95%CI: 0.1-0.9],  $p = 0.037$ ), and DM (aSHR: 2.8 [95%CI: 1.1-7.2],  $p = 0.036$ ) were independently associated with hepatic decompensation (► **Tab. 1**).

► Tab. 1

Model for hepatic decompensation	(A) Univariate regression model	(B) Multivariate regression model				
Parameter	SHR	95% CI	p-value	aSHR	95% CI	p-value
CTP stage B (vs. A)	3.420	1.330-8.80	<b>0.011</b>	4.325	1.536-12.175	<b>0.006</b>
HVPG-Response (vs. Non-response)	0.279	0.107-0.728	<b>0.009</b>	0.313	0.105-0.934	<b>0.037</b>
Age, per year	1.070	1.010-1.140	<b>0.021</b>	1.040	0.978-1.105	0.210
Diabetes mellitus, vs. no diabetes mellitus	5.280	1.870-14.900	<b>0.002</b>	2.772	1.071-7.175	<b>0.036</b>
Dyslipidemia, vs. no dyslipidemia	2.030	0.548-7.530	0.290	–	–	–
Arterial hypertension, vs. no arterial hypertension	0.940	0.309-2.860	0.910	–	–	–
Obesity, vs. normal weight	1.110	0.362-3.390	0.860	–	–	–

**Conclusion** In cACLD patients DM and a higher BMI impair the HVPG-response to NSBB. Furthermore, DM - independent from hepatic function and lack of HVPG-response - increases the risk for hepatic decompensation. Thus, DM seems to promote first hepatic decompensation by hemodynamic and non-hemodynamic mechanisms.

### P31 Natural history of patients with NAFLD-associated compensated advanced chronic liver disease stratified according to severity of portal hypertension

**Authors** Paternostro R.<sup>1</sup>, Kwanten W.J.<sup>2</sup>, Hofer B.S.<sup>1</sup>, Semmler G.<sup>1</sup>, Bagdadi A.<sup>2</sup>, Luzko I.<sup>3</sup>, Hernandez-Gea V.<sup>3</sup>, Graupera I.<sup>3</sup>, Garcia-Pagan J.<sup>3</sup>, Saltini D.<sup>4</sup>, Indulti F.<sup>4</sup>, Schepis F.<sup>4</sup>, Moga L.<sup>5</sup>, Rautou P.<sup>5</sup>, Llop E.<sup>6</sup>, Tellez L.<sup>7</sup>, Albilos A.<sup>7</sup>, Fortea J.<sup>8</sup>, Puente A.<sup>8</sup>, Tosetti G.<sup>9</sup>, Primignani M.<sup>9</sup>, Zipprich A.<sup>10</sup>, Vuille-Lessard E.<sup>11</sup>, Berzigotti A.<sup>11</sup>, Taru V.<sup>12</sup>, Taru M.<sup>12</sup>, Procopet B.<sup>12</sup>, Jansen C.<sup>13</sup>, Praktikjnjo M.<sup>14</sup>, Gu W.<sup>14</sup>, Trebicka J.<sup>14</sup>, Ibanez-Samaniego L.<sup>15</sup>, Banares R.<sup>15</sup>, Rivera-Esteban J.<sup>16</sup>, Pericas J.M.<sup>16</sup>, Genesca J.<sup>16</sup>, Alvarado E.<sup>17</sup>, Villanueva C.<sup>17</sup>, Larrue H.<sup>18</sup>, Bureau C.<sup>18</sup>, Laleman W.<sup>19</sup>, Ardevol A.<sup>20</sup>, Masnou H.<sup>20</sup>, Vanwolleghem T.<sup>2</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Mandorfer M.<sup>1</sup>, Francque S.<sup>2</sup>, Reiberger T.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 University of Antwerp, Antwerp, Belgium; 3 Hospital Clinic Barcelona, Barcelona, Spain; 4 University of Modena and Reggio Emilia, Modena, Italy; 5 Hopital Beaujon, Clichy, France; 6 Hospital Puerta de Hierro, Puerta de Hierro, Spain; 7 Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain; 8 University Hospital Marqués de Valdecilla, Santander, Spain; 9 University of Milan, Milan, Italy; 10 Martin Luther University Halle-Wittenberg, Halle, Germany; 11 University of Bern, Bern, Switzerland; 12 Hepatology Department and “Iuliu Hatieganu” University of medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania; 13 University Hospital Bonn, Bonn, Germany; 14 University Hospital of Münster, Münster, Germany; 15 Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Spain; 16 Vall d’Hebron University Hospital, Madrid, Spain; 17 Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain; 18 University of Toulouse, Toulouse, France; 19 University Hospital Leuven, Leuven, Belgium; 20 Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Spain.

DOI 10.1055/s-0043-1769050

**Background and Aims** NAFLD is a leading cause of advanced chronic liver disease (ACLD). Portal hypertension drives decompensation and is best diagnosed by hepatic venous pressure gradient (HVPG). In NAFLD-ACLD decom-

pensation may occur at lower HVPG thresholds than in other ACLD etiologies. Here we investigate the clinical course of strictly compensated NAFLD-ACLD patients according to severity of PH.

**Method** In this European multicentre study, NAFLD-cACLD patients were characterized by HVPG at baseline. Patients with any previous decompensation, hepatocellular carcinoma and portal vein thrombosis were excluded. First occurrence of hepatic decompensation or liver-related death defined the composite study endpoint.

**Results** 342 patients with NAFLD-cACLD (median MELD 8, median HVPG 11 mmHg) were included. CSPH (HVPG  $\geq$  10 mmHg) was present in 210 patients (61.4%) including 71 patients with severe PH (HVPG  $\geq$  16mmHg; PH16; 20.8%). Median BMI was 31.7, with a significantly lower BMI in the CSPH group ( $p = 0.011$ ). During a median follow-up of 41.5 months, 85 (24.9%) patients developed liver-related events: 36 (10.5%) ascites, 23 (6.7%) hepatic encephalopathy, 16 (4.7%) variceal bleeding and 10 (2.9%) liver-related death. CSPH (SHR: 4.81,  $p < 0.001$ ) and PH16 (SHR: 6.44,  $p < 0.001$ ) represented significant risk factors for developing decompensation or liver-related death. Importantly, NAFLD-cACLD patients developed decompensation even without CSPH with a rate of 1.5% within the first year (Y1) and 3.3% within Y2. Variceal bleeding did not occur in patients without CSPH. With increasing severity of PH (HVPG 10-15 /  $\geq$  16 mmHg) the cumulative incidence rates for developing first hepatic decompensation gradually increased: Y1: 2.2% / 8.7%, Y2: 10.7% / 13.5%, Y5 36.3% / 50.3%.

**Conclusion** CSPH is strongly linked to the incidence of hepatic decompensation in NAFLD-cACLD. Decompensation, however, may also occur, albeit at low rates, at HVPG  $<$  10mmHg, suggesting an underestimation of PH severity by HVPG. Nevertheless, HVPG represents an important risk stratification tool in NAFLD-cACLD patients.

### P32 Validation of the CRAFTY score in patients with hepatocellular carcinoma treated with atezolizumab and bevacizumab

**Authors** Scheiner B.<sup>1</sup>, Sartoris R.<sup>2</sup>, D’Alessio A.<sup>3</sup>, Fulgenzi C.A.<sup>3</sup>, Pomej K.<sup>1</sup>, Balcar L.<sup>1</sup>, Bouattour M.<sup>2</sup>, Sidali S.<sup>2</sup>, Himmelsbach V.<sup>4</sup>, Finkelmeier F.<sup>4</sup>, Schulze K.<sup>5</sup>, von Felden J.<sup>5</sup>, Hucke F.<sup>6</sup>, Shmanko K.<sup>7</sup>, Siebenhüner A.R.<sup>8</sup>, Mertens J.C.<sup>8</sup>, De Dosso S.<sup>9</sup>, Rahbari N.N.<sup>10</sup>, Ebert M.P.<sup>10</sup>, Teufel A.<sup>10</sup>, Waldschmidt D.<sup>11</sup>, Radu P.<sup>12</sup>, Krall A.<sup>13</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Dufour J.<sup>14</sup>, Wege H.<sup>15</sup>, Weinmann A.<sup>7</sup>, Trojan J.<sup>4</sup>, Stauber R.<sup>13</sup>, Peck-Radosavljevic M.<sup>6</sup>, Hsu W.<sup>16</sup>, Vogel A.<sup>17</sup>, Ronot M.<sup>2</sup>, Pinato D.J.<sup>3</sup>, Pinter M.<sup>1</sup>



**Institutes** 1 Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 APHP.Nord, Hôpital Beaujon, Clichy, France; 3 Imperial College London, London, United Kingdom; 4 University Hospital Frankfurt, Frankfurt, Germany; 5 University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Germany; 6 Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Austria; 7 University Medical Center of the Johannes Gutenberg University Mainz, Mainz, Germany; 8 University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland; 9 Ente Ospedaliero Cantonale, Bellinzona, Switzerland; 10 Medical Faculty Mannheim, Heidelberg University, Mannheim, Germany; 11 University of Cologne, Cologne, Germany; 12 Inselspital Bern, Bern, Switzerland; 13 Medical University of Graz, Graz, Austria; 14 Centre for digestive diseases, Lausanne, Switzerland; 15 Cancer Center Esslingen, Esslingen am Neckar, Germany; 16 China Medical University Hospital, Taichung, Taiwan; 17 Hannover Medical School, Hannover, Germany.

DOI 10.1055/s-0043-1769051

**Background** We recently developed the CRP and AFP in Immunotherapy (CRAFITY) score in patients with HCC undergoing immune checkpoint inhibitor (ICI) therapy. As CRAFITY was developed in patients undergoing different ICI-based regimens, the score requires validation in patients treated with atezolizumab and bevacizumab (AB).

**Method** AB-treated patients with HCC at 15 centers in Europe and Asia between 12/2018-01/2023 were included. CRAFITY was derived from serum CRP and AFP values prior to AB initiation by adding one point each for CRP  $\geq 1$  mg/dL and AFP  $\geq 100$  ng/mL resulting in the following categories: 0 points = CRAFITY-low, 1 point = CRAFITY-intermediate, 2 points = CRAFITY-high.

**Results** Overall, 274 patients ( $66.1 \pm 11.0$  years; male:  $n = 224$ , 82%) were included. While 97 patients (35%) had CRAFITY-low,  $n = 113$  (41%) and  $n = 64$  (23%) had CRAFITY-intermediate and CRAFITY-high, respectively. Median OS and PFS were significantly worse in patients with higher CRAFITY scores (OS: low:23.4 (95%CI:14.8-32.0) vs. intermediate:15.9 (95%CI:11.9-19.9) vs. high:8.6 (95%CI:5.6-11.6) months,  $p < 0.001$ ; PFS: low:11.1 (95%CI:9.3-12.9) vs. intermediate:6.5 (95%CI:5.0-8.1) vs. high:3.2 (95%CI:2.7-3.7) months,  $p < 0.001$ ). Upon multivariable analyses, CRAFITY was independently associated with OS (aHR: intermediate vs. low:1.51 (95%CI:0.92-2.48),  $p = 0.103$ ; high vs. low:2.56 (95%CI:1.52-4.33),  $p < 0.001$ ) as well as PFS (aHR: intermediate vs. low:1.77 (95%CI:1.21-2.59),  $p = 0.003$ ; high vs. low:2.90 (95%CI:1.91-4.39),  $p < 0.001$ ).

CRAFITY was also significantly associated with radiological response (complete/partial response (CR/PR) / stable disease (SD) / progressive disease (PD), which was evaluable in 245 patients (89%): low: $n = 34$  (38%)/ $n = 45$  (50%)/ $n = 11$  (12%) vs. intermediate: $n = 37$  (37%)/ $n = 28$  (28%)/ $n = 34$  (34%) vs. high: $n = 12$  (21%)/ $n = 18$  (32%)/ $n = 26$  (46%);  $p < 0.001$ ). Disease control rates (DCR) were 88% vs. 66% vs. 54% ( $p < 0.001$ ), respectively. Upon multivariable logistic regression, a higher CRAFITY score was independently associated with a lower probability of disease control (aOR: intermediate vs. low:0.25 (95%CI:0.11-0.55),  $p = 0.001$ ; high vs. low:0.15 (95%CI:0.06-0.35),  $p < 0.001$ ).

**Conclusion** The CRAFITY score identifies AB treated patients with a favourable prognosis and response and may help with patient counselling.

### P33 24-norursodeoxycholic acid ameliorates experimental alcoholic liver disease and activates hepatic peroxisome proliferator-activated receptor gamma

**Authors** Grander C.<sup>1</sup>, Meyer M.<sup>1</sup>, Steinacher D.<sup>2</sup>, Claudel T.<sup>2</sup>, Grander M.<sup>3</sup>, Hausmann B.<sup>4</sup>, Pjevac P.<sup>4</sup>, Enrich B.<sup>1</sup>, Grabherr F.<sup>1</sup>, Oberhuber G.<sup>5</sup>, Jukic A.<sup>1</sup>, Schwärzler J.<sup>1</sup>, Adolph T.E.<sup>1</sup>, Weiss G.<sup>3</sup>, Trauner M.<sup>2</sup>, Tilg H.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Department of Internal Medicine I, Gastroenterology, Hepatology, Endocrinology & Metabolism, Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria; 2 Hans Popper Laboratory of Molecular Hepatology, Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Department

of Internal Medicine II, Infectious Diseases, Immunology, Rheumatology, Pneumology, Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; 4 Joint Microbiome Facility of the Medical University of Vienna and the University of Vienna, Vienna, Austria; 5 INNPATH, Tirol-Kliniken University Hospital Innsbruck, Innsbruck, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769052

**Background** The limited treatment options in alcoholic liver disease (ALD) remain one of the major healthcare problems worldwide. For example, alcohol associated cirrhosis-related deaths are rising globally and ALD is still the main driver of liver transplantation in Europe. In this project, we explored if the synthetic bile acid 24-norursodeoxycholic acid (norUDCA) could serve as novel therapeutic in experimental ALD.

**Materials and methods** Wildtype mice were fed an ethanol containing Lieber-DeCarli diet for 15 days. In a preventive model, norUDCA was administered starting from day one while in a therapeutic setting, norUDCA was supplemented from day 10 on.

We assessed liver disease by histology as well as biochemical methods including qPCR, immunohistochemistry and Western Blot while the anti-inflammatory properties and the activation of peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR $\gamma$ ) were evaluated using an *in vitro* cell culture system.

**Results** Preventive norUDCA treatment alleviated ethanol-induced liver injury and led to a significant reduction in serum ALT and hepatic steatosis as well as hepatocyte apoptosis. We could demonstrate that norUDCA administration reduced the transcription of pro-inflammatory cytokines such as *Tnf*, *Il1b*, *Il10* and *Il6* while hepatic PPAR $\gamma$  protein expression was increased. Moreover, the administration of norUDCA was associated with an increase in anti-inflammatory M2-polarized hepatic macrophages. We could further show that the administration of norUDCA blunted LPS induced IL-6 production of human PBMC and the enhancement of nuclear PPAR $\gamma$  by norUDCA was confirmed in norUDCA treated immortalized human hepatocytes.

Furthermore, five days of therapeutic norUDCA treatment after already established ALD was effective in reducing alcohol induced hepatic *Tnf*, *Il10* and *Il6* expression and led to a significant increase in hepatic *Pparg*.

**Conclusions** In an experimental model of ALD, norUDCA was effective in reducing hepatic inflammation, potentially by increasing hepatic PPAR $\gamma$ . Further clinical studies are now warranted to prove its effect in human ALD.

### P34 Disease penetrance, cancer incidence and life-expectancy in p.C282Y homozygotes in Tyrol

**Authors** Pammer L.M., Schäfer B., Tilg H., Zoller H.

**Institute** Medical University Innsbruck, Innsbruck, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769053

**Objective** Hemochromatosis is characterized by progressive iron overload and can cause cirrhosis and hepatocellular carcinoma. The most common disease-associated genotype is p.C282Y homozygosity in *HFE*. The reported incidence of iron overload in patients who are compound heterozygous for p.C282Y and p.H63D as well as for p.H63D homozygous individuals varies widely. We assessed the penetrance of iron overload for these genotypes.

**Materials and Methods** 8839 individuals from the Austrian region of Tyrol were genotyped for the p.C282Y and p.H63D variant between 1997 and 2021. Demographic, laboratory parameters, cancer incidence, survival and causes of death were assessed. Results were compared to a simulated cohort using agent-based modelling and matched using date of birth and sex.

**Results** Median age at genotyping in 542 p.C282Y homozygous individuals was 47.8 years (64% male) and the prevalence of biochemical iron overload at time of genotyping was 55%. Among all expected Tyrolean residents with p.C282Y homozygosity, biochemical iron overload was 15.8% of men as compared to 8.9% of women aged 60 years. In 301 p.H63D homozygotes and 507 p.C282Y/p.H63D compound heterozygotes lower bounds of lifetime disease penetrance were 8.45% for males and 3.23% for females. In p.H63D males, penetrance was 3.36% and 0.96% for males and females respectively. There

was no significant difference in cancer incidence, including hepatocellular carcinoma.

**Conclusion** Penetrance of iron overload of those p.C282Y homozygotes referred for testing was high but low on a population level. Survival was reduced compared to a simulated control cohort. Age at diagnosis and sex are the strongest modifiers of disease penetrance.

### P35 Validation and refinement of the Baveno VII criteria for risk stratification in compensated advanced chronic liver disease after HCV-cure

**Authors** Semmler G.<sup>1</sup>, Alonso-Lopez S.<sup>2</sup>, Pons M.<sup>3</sup>, Lens S.<sup>4</sup>, Dajti E.<sup>5</sup>, Griemsmann M.<sup>6</sup>, Zanetto A.<sup>7</sup>, Burghart L.<sup>8</sup>, Hametner-Schreil S.<sup>9</sup>, Hartl L.<sup>1</sup>, Ahumada A.<sup>2</sup>, Rodriguez-Tajes S.<sup>4</sup>, Zanaga P.<sup>7</sup>, Schwarz M.<sup>1</sup>, Uson C.<sup>2</sup>, Jachs M.<sup>1</sup>, Pocurull A.<sup>4</sup>, Manzano M.<sup>10</sup>, Ecker D.<sup>9</sup>, Riado D.<sup>11</sup>, Mateos B.<sup>12</sup>, Gschwantler M.<sup>8</sup>, Russo F.P.<sup>7</sup>, Azzaroli F.<sup>5</sup>, Maasoumy B.<sup>6</sup>, Reiberger T.<sup>1</sup>, Forns X.<sup>4</sup>, Genesca J.<sup>3</sup>, Banares R.<sup>2</sup>, Mandorfer M.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Medical University of Vienna, Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 2 Liver Unit, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Spain; 3 Liver Unit, Vall d'Hebron University Hospital, Vall d'Hebron Institut of Research (VHIR), Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain; 4 Liver Unit, Hospital Clínic, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain; 5 Department of Medical and Surgical Sciences (DIMEC), University of Bologna, Bologna, Italy; 6 Hannover Medical School, Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Hannover, Germany; 7 Gastroenterology and Multivisceral Transplant Unit, Department of Surgery, Oncology, and Gastroenterology, Padua University Hospital, Padua, Italy; 8 Department of Internal Medicine IV, Klinik Ottakring, Vienna, Austria; 9 Department of Internal Medicine IV, Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern, Linz, Austria; 10 Liver Unit, Hospital Universitario 12 De Octubre, Madrid, Spain; 11 Gastroenterology Unit, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, Spain; 12 Liver Unit, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain.

DOI 10.1055/s-0043-1769054

**Background** Baveno-VII has established criteria for excluding clinically significant portal hypertension (CSPH) after HCV-cure in compensated advanced chronic liver disease (cACLD, post-treatment liver stiffness measurement (LSM) < 12kPa & platelet count (PLT) > 150G/L). In contrast, post-treatment LSM values  $\geq$  25kPa indicate CSPH and a substantial risk of hepatic decompensation, despite HCV-cure. However, the long-term prognostic value of these criteria has yet to be independently validated and determinants of decompensation in the gray zone have yet to be identified.

**Methods** We analyzed cACLD patients with paired LSM & PLT before and after HCV-cure by interferon-free therapies from 7 European regions. Fine & Gray competing risk regression models adjusted for clustered data were used to study risk of hepatic decompensation across risk strata. Factors associated with hepatic decompensation in the gray zone were studied using backward elimination.

**Results** 2347 cACLD patients (mean age  $60 \pm 12$  years, 60% male, 21% diabetes) were followed for a median of 6.0 years during which 65 patients (2.8%) developed hepatic decompensation. In the subgroup of patients who have not been analyzed previously ( $n = 1527$ ), Baveno-VII-criteria for excluding CSPH identified patients at a negligible risk of decompensation (at 6 years: 0.5%), while those for ruling-in CSPH identified a high-risk population (at 6 years: 11.4%). In the overall study population, decompensation in gray zone patients was uncommon (2.0%, incidence rate 0.4/100 patient years) and was associated with diabetes (adjusted subdistribution hazard ratio (SHR): 2.61 (95%CI:1.70-4.00),  $p < 0.001$ ) and post-treatment  $\gamma$ -GT (SHR: 1.38 (95%CI:1.11-1.73),  $p = 0.003$ ) independently of LSM, PLT, and albumin. Diabetes or elevated  $\gamma$ -GT identified a subset of gray zone patients (39%) at higher risk (at 6 years: 3.6%).

**Conclusions** Baveno-VII-criteria for excluding/ruling-in CSPH in HCV-cured patients accurately stratify decompensation risk. The increased risk of hepatic decompensation in gray zone patients with diabetes and/or elevated  $\gamma$ -GT highlights the importance of managing cofactors.

### P36 The risks of first hepatic decompensation and HCC remain constant during long-term follow-up and can be stratified by a one-time assessment after HCV-cure

**Authors** Semmler G.<sup>1</sup>, Alonso-Lopez S.<sup>2</sup>, Pons M.<sup>3</sup>, Lens S.<sup>4</sup>, Dajti E.<sup>5</sup>, Griemsmann M.<sup>6</sup>, Zanetto A.<sup>7</sup>, Burghart L.<sup>8</sup>, Hametner-Schreil S.<sup>9</sup>, Hartl L.<sup>1</sup>, Ahumada A.<sup>2</sup>, Rodriguez-Tajes S.<sup>4</sup>, Zanaga P.<sup>7</sup>, Schwarz M.<sup>1</sup>, Uson C.<sup>2</sup>, Jachs M.<sup>1</sup>, Pocurull A.<sup>4</sup>, Manzano M.<sup>10</sup>, Ecker D.<sup>9</sup>, Riado D.<sup>11</sup>, Mateos B.<sup>12</sup>, Gschwantler M.<sup>8</sup>, Russo F.P.<sup>7</sup>, Azzaroli F.<sup>5</sup>, Maasoumy B.<sup>6</sup>, Reiberger T.<sup>1</sup>, Forns X.<sup>4</sup>, Genesca J.<sup>3</sup>, Banares R.<sup>2</sup>, Mandorfer M.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 Medical University of Vienna, Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 2 Liver Unit, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Spain; 3 Liver Unit, Vall d'Hebron University Hospital, Vall d'Hebron Institut of Research (VHIR), Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain; 4 Liver Unit, Hospital Clínic, Universitat de Barcelona, Barcelona, Spain; 5 Department of Medical and Surgical Sciences (DIMEC), University of Bologna, Bologna, Italy; 6 Hannover Medical School, Department of Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Hannover, Germany; 7 Gastroenterology and Multivisceral Transplant Unit, Department of Surgery, Oncology, and Gastroenterology, Padua University Hospital, Padua, Italy; 8 Department of Internal Medicine IV, Klinik Ottakring, Vienna, Austria; 9 Department of Internal Medicine IV, Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern, Linz, Austria; 10 Liver Unit, Hospital Universitario 12 De Octubre, Madrid, Spain; 11 Gastroenterology Unit, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, Spain; 12 Liver Unit, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain.

DOI 10.1055/s-0043-1769055

**Background** More than 1 million patients/year will be cured from HCV infection for the next decade. In those with compensated advanced chronic liver disease (cACLD), the risks of hepatocellular carcinoma (HCC) and hepatic decompensation are decreased but not completely abolished by HCV-cure. Thus, risk stratification is key to decrease resource utilization. We evaluated whether the incidences of HCC and hepatic decompensation decrease with time after HCV-cure and whether the discriminatory ability of a one-time post-treatment assessment is maintained during long-term follow-up.

**Methods** We retrospectively analyzed cACLD patients with paired liver stiffness measurement (LSM) & platelet count (PLT) before and after HCV-cure by interferon-free therapies from 15 European centers. Cumulative incidence curves were used to estimate the incidence of hepatic decompensation/HCC over time in the overall group and throughout previously defined risk strata.

**Results** 2347 patients (mean age  $60 \pm 12$  years, 60% male, 21% diabetes) with a median LSM of 16.3kPa (IQR: 12.1-24.5, 25%  $\geq$  25kPa) before HCV-cure were followed for a median of 6.0 years after treatment. The incidence of first hepatic decompensation was strictly linear with 65 patients (2.8%) developing hepatic decompensation before eventually being diagnosed with HCC (incidence rate 0.57/100 patient-years, incidence at 6 years: 3.1%). Similarly, incidence of HCC was also linear with 184 patients (7.8%) developing HCC (incidence rate 1.60/100 patient-years, incidence at 6 years: 8.3%). Stratifying the risks for hepatic decompensation according to Baveno-VII and for HCC according to Semmler et al (algorithm based on age, LSM, albumin and alcohol consumption) after HCV-cure identified subgroups with a distinct prognosis during long-term follow-up, even after limiting prediction to events occurring > 3 years after HCV-cure.

**Conclusions** In patients with cACLD, the risks of hepatic decompensation, and more importantly, HCC remain constant after HCV-cure, even in the long-term

(> 3 years). A one-time post-treatment risk stratification based on non-invasive criteria confers important prognostic information that is maintained during long-time follow-up.

### P37 Verminderte Thrombozytenfunktion als unabhängiger prognostischer Faktor bei PatientInnen mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung

**Autoren** Hofer B.S.<sup>1,2,3,4</sup>, Brusilovskaya K.<sup>1,3,4</sup>, Simbrunner B.<sup>1,2,3,4</sup>, Eichelberger B.<sup>5</sup>, Lee S.<sup>6</sup>, Bauer D.<sup>1,2</sup>, Balcar L.<sup>1,2</sup>, Schwabl P.<sup>1,2,3,4</sup>, Mandorfer M.<sup>1,2</sup>, Panzer S.<sup>5</sup>, Reiberger T.<sup>1,2,3,4</sup>, Gremmel T.<sup>6,7,8</sup>

**Institute** 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 4 Center for Molecular Medicine (CeMM) of the Austrian Academy of Sciences, Vienna, Austria; 5 Department of Blood Group Serology and Transfusion Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 6 Department of Internal Medicine II, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 7 Institute of Cardiovascular Pharmacotherapy and Interventional Cardiology, Karl Landsteiner Society, St. Poelten, Austria; 8 Department of Internal Medicine I, Cardiology and Intensive Care Medicine, Landeskrankenhaus Mistelbach-Gänserndorf, Mistelbach, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769056

**Einleitung** Thrombopenie und eine abnorme Thrombozytenfunktion kann bei PatientInnen mit fortgeschrittener chronischer Lebererkrankung (ACLD) zu einer Dysregulation der primären Hämostase führen. In ACLD wurde sowohl ein erhöhtes Risiko für Blutungen als auch für thromboembolische Ereignisse beschrieben. Diese Studie untersuchte Veränderungen der Thrombozytenaktivierung als unabhängigen prognostischen Faktor in ACLD.

**Methodik** Diese prospektive Studie inkludierte PatientInnen mit ACLD und zeitgleicher Messung des Lebervenenverschlussgradienten (HVPG) und der Thrombozytenaktivierung. Die Thrombozytenaktivierung wurde durch Messung der Oberflächenexpression von P-Selektin mittels Durchflusszytometrie nach Stimulation mit (i) dem Protease-aktivierten Rezeptor (PAR)-1-Agonisten SFLLRN (Thrombinrezeptor-aktivierendes Peptid), (ii) dem PAR-4-Agonisten AYPGKF oder (iii) Epinephrin ermittelt.

**Ergebnisse** 107 ACLD PatientInnen (71 % männlich; medianes Alter: 55.3 [46.4-62.9] Jahre; medianer HVPG: 18 [12-21] mmHg) wurden eingeschlossen. Über ein mittleres Follow-Up von 25.3 (15.7-31.2) Monaten verstarben 17 PatientInnen (15.9%; davon 11 Todesfälle leberbedingt). Eine höhere Oberflächenexpression von P-Selektin nach Stimulation mit SFLLRN (HR pro 100 MFI [mediane Fluoreszenzintensität]: 0.92 [95 %CI:0.86-0.97]; p = 0.006) oder AYPGKF (HR pro 100 MFI: 0.93 [95 %CI:0.87-0.99]; p = 0.034) war in der univariablen Analyse mit einem signifikant besseren transplantfreien Überleben assoziiert. Die prädiktive Rolle der SFLLRN-induzierbaren P-Selektin Expression blieb in einem multivariablen Modell adjustiert auf MELD und HVPG weiterhin signifikant (aHR: pro 100 MFI: 0.93 [95 %CI:0.87-0.99]; p = 0.019). Darüber hinaus war eine höhere Oberflächenexpression von P-Selektin nach Stimulation mit SFLLRN univariabel ebenfalls mit einem geringeren Risiko für leberbedingte Mortalität verbunden (HR pro 100 MFI: 0.92 [95 %CI:0.85-0.99]; p = 0.026). Bei sechs PatientInnen trat während der Nachbeobachtung eine neue Pfortaderthrombose (PVT) auf. Interessanterweise war eine höhere Epinephrin-induzierbare P-Selektin Expression mit einem höheren Risiko für die Entwicklung einer PVT assoziiert (HR pro 10 MFI: 1.08 [95 %CI:1.03-1.14]; p = 0.004).

**Schlussfolgerung** Die Analyse der Thrombozytenaktivierung mittels Durchflusszytometrie liefert unabhängige prognostische Informationen bei ACLD PatientInnen. Während eine höhere PAR-1- und PAR-4-vermittelte Thrombo-

zytenaktivierung mit einem besseren Gesamtüberleben assoziiert war, bestand ein Zusammenhang zwischen einer höheren Epinephrin-induzierbaren Thrombozytenaktivierung und der Entstehung einer PVT.

### P38 Hepatische Rekompensation durch Ursodeoxycholsäure-Behandlung bei PBC PatientInnen mit dekompensierter Leberzirrhose

**Autoren** Hofer B.S.<sup>1,2</sup>, Burghart L.<sup>3</sup>, Halilbasic E.<sup>1,4</sup>, Stättermayer A.F.<sup>1,4</sup>, Simbrunner B.<sup>1,2</sup>, Mandorfer M.<sup>1,2</sup>, Trauner M.<sup>1,4</sup>, Reiberger T.<sup>1,2,4</sup>

**Institute** 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 2 Vienna Hepatic Hemodynamic Lab, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Klinik Ottakring, Wiener Gesundheitsverbund, Vienna, Austria; 4 Rare Liver Diseases (RALID) center of the ERN RARE-LIVER at the Vienna General Hospital, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769057

**Einleitung** Bei PatientInnen mit primär biliärer Cholangitis (PBC) besteht ein relevantes Risiko eine Leberzirrhose mit anschließender hepatischer Dekompensation zu entwickeln. Bei anderen Zirrhose-Ätiologien konnte eine erfolgreiche Therapie der Grunderkrankung selbst nach Dekompensation die Leberfunktion verbessern und eine hepatische Rekompensation ermöglichen. Wir untersuchten das Baveno-VII Konzept der Rekompensation bei PBC, wobei das Ansprechen auf Ursodeoxycholsäure (UDCA) gemäß der Paris-II-Kriterien als Surrogat für eine erfolgreiche ätiologische Therapie definiert wurde.

**Methodik** PatientInnen mit PBC Zirrhose wurden zum Zeitpunkt des ersten Dekompensationsereignisses inkludiert und hinsichtlich ihres Krankheitsverlaufs nachverfolgt. Rekompensation wurde definiert als (i) Abwesenheit von Aszites und hepatischer Enzephalopathie trotz Absetzen der diesbezüglichen Therapie, (ii) Ausbleiben einer Varizenblutung und (iii) anhaltende Verbesserung der Leberfunktion.

**Ergebnisse** 42 PatientInnen mit dekompensierter PBC Zirrhose (Alter: 63.5 [51.9-69.2] Jahre; 88.1 % weiblich; MELD-Na bei Dekompensation: 14 [11-15]) wurden im Median über 41.9 (11.0-70.9) Monate nachverfolgt. 33 PatientInnen erhielten UDCA für mindestens ein Jahr, von welchen 36 % die Paris-II-Kriterien erfüllten. Insgesamt erreichten 7 PatientInnen (16.7 %) eine Rekompensation. Ein niedrigerer Child-Pugh Score (SHR: 0.59; p = 0.019), MELD-Na-Score (SHR: 0.90; p = 0.047), Bilirubin (SHR: 0.44; p = 0.005) und alkalische Phosphatase (SHR: 0.96; p = 0.001) zum Dekompensationszeitpunkt sowie eine Varizenblutung als Indexdekompensationsereignis (SHR: 4.37; p = 0.069) waren mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für Rekompensation assoziiert. Eine Rekompensation trat bei 5/12 (42 %) UDCA-Respondern, aber auch bei 2/21 (10 %) PatientInnen ohne UDCA-Ansprechen auf. Prognostisch zeigte sich bei rekompensierten PatientInnen ein numerisch besseres transplantationsfreies Überleben (HR: 0.46; p = 0.335). Während 3 der rekompensierten PatientInnen über einen Zeitraum von 35, 40 und 294 Monaten nach Rekompensation keine weiteren Komplikationen zeigten, traten bei 4 rekompensierten PatientInnen Komplikationen im Zusammenhang mit einem Lebermalignom und/oder Pfortaderthrombose auf.

**Schlussfolgerung** Eine UDCA Therapie kann bei PatientInnen mit dekompensierter PBC Zirrhose zur Rekompensation und damit deutlich besseren Outcomes führen. Dennoch besteht auch nach Rekompensation ein Risiko für Lebermalignome und Pfortaderthrombosen, weshalb eine engmaschige Überwachung weiterhin erforderlich ist.

## P39 Extrazelluläre Vesikel mit Oxidations-spezifischen Epitopen als Effektoren bei akuter hepatischer Dekompensation und akut-auf-chronischem Leberversagen

**Autoren** [Simbrunner B.](#), [Afonyushkin T.](#), [Hofer B.](#), [Königshofer P.](#), [Semmler G.](#), [Balcar L.](#), [Taqi S.](#), [Trauner M.](#), [Mandorfer M.](#), [Binder C.](#), [Reiberger T.](#)  
**Institut** Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

**DOI** [10.1055/s-0043-1769058](#)

**Einleitung** Extrazelluläre Vesikel (EV) können als Mediatoren von intra- und extrazellulären Zell-Zell-Interaktionen fungieren. Oxidations-spezifische Epitope (OSE) können im Kontext von Lebererkrankungen inflammatorische Signale transportieren. Diese Pilotstudie untersuchte ob zirkulierende OSE-tragende EV in Patienten mit akuter hepatischer Dekompensation (AD) und akut-auf-chronischem Leberversagen (ACLF) mit Leberfunktion/-schaden in Verbindung stehen und Endothelzellen aktivieren können.

**Methodik** Patienten mit AD (n = 9) und ACLF (n = 4) wurden in die Studie eingeschlossen. EV wurden durch differentielle Zentrifugation aus Blutplasma isoliert und mit Durchflusszytometrie charakterisiert. Größere EV wurden durch die Detektion von Annexin V (AnV) und eine Größe zwischen 0.2-1.1 µm definiert. Antikörper für das Hepatozyten-spezifische Protein ASGPR1 sowie LR04 für das immundominante OSE Malondialdehyd (MDA) wurden für die Detektion von OSE-tragenden EV von hepatozellulärem Ursprung verwendet (ASGPR1 + LR04 + EV). EV von 8 gesunden Individuen wurden als Kontrollen herangezogen. Endothelzellen aus humanen Nabelschnurvenen (HUVEC) wurden mit EV von Patienten und gesunden Kontrollen - mit oder ohne Antikörper gegen MDA (LR04) - stimuliert.

**Ergebnisse** Patienten hatten einen MELD-Score von 20 (14-24) und Alkohol war mit 46% die häufigste Ursache für Leberzirrhose. Die Konzentration von ASGPR1 + LR04 + EV war bei Patienten mit hohem MELD  $\geq 20$  (vs.  $< 20$ ) und erhöhter ALT signifikant erhöht (jeweils  $p < 0.05$ ), während die Gesamtkonzentration von EV bzw. OSE-tragenden EV zwischen diesen Patientengruppen ähnlich waren. EV von Patienten mit AD/ACLF induzierten die Expression des Zytokins IL-8 und des Adhäsionsmoleküls VCAM in HUVECs (jeweils  $p < 0.001$ ) - dieser Effekt wurde durch neutralisierende Antikörper gegen MDA in HUVECs signifikant reduziert (signifikant geringere IL-8 Sekretion und VCAM Expression vs. Isotyp-Kontrollantikörpern, beides  $p < 0.001$ ).

**Schlussfolgerung** OSE-tragende EV sind bei Patienten mit AD/ACLF mit Leberfunktion/-schaden assoziiert und aktivieren inflammatorische Signalwege in Endothelzellen. Diese EV scheinen daher eine bedeutende Rolle in der Mediation von systemischer Inflammation einzunehmen. Die biologische und prognostische Bedeutung von OSE-MV sowie therapeutische Ansätze mit OSE-neutralisierenden Antikörpern sollten in zukünftigen Studien untersucht werden.

## P40 Covid-Impfung bei Lebertransplantation

**Autoren** [Morina E.](#)<sup>1</sup>, [Stadlbauer V.](#)<sup>1,2,3</sup>

**Institute** **1** Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, Graz, Austria; **2** Center for Biomarker Research (CBmed GmbH), Graz, Austria; **3** BioTechMed, Graz, Austria.

**DOI** [10.1055/s-0043-1769059](#)

Patient\*innen mit chronischen Lebererkrankungen oder einer transplantierten Leber sind immunsupprimiert, weshalb bei einer SARS-CoV-19-Infektion ein schwerwiegenderer Verlauf zu erwarten ist. Die COVID-19-Impfung schützt vor schweren Verläufen und ist daher bei Immunsuppression prioritär empfohlen. Zu Beginn der Impfkampagne war es noch unklar, ob die COVID-19-Impfung bei Immunsuppression vermehrt Nebenwirkungen verursacht. Wir haben daher bei immunsupprimierten Patient\*innen die Nebenwirkungen sowie den Verlauf von COVID-19-Infektionen nach dem Erhalt der Covid-19-Impfung analysiert. Die Stichprobe enthielt 77 Patient\*innen (w = 14, m = 63) mit einem

Durchschnittsalter von 57,3 Jahren. Untersucht wurden Patient\*innen mit Autoimmunhepatitis, Leberzirrhose, hepatozellulärem Karzinom, Steatosis hepatis, PSC, PBC, Leberversagen, Metastasen, CED, neuroendokriner Neoplasie, APECED, zystischer Fibrose oder einer chronischen Enterokolitis. Vier Personen infizierten sich vor dem Erhalt der ersten Impfung mit COVID-19. Alle Betroffenen waren männlich ( $p = ,029$ ), eine Person war jeweils lebertransplantiert ( $p = ,023$ ) und medikamentös immunsupprimiert (Immunsuppressiva:  $p = ,008$ ; Glucocorticoide:  $p = ,020$ ) und zwei gaben Alkoholkonsum ( $p = ,010$ ) an. Von der Gesamtkohorte erhielten 94,8 % mindestens eine COVID-19-Impfung (Spikevax = 61, Comirnaty = 11, Vaxzevria = 1). 60,3 % berichteten Nebenwirkungen (62,3 % mit Spikevax, 45,5 % mit Comirnaty und 100 % (n = 1) mit Vaxzevria;  $p < ,001$ ). Die häufigsten Nebenwirkungen waren Schmerzen, eine Rötung oder eine Schwellung der Einstichstelle, Gliederschmerzen und Müdigkeit. Nebenwirkungen traten häufiger bei Männern ( $p = ,004$ ), bei lebertransplantierten ( $p = ,002$ ), medikamentös immunsupprimierten Patient\*innen (Immunsuppressiva:  $p < ,001$ , Glucocorticoide:  $p = ,025$ ) und bei Alkoholkonsum ( $p < ,001$ ) auf. Nach Erhalt der COVID-19-Impfung wurden keine COVID-19-Infektionen diagnostiziert. Das Auftreten einer COVID-19-Infektion war (bei sehr kleiner Stichprobe) vom Geschlecht, einer medikamentösen Immunsuppression und einem Alkoholkonsum abhängig. Es bestand ein starker Zusammenhang zwischen den Impfstoffen und dem Auftreten von Nebenwirkungen nach der ersten Impfung. Zwischen den anderen Faktoren und den Nebenwirkungen lag ein mittelgradiger Zusammenhang vor. In der Studie waren das Geschlecht, eine medikamentöse Immunsuppression, Alkoholkonsum sowie die Wahl des Impfstoffes prädiktive Risikofaktoren für das Auftreten von Nebenwirkungen nach der Impfung. Die Nebenwirkungen waren mild.

## P41 The Natural History of Ferroportin Disease – First Results of the International, Multicenter EASL non-HFE Registry

**Authors** [Troppmair M.](#)<sup>1</sup>, [Schaefer B.](#)<sup>1</sup>, [Corradini E.](#)<sup>2</sup>, [Fiorini M.](#)<sup>2</sup>, [Scarlino S.](#)<sup>2</sup>, [Rametia R.](#)<sup>3</sup>, [Pelucchi S.](#)<sup>4</sup>, [Busti F.](#)<sup>5</sup>, [Weissensteiner H.](#)<sup>6</sup>, [Schoenherr S.](#)<sup>6</sup>, [Forer L.](#)<sup>6</sup>, [Subramaniam N.](#)<sup>7</sup>, [Bardou-Jacquet E.](#)<sup>8</sup>, [Ryan J.](#)<sup>9</sup>, [Swinkels D.](#)<sup>10</sup>, [Loreal O.](#)<sup>8</sup>, [Sánchez Fernández M.](#)<sup>11</sup>, [Muckenthaler M.](#)<sup>12</sup>, [Drakesmith H.](#)<sup>9</sup>, [Tilg H.](#)<sup>1</sup>, [Weiss G.](#)<sup>6</sup>, [Kronenberg F.](#)<sup>6</sup>, [Girelli D.](#)<sup>5</sup>, [Piperio A.](#)<sup>4</sup>, [Pietrangelo A.](#)<sup>2</sup>, [Valenti L.](#)<sup>3</sup>, [Porto G.](#)<sup>13</sup>, [Zoller H.](#)<sup>1</sup>

**Institutes** **1** Medical University of Innsbruck, Internal Medicine I, Gastroenterology, Hepatology and Endocrinology, Innsbruck, Austria; **2** Center for Hemochromatosis, Unit of Internal Medicine and Metabolic Diseases, Modena, Italy; **3** Università Degli Studi Di Milano, Medicina Interna, Milano, Italy; **4** University of Milano-Bicocca, S.Gerardo Hospital, Milano, Italy; **5** University of Verona, Verona, Italy; **6** Medical University of Innsbruck, Innsbruck, Austria; **7** Queensland University of Technology, Queensland, Australia; **8** CHU de Rennes - Université de Rennes, Rennes, France; **9** Oxford University, Oxford, United Kingdom; **10** Radboud University Medical Centre, Radboud, Netherlands; **11** Josep Carreras Leukaemia Research Institute, Barcelona, Spain; **12** University of Heidelberg, Heidelberg, Germany; **13** University of Porto and Center for Predictive and Preventive Genetics, Porto, Portugal.

**DOI** [10.1055/s-0043-1769060](#)

**Background** Ferroportin disease is caused by heterozygous mutations in SLC40A1, characterized by high serum ferritin and hepatic iron overload. Prognosis and management of patients with SLC40A1 mutations has been inferred from HFE associated hemochromatosis, despite different phenotypic presentation in patients with ferroportin disease. The aim of the present study was to define the clinical and biochemical characteristics and management of patients with SLC40A1 mutations.

**Methods** The EASL non-HFE hemochromatosis registry study was set up to collect structured information on the clinical presentation, biochemistry, radiology, family history, genetics, and histology of patients with ferroportin

disease. Data were compared with an age and sex matched cohort of patients diagnosed with HFE hemochromatosis.

**Results** As of April 2022, 85 patients (43 women) with genetically confirmed ferroportin disease have been registered. Eighteen different mutations were reported. Patients with ferroportin disease had significantly lower serum iron, ferritin, and transferrin saturation when compared with HFE hemochromatosis patients. Hepatic iron concentration, determined by MRI, was 112.2 ( $\pm$  77.4)  $\mu$ mol/g in the ferroportin disease group as compared to 123.2 ( $\pm$  107.1)  $\mu$ mol/g in the HFE hemochromatosis group ( $p = 0.618$ ). Four patients with ferroportin disease died (mean age 81 years). Sixty-two percent of ferroportin patients (45/73) received regular phlebotomies (mean treatment duration 7.3 years, 0.98 phlebotomies per month).

**Conclusion** In patients with SLC40A1 mutations, mean hepatic iron concentration was similar compared to HFE hemochromatosis. Lower serum iron and transferrin saturation are associated with better outcome in ferroportin disease, despite low rate of iron reduction therapy in patients with SLC40A1 mutations.

## P42 Genetic Variants Determine Treatment Response in Autoimmune Hepatitis

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

**Institutes** 1 First Department of Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria; 2 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 3 Department of Internal Medicine, General Hospital Oberndorf, Teaching Hospital, Paracelsus Medical University, Oberndorf, Austria; 4 Department of Cardiology, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland; 5 Institute of Pathology, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria; 6 Department of Pediatrics, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769061

**Background** Autoimmune hepatitis (AIH) is a rare entity; in addition, single-nucleotide polymorphisms (SNPs) may impact its course and outcome. We investigated liver-related SNPs regarding activity, as well as stage and treatment response in a Central European AIH cohort.

**Materials and methods** A total of 113 AIH patients (i.e., 30 male/83 female, median 57.9 years) were identified. In 81, genotyping of PNPLA3-rs738409, MBOAT7-rs626238, TM6SF2-rs58542926, and HSD17B13-rs72613567:TA, as well as both biochemical and clinical data at baseline and follow-up, were available.

**Results** The median time of follow-up was 2.8 years; five patients died and one underwent liver transplantation. PNPLA3-G/G homozygosity was linked to a worse treatment response when compared to wildtype [wt] (ALT 1.7 vs. 0.6  $\times$  ULN,  $p < 0.001$ ). MBOAT7-C/C homozygosity was linked to non-response vs. wt and heterozygosity ( $p = 0.022$ ). Male gender was associated with non-response (OR 14.5,  $p = 0.012$ ) and a higher prevalence of PNPLA3 (G/G vs. C/G vs. wt 41.9/40.0/15.0% males,  $p = 0.03$ ). The MBOAT7 wt was linked to less histological fibrosis ( $p = 0.008$ ), while no effects for other SNPs were noted. A polygenic risk score was utilized comprising all the SNPs and correlated with the treatment response ( $p = 0.04$ ).

**Conclusions** Our data suggest that genetic risk variants impact the treatment response of AIH in a gene-dosage-dependent manner. Furthermore, MBOAT7 and PNPLA3 mediated most of the observed effects, the latter explaining, in part, the predisposition of male subjects to worse treatment responses.

## P43 Suppression der Hypophysen-Nebennieren-Achse in Patient\_innen mit Leberzirrhose und der prognostische Wert von Serumkortisol

**Autoren** Hartl L.<sup>1,2</sup>, Simbrunner B.<sup>1,2,3</sup>, Jachs M.<sup>1,2</sup>, Wolf P.<sup>4</sup>, Bauer D.J.<sup>1,2</sup>, Scheiner B.<sup>1,2</sup>, Balcar L.<sup>1,2</sup>, Semmler G.<sup>1,2</sup>, Schwarz M.<sup>1</sup>, Marculescu R.<sup>5</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Mandorfer M.<sup>1,2</sup>, Reiberger T.<sup>1,2,3</sup>

**Institute** 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of 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 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 4 Division of Endocrinology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 5 Department of Laboratory Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769062

**Hintergrund** Adrenale Dysfunktion wurde in Patient\_innen mit Leberzirrhose in Phasen von akuter Dekompensation oder Infekten beschrieben. Das Ziel dieser Studie war es, die Hypophysen-Nebennierenachse in ambulanten Patient\_innen mit fortgeschrittener Lebererkrankung (ACLD), sowie den prognostischen Wert von Gesamtserumkortisol zu untersuchen.

**Methoden** Konsekutive ambulante Patient\_innen mit ACLD und portaler Hypertension (PH; Lebervenendruck [HVPG]  $\geq 6$  mmHg), die sich zwischen 06/2018 und 03/2020 einer HVPG-Messung unterzogen, wurden inkludiert und in folgende klinische Stadien eingeteilt: S0: subklinische PH (HVPG 6-9 mmHg); S1: klinisch signifikante PH ohne Varizen; S2: Varizen ohne Dekompensation; S3: stattgehabte Varizenblutung; S4: stattgehabtes Nicht-Blutungsdekompressionsevent; S5:  $\geq 2$  stattgehabte Dekompensationsevents.

**Resultate** Insgesamt wurden 151 Patient\_innen eingeschlossen, wovon 61 kompensiert (S0:  $n = 17$ ; S1:  $n = 15$ ; S2:  $n = 29$ ) und 90 dekompenziert waren (S3:  $n = 7$ ; S4:  $n = 50$ ; S5:  $n = 33$ ). Mediane ACTH- (S0: 38,0 pg/mL bis S5: 20,0 pg/mL;  $p = 0,001$ ), Kortisol-bindendes Globulin- (S0: 52,0  $\mu$ g/mL bis S5: 38,9  $\mu$ g/mL;  $p < 0,001$ ) und Gesamtserumkortisol-Level (S0: 14,9  $\mu$ g/dL bis S5: 9,2  $\mu$ g/dL;  $p = 0,023$ ) sanken mit zunehmendem klinischem Krankheitsstadium, während freie Serumkortisol-Spiegel (S0: 6,6 ng/mL bis S5: 5,7 ng/mL;  $p = 0,379$ ) sich nicht veränderten. Allerdings war ein höherer Anteil an Patient\_innen mit niedrigem freien Serumkortisol ( $< 5,0$  ng/mL) mit zunehmender Krankheits-schwere (S0: 28,6% bis S5: 45,5%;  $p = 0,169$ ) zu beobachten.

In einer multivariaten linearen Regression war C-reaktives Protein (CRP) unabhängig assoziiert mit ACTH ( $p = 0.024$ ; Adjustierung für HVPG, Child-Score, Kreatinin und Cholesterin).

Gesamtserumkortisol und freies Serumkortisol zeigten eine starke Korrelation ( $p: 0.893$ ). Niedrige Gesamt- und freie Serumkortisol-Level waren verbunden mit erhöhtem Risiko für bakterielle Infektionen (freies Serumkortisol: aHR pro ng/mL: 0,89;  $p = 0,014$ /Gesamtserumkortisol: aHR pro  $\mu$ g/dL: 0,91,  $p = 0,003$ ) und akut-auf-chronisches Leberversagen (ACLF; freies Serumkortisol: aHR pro ng/mL: 0,84;  $p = 0,003$ /Gesamtserumkortisol: aHR pro  $\mu$ g/dL: 0,90,  $p = 0,001$ ) unter Berücksichtigung von Lebertransplantation und Tod als konkurrierende Risiken.

**Zusammenfassung** Mit zunehmender ACLD-Schwere kommt es zu einer progressiven Suppression der Hypophysen-Nebennierenachse, die mit systemischer Inflammation assoziiert ist. In ACLD-Patient\_innen ohne akute Dekompensation sind niedrige freie und Gesamtserumkortisol-Level ein unabhängiger Risikofaktor für bakterielle Infektionen und ACLF.

## P44 Gestörte Hypophysen-Schilddrüsen-Achse und niedriges freies Triiodthyronin sind Risikofaktoren für Mortalität in Patient\_innen mit Leberzirrhose

**Autoren** Hartl L.<sup>1,2</sup>, Simbrunner B.<sup>1,2,3</sup>, Jachs M.<sup>1,2</sup>, Wolf P.<sup>4</sup>, Bauer D.J.<sup>1,2</sup>, Scheiner B.<sup>1,2</sup>, Balcar L.<sup>1,2</sup>, Semmler G.<sup>1,2</sup>, Schwarz M.<sup>1</sup>, Marculescu R.<sup>5</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Mandorfer M.<sup>1,2</sup>, Reiberger T.<sup>1,2,3</sup>

**Institute** 1 Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of 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 Christian Doppler Lab for Portal Hypertension and Liver Fibrosis, Division of Gastroenterology and Hepatology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 4 Division of Endocrinology, Department of Medicine III, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; 5 Department of Laboratory Medicine, Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769063

**Hintergrund** Niedriges freies Triiodthyronin (fT3) wurde in der Vergangenheit in Patient\_innen mit Leberzirrhose beschrieben. In dieser Studie wurde die Hypophysen-Schilddrüsen-Achse und die prognostische Wertigkeit von niedrigem fT3 untersucht.

**Methoden** Patient\_innen mit fortgeschrittener Lebererkrankung (ACLD; Lebersteifigkeit von  $\geq 10$  kPa oder hepatovenöser Druckgradient [HVPG]  $\geq 6$  mmHg), die sich zwischen 04/2007 und 09/2022 einer HVPG-Messung unterzogen, wurden inkludiert. Folgende klinische Stadien wurden definiert: wahrscheinliche ACLD (wACLD): Lebersteifigkeit  $\geq 10$  kPa und HVPG  $< 6$  mmHg; S0: subklinische portale Hypertension (PH; HVPG 6-9 mmHg); S1: signifikante PH ohne Varizen; S2: Varizen ohne Dekompensation; S3: stattgehabte Varizenblutung; S4: stattgehabte Nicht-Blutungsdekompensation; S5:  $\geq 2$  stattgehabte Dekompensationsevents.

**Resultate** Insgesamt wurden 648 Patient\_innen mit ACLD (medianes Alter: 54,7 Jahre; 65,9% männlich) eingeschlossen. Davon waren 316 kompensiert (wACLD: n = 31; S0: n = 35; S1: n = 85; S2: n = 165), und 332 dekompenziert (S3: n = 33; S4: n = 170; S5: n = 129).

Die medianen TSH-Level (wACLD: 1,3  $\mu$ U/mL bis S5: 1,7  $\mu$ U/mL;  $p < 0,001$ ) stiegen mit zunehmendem ACLD-Stadium an, während fT3 abnahm (wACLD: 3,2 pg/mL bis S5: 2,5 pg/mL;  $p < 0,001$ ) und freies Thyroxin (fT4) unverändert blieb ( $p = 0,368$ ). Niedrige fT3-Level wurden in 38 Patient\_innen gemessen wobei diese häufiger dekompenziert waren (kompensiert: 7,0% vs. dekompenziert: 17,2%;  $p = 0,009$ ).

Korrelationen zwischen fT3 und ACLD-Schwere (Child-Score;  $\rho = -0,52$ ), endothelialer Dysfunktion (von-Willebrand-Faktor Antigen;  $\rho = -0,36$ ), PH (HVPG;  $\rho = -0,30$ ), sowie Inflammation (CRP;  $\rho = -0,35$ ) wurden beobachtet. CRP (pro mg/dL) korrelierte in einer multivariaten linearen Regression (Adjustierung für HVPG, Child-Score, Kreatinin) unabhängig mit TSH (aB: 0,49;  $p < 0,001$ ) und fT3 (aB: -0,21;  $p = 0,016$ ).

Niedriges fT3 war verbunden mit höherem Risiko für akut-auf-chronisches Leberversagen (ACLF; aHR: 4,7;  $p = 0,004$ ) und leberbezogene Mortalität (aHR: 5,5;  $p < 0,001$ ), mit ätiologischer Heilung, hepatozellulärem Karzinom, Lebertransplantation und nicht-leberbezogener Mortalität als berücksichtigte konkurrierende Risiken.

**Zusammenfassung** Mit zunehmender Krankheitsschwere kommt es in Patient\_innen mit ACLD zu einer Einschränkung der Hypophysen-Schilddrüsen-Achse, ähnlich einem low-T3-Syndrom (also Euthyroid Sick Syndrom). fT3 war assoziiert mit Schlüsselmechanismen der ACLD-Krankheitsprogression, vor allem mit systemischer Inflammation. Niedriges fT3 ist ein unabhängiger Risikofaktor für ACLF und leberbezogenen Tod.

## P45 Immun-Checkpoint-Inhibitoren haben das Potential die Leberfunktion von Patienten mit hepatozellulärem Karzinom zu stabilisieren

**Autoren** Pomej K.<sup>1,2</sup>, Balcar L.<sup>1,2</sup>, Meischl T.<sup>1,3</sup>, Trauner M.<sup>1</sup>, Mandorfer M.<sup>1</sup>, Reiberger T.<sup>1</sup>, Pinter M.<sup>1,2</sup>, Scheiner B.<sup>1,2,4</sup>

**Institute** 1 Medizinische Universität Wien, Klinik für Innere Medizin III, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Klinik für Innere Medizin III, Liver Cancer (HCC) Study Group Vienna, Wien, Austria; 3 Klinik Ottakring, Karl Landsteiner Institut für Lungenforschung und pneumologische Onkologie, Wien, Austria; 4 Imperial College London, Department of Surgery and Cancer, London, United Kingdom.

DOI 10.1055/s-0043-1769064

**Background** Eine Haupttodesursache bei Patienten mit fortgeschrittenem hepatozellulärem Karzinom (HCC) stellt die Verschlechterung der Leberfunktion dar. Wir untersuchten den Einfluss von Immun-Checkpoint-Inhibitoren (ICI) auf Veränderungen der Leberfunktion in Abhängigkeit des radiologischen Ansprechens bei HCC-Patienten.

**Materials and methods** Zwischen 06/2016-01/2023 mit ICI behandelte HCC-Patienten der Medizinischen Universität Wien wurden eingeschlossen. Die Leberfunktion wurde zu Beginn der ICI-Therapie sowie nach 3 und 6 Monaten mittels Child-Pugh-Score (CPS) beurteilt. Jede CPS Punkte Veränderung wurde als Verschlechterung (-) oder Verbesserung (+) definiert, eine gleichbleibende Punkteanzahl galt als stabil (=). In Landmark-Analysen nach 3 und 6 Monaten wurde das Gesamtüberleben von Patienten mit verbesserter/stabiler (+/=) gegenüber verschlechterter (-) Leberfunktion verglichen.

**Results** Insgesamt wurden 87 Patienten (67,6  $\pm$  11,8 Jahre, männlich + Zirrhose: n = 64, 74%) eingeschlossen. Der mediane CPS betrug 6 (IQR: 5-7; CPS-A: 65,75%; CPS-B: 22,25%) Punkte. Drei Monate nach ICI-Start verbesserte/stabilisierte sich die Leberfunktion anhand des CPS bei 41(47%) Patienten und verschlechterte sich bei 32(37%) Patienten, während 14(16%) Patienten starben. Ähnliches wurde nach 6 Monaten beobachtet: 25(29%) Patienten verstarben und 6(7%) Patienten hatten kein follow-up, während eine Verbesserung/Stabilisierung bzw. Verschlechterung der Leberfunktion bei 35(40%) vs. 21(24%) Patienten auftrat. In der Landmark-Analyse war eine Verbesserung/Stabilisierung des CPS nach 3 und 6 Monaten mit einem signifikant besseren Gesamtüberleben assoziiert (3 Monate: +/= :17,3 (95%CI:9,8-24,8) vs. -:12,6 (95%CI:8,1-17,0) Monate,  $p = 0,042$ ; 6 Monate: +/= :22,8 (95%CI:17,3-28,2) vs. -:16,0 (95%CI:13,5-18,6) Monate,  $p = 0,006$ ). Ein radiologisches Ansprechen wurde bei 22/80(25%) der auswertbaren Patienten beobachtet. Der Anteil an Patienten mit +/= CPS nach 6 Monaten war bei Patienten mit Ansprechen signifikant höher: CPS +/= :14/22(64%) vs. -:21/58(36%),  $p = 0,027$ ). Von 22 Patienten mit CPS-B zu Studienstart, starben 6(27%) Patienten frühzeitig. Nach 3 Monaten, verbesserte/stabilisierte sich die Leberfunktion bei 7(32%) Patienten und verschlechterte sich bei 9(41%) Patienten. Vergleichbare Ergebnisse wurden nach 6 Monaten beobachtet: CPS +/= :7(32%); -:5(23%). Insgesamt verbesserten sich 3/22(14%) Patienten zu beiden Zeitpunkten von CPS-B zu CPS-A.

**Conclusions** Eine ICI-Behandlung kann zu einer prognostisch relevanten Verbesserung/Stabilisierung der Leberfunktion, selbst bei Patienten mit CPS-B zu Behandlungsbeginn, führen.

## P46 CHIME – an HCV microelimination project based on tailored screening and treatment of PWIDs on opioid agonist therapy in Vienna

**Authors** Schwarz C.<sup>1,2,3</sup>, Schubert R.<sup>4</sup>, Schwarz M.<sup>1,2,3</sup>, Schütz A.<sup>4</sup>, Jenke A.<sup>4</sup>, Bauer D.<sup>1,2,3</sup>, Steinwender B.<sup>4</sup>, Gutic E.<sup>1</sup>, Reiberger T.<sup>2,3</sup>, Haltmayer H.<sup>4</sup>, Gschwantler M.<sup>1,5</sup>

**Institutes** 1 Klinik Ottakring, Department of Internal Medicine IV, Vienna, Austria; 2 Medical University of Vienna, Department of Internal Medicine III, Division of Gastroenterology and Hepatology, Vienna, Austria; 3 Medical University of Vienna, Vienna HIV & Liver Study Group, Vienna, Austria;

4 Suchthilfe Wien gGmbH, Ambulatorium Suchthilfe Wien, Vienna, Austria;  
5 Sigmund Freud University, Vienna, Austria.  
DOI 10.1055/s-0043-1769065

**Background** Despite the availability of modern direct-acting antiviral (DAA) treatment regimens, the prevalence of chronic hepatitis C remains high among people who inject drugs (PWIDs). Through the CHIME project, individualized HCV screening and treatment were offered to 6,665 PWIDs on opioid agonist therapy (OAT) in Vienna.

**Methods** Through the OAT program, Viennese PWIDs were required to have their OAT prescriptions approved at one of nine central awarding authorities every month, rendering these institutions ideal screening platforms for HCV (hepatitis C virus). On-site anti-HCV screening and follow-up HCV-RNA PCR in case of anti-HCV seropositivity were offered to all PWIDs attending these awarding authorities. DAA treatment was administered alongside OAT according to the concept of directly observed therapy (DOT) in PWIDs with HCV viremia.

**Results** 4,327/6,665 (64.9%) PWIDs were contacted before the project ended prematurely due to the COVID19 pandemic. 1,538/4,327 (35.5%) chose to participate in the project, and in 1,510 (98.2%) an HCV serology was available. 795/1,519 (52.6%) showed anti-HCV (+), 632 (79.5%) of which received a consecutive PCR test. Additionally, 8/1,538 (0.5%) were assessed via HCV-RNA PCR without prior anti-HCV screening. 239/640 (37.3%) had HCV viremia, in 51 (21.3%) of which DAA treatment could already be established despite ongoing social restrictions associated with the COVID19 pandemic, which complicated the process of treatment initiation. In 48/51 (94.1%), treatment was already completed, in 42 (87.5%) of whom SVR12 was documented. 6 (12.5%) PWIDs were lost to follow-up after end of treatment.

**Conclusion** On-site HCV screening at central OAT approval centers combined with DAA treatment according to DOT is an effective HCV microelimination strategy in Viennese PWIDs. While overall SVR rates were impacted by the COVID19 pandemic, the project has facilitated linkage to HCV care in a large cohort of PWIDs in Vienna.

#### P47 Management of varices but not anticoagulation is associated with improved outcome in patients with HCC and macrovascular tumour invasion

**Authors** Balcar L., Mrekva A., Scheiner B., Pomej K., Meischl T., Mandorfer M., Reiberger T., Trauner M., Tamandl D., Pinter M.  
**Institute** Medical University of Vienna, Vienna, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769066

**Background and Aims** The value of bleeding prophylaxis and anticoagulation in patients with hepatocellular carcinoma (HCC) and macrovascular tumour invasion (MVI) is unclear. We evaluated the impact of anticoagulation on thrombosis progression, bleeding events, and overall mortality, and assessed the efficacy of adequate management of varices as recommended for patients with cirrhosis.

**Methods** HCC patients with MVI who had Child-Turcotte-Pugh A-B7 were included between Q4/2002 and Q2/2022. Localization of the tumour thrombus and changes at 3-6 months were evaluated by two radiologists. Univariable and multivariable logistic/Cox regression analyses included time-dependent variables (i.e., anticoagulation, systemic therapy, non-selective beta blocker treatment). The occurrence of portal-hypertension-related complications was recorded.

**Results** Of 124 patients included (male: n = 110, 89%), MVI involved the main portal vein in 47 patients (38%), and 49 individuals (40%) had additional non-tumorous thrombus apposition. Fifty of 80 patients (63%) with available endoscopy had varices. Twenty-four individuals (19%) received therapeutic anticoagulation and 94 patients (76%) were treated with effective systemic therapies. The use of therapeutic anticoagulation did not significantly affect the course of the malignant thrombosis at 3-6 months. Systemic therapy (aHR: 0.26 [95%CI: 0.16-0.40]) but not anticoagulation was independently associated with reduced all-cause mortality. In patients with known variceal status, ade-

quate management of varices was independently associated with reduced risk of variceal bleeding (aHR: 0.12 [95%CI: 0.02-0.71]). In the whole cohort, non-selective beta blockers were independently associated with reduced risk of variceal bleeding or death from any cause (aHR: 0.69 [95%CI: 0.50-0.96]).

**Conclusion** Adequate bleeding prophylaxis and systemic anti-tumour therapy but not anticoagulation were associated with improved outcomes in patients with HCC and MVI.

#### P48 ELIMINATE-Zwischenbericht: Ein PCR-Befund-basiertes Makroeliminationsprojekt zur systematischen Therapie HCV-RNA positiver Personen in Ostösterreich

**Autoren** Schwarz C.<sup>1</sup>, Bauer D.J.<sup>1</sup>, Dorn L.<sup>2</sup>, Jachs M.<sup>3</sup>, Hartl L.<sup>3</sup>, Chromy D.<sup>4</sup>, Weseslindtner L.<sup>5</sup>, Pfister N.<sup>6</sup>, Hennlich B.<sup>7</sup>, Stückler A.<sup>7</sup>, Strassl R.<sup>8</sup>, Voill-Glaninger A.<sup>9</sup>, Hübl W.<sup>10</sup>, Willheim M.<sup>11</sup>, Köher K.<sup>12</sup>, Jansen-Skoupy S.<sup>13</sup>, Tomez S.<sup>14</sup>, Krugluger W.<sup>15</sup>, Madl C.<sup>7</sup>, Schwarz M.<sup>16</sup>, Brinkmann L.<sup>1</sup>, Burghart L.<sup>1</sup>, Antonitsch L.<sup>17</sup>, Weidinger G.<sup>17</sup>, Riedl F.<sup>18</sup>, Laferl H.<sup>19</sup>, Kurteva V.<sup>19</sup>, Traugott M.<sup>19</sup>, Hind J.<sup>19</sup>, Wenisch C.<sup>19</sup>, Aburaia A.<sup>20</sup>, Sebesta C.<sup>21</sup>, Schmid D.<sup>22</sup>, Rothweiler S.<sup>23</sup>, Remetic J.<sup>23</sup>, Gschwantler M.<sup>1</sup>, Maieron A.<sup>18</sup>, Reiberger T.<sup>16</sup>

**Institute** 1 Klinik Ottakring, Abteilung für Innere Medizin IV, Wien, Austria; 2 Universitätsklinik St. Pölten, Innere Medizin 2, St. Pölten, Austria; 3 Medizinische Universität Wien, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III., Wien, Austria; 4 Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Dermatologie, Wien, Austria; 5 Medizinische Universität, Zentrum für Virologie, Wien, Austria; 6 Klinik Landstraße, Medizinische Abteilung IV, Wien, Austria; 7 Klinik Landstraße, Medizinische Abteilung IV, Wien, Austria; 8 Medizinische Universität Wien, Klinisches Institut für Labormedizin, Wien, Austria; 9 Klinik Landstraße, Zentrallaboratorium mit Blutbank, Wien, Austria; 10 Klinik Ottakring, Zentrallaboratorium, Wien, Austria; 11 Klinisches Institut für Labormedizin, Universitätsklinik St. Pölten, Wien, Austria; 12 Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Institut für medizinisch-chemische und molekularbiologische Labordiagnostik mit Blutdepot, Wien, Austria; 13 Klinik Favoriten, Institut für Labordiagnostik, Wien, Austria; 14 Klinik Donaustadt, Institut für Labormedizin mit Blutdepot, Wien, Austria; 15 Klinik Donaustadt & Klinik Floridsdorf, Institut für Labormedizin mit Blutdepot, Wien, Austria; 16 Medizinische Universität Wien, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Wien, Austria; 17 Landeskrankenhaus Wiener Neustadt, Abteilung für Innere Medizin, Gastroenterologie und Hepatologie, Wien, Austria; 18 Universitätsklinik St. Pölten, Innere Medizin 2, Wien, Austria; 19 Klinik Favoriten, Abteilung für Innere Medizin IV, Wien, Austria; 20 Klinik Floridsdorf, Abteilung für Innere Medizin mit Gastroenterologie, Akutgeriatrie/Remobilisation, Wien, Austria; 21 Klinik Donaustadt & Klinik Floridsdorf, Abt. für Gastroenterologie, Wien, Austria; 22 Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES), Wien, Austria; 23 Gilead Sciences, Wien, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769067

**Hintergrund und Zielsetzung** Bekannte Hepatitis-C-Virus (HCV)-Risikogruppen werden von spezifischen Mikro-Eliminationsprojekten erfasst. Die systematische Identifikation von Personen mit HCV-Virämie - unabhängig von der Risikogruppe - basierend auf bereits vorhandenen Laboraufzeichnungen, könnte einen effektiven Makro-Eliminationsansatz darstellen, um die globalen HCV-Eliminationsziele zu erreichen.

**Methoden** Personen bei welchen das letzte vorhandene HCV-RNA-PCR-Ergebnis zwischen 2008-2020 in den Referenz-Virologielaboratorien in Ostösterreich, positiv war, wurden identifiziert. Zunächst (i) beschrieben wir ihre demografischen Merkmale, (ii) führten eine systematische Einberufung der Personen in die jeweiligen Zentren durch und (iii) boten diesen eine antivirale Therapie an, wenn sich die HCV-RNA-Virämie bestätigte, und (iv) dokumentierten die Hei-

lung (Sustained Virologic Response, SVR). Dieser Zwischenbericht enthält vorläufige Ergebnisse aus 8 der teilnehmenden Zentren.

**Ergebnisse** Im Studienzeitraum wurden 22.682 Personen HCV-RNA-PCR getestet. 11.216 (49,4 %) waren jemals positiv, und 6.006 (26,5 %) hatten bei ihrem letzten PCR-Test nachweisbare HCV-RNA, was auf eine anhaltende HCV-Virämie hindeutet. Zum Zeitpunkt dieses Zwischenberichts wurden die Akten von 2.546/6.006 HCV-RNA-PCR (+/-) Personen bearbeitet: 443/2.546 (17,4 %) waren verstorben, 852/2.546 (33,5 %) hatten ungültige Kontaktinformationen, und 547/2.546 (21,5 %) hatten vor der Kontaktaufnahme eine SVR erreicht. Von den verbleibenden 704 Personen der "Zielgruppe" wurden 236 (33,5 %) kontaktiert, 97/236 (41,1 %) wurden zur Evaluierung einer Therapie vorstellig. Schließlich starteten 71/236 (30,1 %) eine antivirale Therapie, und eine SVR/Heilung wurde bei 47/71 (66,2 %) dokumentiert.

**Schlussfolgerung** Dieses ELIMINATE-Projekt - basierend auf der systematischen Bewertung von HCV-RNA-PCR-Aufzeichnungen - identifizierte 6.006 Personen mit potenzieller anhaltender HCV-Virämie. Ungültige Kontaktinformationen stellen die Hauptbarriere für die HCV-Elimination innerhalb dieses Projekts dar. Wichtig ist, dass eine beträchtliche Anzahl von Personen mit HCV-Virämie, die zuvor lost-to-follow-up waren, erfolgreich an die Versorgung angebunden werden konnte und eine antivirale Therapie begann.

## P49 Ultraschall-basierte Fettfraktion (UDFF) und Auto-Point-Shear-Wave (Auto-pSWE) auf dem Deep Abdominal Transducer (DAX) zur Quantifizierung von Leberfett und Leberfibrose – eine prospektive Biopsie-kontrollierte Studie

**Autoren** Semmler G.<sup>1</sup>, Nixdorf L.<sup>2</sup>, Hartl L.<sup>1</sup>, Schwarz M.<sup>1</sup>, Balcar L.<sup>1</sup>, Jachs M.<sup>1</sup>, Richwien P.<sup>2</sup>, Mariringer M.<sup>2</sup>, Felsenreich D.M.<sup>2</sup>, Simbrunner B.<sup>1</sup>, Jedamzik J.<sup>2</sup>, Gensthaler L.<sup>2</sup>, Langer F.<sup>2</sup>, Mandorfer M.<sup>1</sup>, Reiberger T.<sup>1</sup>, Prager G.<sup>3</sup>, Bauer D.J.<sup>3</sup>

**Institute** 1 Medizinische Universität Wien, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Wien, Austria; 2 Medizinische Universität, Abteilung für Viszeralchirurgie, Universitätsklinik für Allgemeinchirurgie, Wien, Austria; 3 Klinik Ottakring, Abteilung für Innere Medizin IV, Wien, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769068

**Hintergrund und Ziel** Die Ultraschall-basierte Fettfraktion (UDFF) und die Auto-Punkt-Scherwelle (Auto-pSWE) sind neuartige, nicht-invasive Techniken zur Quantifizierung von Lebersteatose und Fibrose. Ihre diagnostische Genauigkeit und Schwellenwerte für die Stadieneinteilung von Steatose und Fibrose sind nicht etabliert.

**Methoden** Wir führten eine prospektive Studie an Patient:innen mit Verdacht auf oder Diagnose von Lebererkrankungen durch, in welcher wir die Leberbiopsie als Referenzstandard heranziehen. Mit dem Deep Abdominal Transducer (DAX) auf dem Siemens Sequoia Ultraschall VA30-System wurden mittels Auto-pSWE bis zu 15 pSWE-Messungen erfasst. Die Studienteilnehmer:innen wurden jeweils 5 Virtual Touch UDFF und Auto-pSWE-Messungen sowie 10 Vibrations-kontrollierte Transiente-Elastographie (VCTE) Messungen und Kontrollierte Attenuationsparameter- (CAP) oder Kontinuierlicher CAP (cCAP)-Messungen mit dem Fibroscan, unterzogen. Einschluss- und Ausschluss- Schwellenwerte wurden gewählt, um eine Sensitivität und Spezifität von etwa 90 % zu erreichen. Eine zuverlässige VCTE war durch  $\leq 7,1$  kPa oder IQR/Median  $\leq 30$  %, definiert.

**Ergebnisse** 77 Teilnehmer:innen: 51 (66,2 %) Frauen, 61 (79,2 %) Biopsie-bestaätigte, nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD), Medianalter: 44,0 (IQR: 17,0) Jahre, überwiegend adipös (85,7 %) mit einem medianen BMI von 42,9 (IQR: 10,9) kg/m<sup>2</sup> konnten rekrutiert werden. Die VCTE war bei 65/77 (84,4 %) zuverlässig. 79,2 % hatten eine Steatose ( $\geq S1$ ), von denen 40 (51,9 %) eine mäßige Steatose ( $\geq S2$ ) in der Leberbiopsie zeigten. Die diagnostische Genauigkeit von UDFF zum Einschluss jeglicher Steatose ( $\geq S1$ ) betrug ROC = 0,76 (95 % CI: 0,62-0,89), der Einschlussgrenzwert war UDFF  $\geq 22$  % (Sens.: 45,8 %, Spez.: 87,5 %), der Ausschlussgrenzwert war UDFF  $< 7$  % (Sens.: 92,0 %, Spez.: 50,0 %). Für mäßige Ste-

atose betrug die ROC = 0,82 (95 % KI: 0,73-0,92), der Einschlussgrenzwert betrug UDFF  $\geq 24$  % (Sens.: 52,5 %, Spez.: 91,4 %), der Ausschlussgrenzwert war UDFF  $< 13$  % (Sens.: 90,0 %, Spez.: 62,9 %). 23,4 % der Teilnehmer:innen hatten eine signifikante Fibrose ( $\geq F2$ ), während fünf Teilnehmer:innen (6,5 %) eine fortgeschrittene Fibrose ( $\geq F3$ ) aufwiesen. Auto-pSWE diagnostizierte signifikante Fibrose ( $\geq F2$ ) mit einer Genauigkeit von ROC = 0,68 (CI 95 %: 0,54-0,81) und die Ein- und Ausschlussgrenzwerte waren  $\geq 5,0$  kPa (Sens.: 30,4 %, Spez.: 88,9 %) beziehungsweise  $< 2,4$  kPa (Sens.: 87,0 %, Spez.: 11,1 %).

**Schlussfolgerung** Eine geringe hepatische Steatose ( $\geq S1$ ) kann durch UDFF  $< 7$  % ausgeschlossen und durch UDFF  $\geq 22$  % eingeschlossen werden. Eine signifikante Leberfibrose ( $\geq F2$ ) kann mit einer Auto-pSWE  $\geq 5,0$  kPa eingeschlossen und mit einer Auto-pSWE  $< 2,4$  zuverlässig ausgeschlossen werden.

## P50 Urinary microbiome in patients with liver cirrhosis

**Authors** Woltsche J.N.<sup>1</sup>, Pacher C.<sup>1,2</sup>, Haller R.<sup>1</sup>, Feldbacher N.<sup>1,2</sup>, Traub J.<sup>1</sup>, Horvath A.<sup>1,2</sup>, Stadlbauer V.<sup>1,2</sup>

**Institutes** 1 Department of Gastroenterology and Hepatology, Division of Internal Medicine, Medical University of Graz, Graz, Austria; 2 Center of Biomarker Research (Cbmed GmbH), Graz, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769069

**Background/Aims** Liver cirrhosis is a state of higher susceptibility to bacterial infections, with urinary tract infections (UTIs) representing a common cause of hospitalization. Pathogenesis of cirrhosis is closely linked to changes in gut microbiome composition. However, dysbiosis in cirrhosis does not restrict to the gut, as significant changes of microbial composition have been revealed also on the skin, in saliva and in serum. This study aimed to characterize the urinary microbiome (UMB) of patients with cirrhosis and to compare it to that of healthy controls.

**Methods** Midstream urine samples of 137 patients (24 female/79 male patients with cirrhosis (median age: 62 years, IQR: 14 years); 15 female/19 male liver-healthy controls (median age: 58.5 years, IQR: 19 years)) were analysed via 16S rRNA gene sequencing. Group comparison and microbiome analysis with Linear discriminant analysis effect size (LEfSe) were performed (► **Tab. 1**).

► **Tab. 1**

		female		male	
		mean abundance	rank	mean abundance	rank
g_Enterococcus	cirrhosis	9.46 %	3	11.51 %	2
	control	1.07 %	18	1.34 %	18
g_Escherichia-Shigella	cirrhosis	8.52 %	4	3.13 %	8
	control	3.57 %	5	1.19 %	19

**Results** Alpha-diversity was significantly reduced in patients with cirrhosis (Shannon-index:  $p = 0.02$ , Inverse-Simpson-index:  $p = 0.007$ ). Gender-stratified microbiome analysis of the female/male urinary samples revealed that *Enterococcus* was the third/second most common genus in patients with cirrhosis with a nine/an eight times higher mean abundance compared to healthy female/male controls, where *Enterococcus* represented only the eighteenth/eighteenth most common genus. A similar trend was found for *Escherichia-Shigella*.

**Conclusion** Liver cirrhosis is associated with changes in the UMB. Alpha-diversity indicates that liver cirrhosis is accompanied by a decrease in richness and evenness of the UMB composition, which might be a sign of a disrupted micro-



bial balance leading to an overgrowth of (potential) pathogens. Common pathogens of UTIs such as *Enterococcus* and *Escherichia-Shigella* are overrepresented in the UMB of patients with cirrhosis.

### P51 Noninvasive detection of compensated advanced chronic liver disease (cACLD) in patients undergoing alcohol detoxification therapy

**Authors** Krall A., Kristof A., Posch A., Heran W., Stauber R.E.

**Institute** Medical University of Graz, Graz, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769070

**Background and Aims** Patients with alcohol-related liver disease (ALD) are usually identified in late stage with compensated advanced chronic liver disease (cACLD) or decompensated cirrhosis. Noninvasive fibrosis tests may be useful to detect early ALD in reversible stage. The present study aimed to evaluate noninvasive fibrosis tests in heavy drinkers undergoing alcohol detoxification therapy.

► **Tab. 1**

	Baseline (all patients) median (Q1, Q3)	Baseline (with FU3 data) median (Q1, Q3)	FU3 median (Q1, Q3)
<b>n</b>	77	43	43
<b>LS (kPa)</b>	5.6 (4.0, 8.7)	6.1 (4.5, 9.7)	5.3 (4.0, 6.7)**
<b>ELF score</b>	8.9 (8.3, 9.8)	9.0 (8.4, 9.9)	9.0 (8.3, 9.6)*
<b>FIB-4</b>	0.99 (0.70, 1.33)	1.01 (0.67, 1.36)	0.97 (0.71, 1.46)
<b>AST (U/l)</b>	27 (21, 39)	26 (21, 39)	26 (19, 29)*
<b>ALT (U/l)</b>	26 (20, 40)	26 (19, 38)	23 (16, 30)**
<b>GGT (U/l)</b>	60 (33, 151)	60 (33, 133)	34 (23, 69)**
<b>MCV (fl)</b>	93 (90, 96)	92 (90, 97)	89 (86, 93)**

\*p<0.05 vs. baseline; \*\*p<0.01 vs. baseline.

**Method** This prospective monocentric study enrolled consecutive patients without history of ALD undergoing inpatient detoxification therapy at State Hospital Graz II. Fibrosis-4 index (FIB-4), enhanced liver fibrosis (ELF™) test and liver stiffness (LS) by vibration-controlled transient elastography using FibroScan expert 630 were performed at baseline (median alcohol abstinence 21 days) and after 3 months (FU3). Results are shown as median (Q1, Q3).

**Results** So far, 77 patients were included (age 49 [41, 55] years, male 70%, BMI 26.1 [22.5, 29.2]). Duration of alcohol abuse was 15 (10, 30) years, recent daily alcohol consumption was 206 (160, 300) grams, and alcohol content of consumed beverages 10 (5, 12) % (vol/vol). LS was < 10 kPa in 61 patients (79%), ≥ 10 kPa in 16 patients (21%) and ≥ 15 kPa in 10 patients (13%). Median alcohol content of consumed beverages (%vol/vol) was 8 (5, 12) in patients with LS < 10 kPa and 12 (7, 29) in patients with LS ≥ 10 kPa (p = 0.06 by Mann-Whitney test). In 43 patients who showed up at FU3 (56%), LS, ELF score, liver enzymes, and MCV decreased significantly (see ► **Tab. 1**).

**Conclusion** Noninvasive fibrosis screening in heavy drinkers without known liver disease undergoing alcohol detoxification revealed LS suggestive for cACLD in 21% and highly suggestive for cACLD in 13%. LS ≥ 10 kPa tended to be associated with consumption of beverages with high alcohol content. At FU3, significant reductions were found for LS and ELF score but not FIB-4.

### P52 Assoziation von „Life's Simple 7“ mit nicht-alkoholischer Fettlebererkrankung und nicht-invasiven Markern der Leberfibrose

**Autoren** Wernly S.<sup>1</sup>, Semmler G.<sup>2</sup>, Flamm M.<sup>3</sup>, Aigner E.<sup>4</sup>, Datz C.<sup>1</sup>, Wernly B.<sup>1</sup>

**Institute** 1 KH Oberndorf, Oberndorf, Austria; 2 Medizinische Universität Wien, Wien, Austria; 3 Institute of General Practice, Family Medicine and Preventive Medicine, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria; 4 Clinic I for Internal Medicine, University Hospital Salzburg, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769071

**Einleitung** Die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) ist eine häufige chronische Lebererkrankung, von der bis zu einem Viertel der Weltbevölkerung betroffen ist. Die Identifizierung von Personen mit NAFLD ist wichtig, um rechtzeitig Interventionen zur Prävention oder Behandlung der Krankheit durchzuführen. Das Tool "Life's Simple 7" (LS7), das von der American Heart Association (AHA) zur Förderung der Herz-Kreislauf-Gesundheit entwickelt wurde, wurde aufgrund seiner Verbindung mit schlechter Gesundheit als potenzielles Screening-Tool für NAFLD vorgeschlagen.

**Methoden** In dieser Studie wurde die Assoziation zwischen LS7 und NAFLD in einer Kohorte von Personen, die sich einer Darmkrebsvorsorgeuntersuchung unterzogen haben, untersucht. In die Analyse wurden insgesamt 3.211 Teilnehmer der Salzburg Colon Cancer Prevention Initiative (Sakkopi) eingeschlossen. LS7 wurde auf der Grundlage von sieben veränderbaren Lebensstilfaktoren berechnet, einschließlich Raucherstatus, Body-Mass-Index, Blutdruck, Cholesterin, Nüchternblutzucker, körperlicher Aktivität und Ernährung. Der Leberstatus wurde durch Abdominal-Ultraschall und nicht-invasive Marker der Leberfibrose, einschließlich des AST-Plättchen-Verhältnis-Index (APRI) und der transienten Elastographie, bewertet. Wir unterteilten die Kohorte in schlechte (0-4), mittlere (5-9) oder ideale (10-14) Herz-Kreislauf-Gesundheit basierend auf dem LS7.

**Ergebnisse** Personen mit schlechter LS7 hatten eine höhere Prävalenz von NAFLD (82%) und nicht-invasiven Markern der Leberfibrose im Vergleich zu denen mit mittleren (47%) und idealen (18%) LS7. Ein höherer LS7 war signifikant mit einer niedrigeren Wahrscheinlichkeit für NAFLD (OR 0,64; 95% CI 0,61-0,67; p<0,001) sowie für Leberfibrose assoziiert, selbst nach Berücksichtigung potenzieller Confounder wie Alter, Geschlecht und sozioökonomischem Status.

**Schlussfolgerung** LS7 kann als nützliches Werkzeug zur Identifizierung von Personen mit einem Risiko für die Entwicklung von NAFLD und zur Entwicklung personalisierter Interventionen zur Prävention oder Behandlung der Krankheit dienen.

### P53 Kasuistik: Behandlung einer chronischen Hepatitis C mittels DAA bei einem Patienten mit Kurzdarmsyndrom

**Autoren** Loschko N., Moschen A.

**Institut** Kepler Universitätsklinikum Linz, Linz, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769072

**Hintergrund** Unter Kurzdarmsyndrom versteht man einen Symptomenkomplex, der durch eingeschränkte resorptive Kapazität des Darms nach chirurgischer Resektion und damit einhergehender mangelnder Fähigkeit ausreichend Nährstoffe sowie Flüssigkeit zu absorbieren, gekennzeichnet ist. Üblicherweise spricht man hiervon bei einer verbleibenden Darmlänge von 150-200cm. In Abhängigkeit der Länge sowie der Art des verbleibenden Darms kommt es in unterschiedlicher Ausprägung zu Durchfällen, Malabsorption und Malnutrition. So stellt sich beim Kurzdarmsyndrom auch die Frage nach adäquater Resorbierbarkeit notwendiger Medikamente. Sogenannte „direct acting agents“ (DAA) sind eine etablierte und gut tolerierbare Therapie der chronischen Hepatitis C Infektion. Zur Wirksamkeit von DAAs bei Kurzdarmsyndrom liegen aber nur

spärlich Fallberichte vor. Bei unserem 39-jährigen polytoxikomanischen Patienten lag neben einem Kurzdarmsyndrom aufgrund einer mesenteriiellen Luftembolie mit einer residuellen Darmlänge von 145cm auch eine chronische Hepatitis C Infektion mit hoher Virämie (5 500000 IE/ml) und elevierten Transaminasen vor.

**Methoden** Das Fallbeispiel wurde anhand der im Rahmen des stationären Aufenthalts vom 13.4.-16.7.21 sowie der Ambulanzbesuche vom 27.8.21 und 8.10.21 erhobenen Befunde rekonstruiert. (n = 1)

**Ergebnisse** Nach Aufklärung über Behandlungsmöglichkeiten der chronischen Hepatitis C Infektion und Einwilligung des Patienten wurde bei Nierenfunktionseinschränkung eine Therapie mit Glecaprevir/Pibrentasvir für 8 Wochen eingeleitet. Bereits nach 2-wöchiger Therapie kam es zu deutlich regredienten Transaminasen und Cholestaseparametern mit nicht mehr nachweisbarer HCV RNA. Es kam zu keinen unerwünschten Nebenwirkungen.

**Konklusion** Anhand unseres Fallbeispiels konnten wir die Wirksamkeit und Sicherheit von DAAs in dem seltenen Patientenkollektiv mit Kurzdarmsyndrom zeigen. Dies ist im Speziellen relevant, da es bei Kurzdarmpatienten im Verlauf zusätzlich zu hepatalen Komplikationen aufgrund einer parenteralen Ernährung kommen kann.

## P54 Geschlechtsunterschiede in der Entwicklung von nicht-alkoholischer Fettlebererkrankung und Fibrose.

**Autoren** Koutny F.<sup>1,2</sup>, Aigner E.<sup>3</sup>, Christian D.<sup>4</sup>, Gensluckner S.<sup>5</sup>, Maieron A.<sup>6</sup>, Mega A.<sup>7</sup>, Iglseider B.<sup>8</sup>, Langthaler P.<sup>9</sup>, Frey V.<sup>8</sup>, Paulweber B.<sup>3</sup>, Trinka E.<sup>10</sup>, Wernly B.<sup>4</sup>

**Institute** 1 University Hospital St.Pölten, St.Pölten, Austria; 2 Universitätsklinikum St.Pölten, II Medizin, St.Pölten, Austria; 3 Universitätsklinikum Salzburg, I Medizin, Salzburg, Austria; 4 Krankenhaus Oberndorf, Innere Medizin, Oberndorf, Austria; 5 Universitätsklinikum Salzburg, I Medizin, Salzburg, Austria, Salzburg, Austria; 6 Universitätsklinikum St.Pölten, II Medizin, St.Pölten, Austria, St.Pölten, Austria; 7 Krankenhaus Bozen, Innere Medizin, Bozen, Italy; 8 Christian Doppler Universitätsklinikum Salzburg, Geriatrie, Salzburg, Austria; 9 Christian Doppler Universitätsklinikum Salzburg, Salzburg, Austria; 10 Christian Doppler Universitätsklinikum, Neurologie, Salzburg, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769073

**Hintergrund und Ziel** Die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) ist weltweit ein ernstes Gesundheitsproblem mit steigender Prävalenz. Das Geschlechts scheint bei der Entwicklung und Progression einer NAFLD Einfluss zu nehmen. Daher wird in dieser Studie der Zusammenhang zwischen Geschlecht und dem Risiko von NAFLD und Leberfibrose untersucht und potenzielle Störfaktoren berücksichtigt.

**Methoden** Unsere Studie umfasste 8.315 Teilnehmer der Paracelsus 10.000 Studie. Wir verwendeten multivariable logistische Regressionsmodelle und multivariable lineare Regression, um den Zusammenhang zwischen NAFLD und Geschlecht zu bewerten. Die primären Endpunkte waren ein erhöhter Fettleber-Index (FLI)-Score  $\geq 60$  und Leberfibrose, die durch einen erhöhten Fibrose-4-Index (FIB-4)-Score  $\geq 1,3$  definiert wurde. Teilnehmer mit viraler Hepatitis oder übermäßigem Alkoholkonsum ( $> 40$  g bei Frauen und  $> 60$  g bei Männern) wurden aus dieser Studie ausgeschlossen.

**Ergebnisse** Männliche Personen waren häufiger von einer Dyslipidämie, Diabetes Typ 2, metabolischem Syndrom und FLI betroffen als weibliche Personen. Bei weiblichen Personen waren die Chancen, an einer NAFLD zu erkranken, signifikant niedriger als bei Männern, mit einem Ausgangs-Odds-Ratio (OR) von 0,28 (95% CI: 0,26-0,32,  $p < 0,01$ ). Diese Assoziation blieb auch nach Anpassung an Alter und MetS sowie Score 2 (OR (Alter + MetS): 0,24; 95%CI: 0,22-0,27;  $p < 0,01$  und OR (Score 2): 0,44, 95%CI: 0,40-0,49;  $p < 0,01$ ). Darüber hinaus hatten Frauen auch nach Korrektur für Alter und MetS eine niedrigere Wahrscheinlichkeit an einer Fibrose zu erkranken (OR: 0,58; 95%CI: 0,53-0,65;  $p < 0,01$ ).

**Fazit** Die Studie zeigt, dass das Geschlecht eine bedeutende Rolle bei der Entwicklung einer NAFLD und Leberfibrose spielt. Daher scheint es wichtig zu sein, das Geschlecht bei der Diagnose und Behandlung einer NAFLD zu berücksichtigen um in weiterer Folge geschlechtsspezifische Screening- und Präventionsstrategien umzusetzen. Ergebnisse dieser Studie betonen die Bedeutung über das Verständnis von Geschlechtsunterschieden bei der Pathogenese einer NAFLD und Leberfibrose für die klinische Praxis und die öffentliche Gesundheitspolitik.

## P55 Beziehungen zwischen Bildung und nicht-alkoholischer Fettlebererkrankung.

**Autoren** Koutny F.<sup>1</sup>, Aigner E.<sup>2</sup>, Datz C.<sup>3</sup>, Gensluckner S.<sup>4</sup>, Maieron A.<sup>1</sup>, Mega A.<sup>5</sup>, Iglseider B.<sup>6</sup>, Langthaler P.<sup>7</sup>, Frey V.<sup>8</sup>, Trinka E.<sup>9</sup>, Paulweber B.<sup>10</sup>, Wernly B.<sup>11</sup>

**Institute** 1 Universitätsklinikum St. Pölten, II Medizin, St. Pölten, Austria; 2 Universitätsklinikum Salzburg, I Medizin, St. Pölten, Austria; 3 Krankenhaus Oberndorf, Innere Medizin, St. Pölten, Austria; 4 Universitätsklinikum Salzburg, I Medizin, Salzburg, Austria, Salzburg, Austria; 5 Krankenhaus Bozen, Innere Medizin, Bozen, Italy; 6 Christian Doppler Universitätsklinikum Salzburg, Geriatrie, Salzburg, Austria; 7 Christian Doppler Universitätsklinikum Salzburg, Salzburg, Austria, St.Pölten, Austria; 8 Christian Doppler Universitätsklinikum Salzburg, Salzburg, Austria, Salzburg, Austria; 9 Christian Doppler Universitätsklinikum, Neurologie, Salzburg, Austria; 10 Universitätsklinikum Salzburg, I Medizin, Salzburg, Austria; 11 Krankenhaus Oberndorf, Innere Medizin, Oberndorf, Austria.

DOI 10.1055/s-0043-1769074

**Einleitung** Ein niedriger sozioökonomischer Status (SES) ist mit Diabetes, metabolischem Syndrom und nicht-alkoholischer Fettleber (NAFLD) verbunden. Es ist jedoch unklar, ob die Assoziation von NAFLD mit SES unabhängig von Alter, Geschlecht und MetS ist. Ziel dieser Studie war es, die unabhängige Beziehung zwischen NAFLD und dem Bildungsgrad, gemessen an der ISCED-Klassifikation als Surrogat Marker für den SES, zu untersuchen.

**Methoden** In dieser Studie wurden 8.315 Teilnehmer der Paracelsus 10.000-Studie untersucht. Teilnehmer mit viraler Hepatitis oder einem erhöhten Alkoholkonsum wurden ausgeschlossen. Es wurden multivariable logistische Regressionsmodelle und multivariable lineare Regressionen durchgeführt, um die Beziehung zwischen NAFLD und ISCED zu bewerten. Die primären Endpunkte waren ein erhöhter Fatty Liver Index (FLI) Score als Surrogatmarker für NAFLD und eine Leberfibrose, welche durch einen Fibrose-4-Index (FIB-4) Score.  $> 1.3$  definiert wurde. In einer Subgruppenanalyse wurde der Endpunkt Fibrose mittels Fibroscan-Daten spezifiziert. ISCED-Kategorien (niedrige, intermediär, hoch) wurden als unabhängige feste Variable gewählt.

**Ergebnisse** Teilnehmer mit einem hohen Bildungsniveau hatten ein signifikant niedrigeres Risiko (FLI score  $\geq 60$ , OR 0.43, 95% CI 0.36-0.52,  $p \leq 0.01$ ) für Lebersteatose im Vergleich zur niedrigen-ISCED-Gruppe, unabhängig von Alter, Geschlecht und MetS. Die univariate lineare Regressionsanalyse zeigte, dass Leberfibrose, definiert durch den FIB-4-Score, auch mit einem niedrigeren ISCED assoziiert war. Weiterführende Subgruppenanalysen haben gezeigt, dass Teilnehmer der High-ISCED-Gruppe im Vergleich zu denen der Low-ISCED-Gruppe eine geringere Lebersteifigkeit, welche mittels Fibroscan ermittelt wurde, aufwiesen ( $r: -1.40 [-2,53 \text{ to } -0,26]$ ;  $p = 0,02$ ).

**Schlussfolgerung** Die Ergebnisse unserer Studie deuten darauf hin, dass ein niedriger ISCED mit einem höheren Risiko für Lebersteatose und -fibrose verbunden ist. Da diese Schäden an dem Leberparenchym mit erhöhter Morbidität und hepatozellulärem Karzinom assoziiert sein können, sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie von Bedeutung für die klinische Praxis. Unsere Daten könnten daher eine Diskussion anstoßen, ob Präventionsstrategien auf sozioökonomische Gruppen zugeschnitten werden sollen.

## P56 Prevalence and characteristics of metabolic hyperferritinemia in a population-based Central-European cohort

**Authors** Gensluckner S.<sup>1</sup>, Wernly B.<sup>2</sup>, Koutny F.<sup>3</sup>, Iglseder B.<sup>4</sup>, Trinkla E.<sup>5</sup>, Frey V.<sup>5</sup>, Langthaler P.<sup>5</sup>, Datz C.<sup>2</sup>, Stechemesser L.<sup>1</sup>, Paulweber B.<sup>1</sup>, Aigner E.<sup>1</sup>

**Institutes** 1 First Department of Medicine, General Hospital Salzburg Paracelsus Private Medical University, Salzburg, Austria; 2 Department of Medicine, General Hospital Oberndorf, Teaching Hospital of the Paracelsus Medical University, Oberndorf, Austria; 3 Department of internal Medicine 2, Gastroenterology and Hepatology and Rheumatology, Karl Landsteiner University of Health Sciences, University Hospital of St. Pölten, Salzburg, Austria; 4 Department of Geriatric Medicine, Christian Doppler Klinik, Paracelsus Medical University, Salzburg, Austria; 5 Department of Neurology, Christian Doppler University Hospital, Paracelsus Medical University and Centre for Cognitive Neuroscience, Affiliated member of the European Reference Network EpiCARE, Salzburg, Austria.

**DOI** 10.1055/s-0043-1769075

**Background** Hyperferritinemia (HF) is a common laboratory finding and considered as metabolic HF (MHF) if observed in combination with metabolic diseases like type 2 diabetes mellitus, obesity or fatty liver disease. The definition of the term metabolic HF has been heterogeneous, until a consensus statement on the classification and grading of MHF has been published recently. The aim of this study was to apply the definition of MHF in order to provide data on the prevalence and characteristics of MHF in a Central-European cohort.

**Material and Methods** This analysis included 6424 participants of the Paracelsus 10.000 study, which is a population-based cohort study including approximately 10.000 randomly selected subjects aged 40-77 from the region of Salzburg, Austria. Participants with HF were divided into three categories according to their level of serum ferritin and were further evaluated for associated metabolic co-morbidities defining the proposed criteria for MHF.

**Results** HF was present in 13% (n = 857) of the general population with a clear male preponderance (n = 590, 69% of HF). Within the HF group, 84% (n = 719) subjects fulfilled the metabolic criteria and may therefore be defined as MHF, of which 63% (n = 540) were characterized by a major criterion. In the remaining HF cohort, 56% (n = 179 of 317) were classified as MHF after application of the minor criteria. The prevalence of metabolic co-morbidities was higher in HF subjects and increased along the different grades of HF.

**Conclusion** HF is a common finding in the general middle-aged population with approximately 1 in 8 subjects affected. The majority of these is classified as MHF making it by far the most common cause of elevated SF concentrations. The new classification provides useful criteria for defining MHF.

## P57 Bulevirtid ist sicher und effektiv bei einer Patientin mit Hepatitis D Virus-induzierter Leberzirrhose und Pfortaderthrombose nach einer SARS-CoV-2-Infektion

**Autoren** Schwarz M.<sup>1,2,3</sup>, Schwarz C.<sup>1,2,3</sup>, Bauer D.<sup>1,2,3</sup>, Jachs M.<sup>2,3</sup>, Scheiner B.<sup>2,3</sup>, Schmidbauer V.U.<sup>4</sup>, Lindenlaub F.<sup>4</sup>, Langenberger H.<sup>5</sup>, Gschwantler M.<sup>1,6</sup>

**Institute** 1 Klinik Ottakring, 4. Medizinische Abteilung, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Vienna, Austria; 2 Medizinische

Universität Wien, Vienna HIV and Liver Study Group, Vienna, Austria; 3 Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klin. Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Vienna, Austria;

4 Medizinische Universität Wien, Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Klin. Abteilung für Radiologie und Kinderradiologie, Vienna, Austria; 5 Klinik Ottakring, Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie, Vienna, Austria; 6 Sigmund Freud Universität, Vienna, Austria.

**DOI** NaN 10.1055/s-0043-1769076

**Fallbericht** Eine 45-jährige Patientin mit Leberzirrhose aufgrund einer Koinfektion mit dem Hepatitis B und D Virus (HBV, HDV) stellte sich 2016 an unserer Hepatitis-Ambulanz vor. Es wurde eine Therapie mittels Tenofovir und pegyliertem Interferon alpha (in Dosisreduktion aufgrund von Thrombopenie) begonnen. Nach 16 Monaten unter kombinierter Therapie konnte eine erfolgreiche HDV-RNA-Suppression erreicht werden und Interferon wurde abgesetzt. Im November 2020 zeigte sich eine erneute Virämie mit dem HDV bei weiterhin kompensierter Zirrhose. Aufgrund der ausgeprägten Thrombopenie und wiederkehrender HDV-Virämie nach Absetzen erschien eine erneute Interferon-Therapie wenig erfolgversprechend.

2020 wurde Bulevirtid, ein „first-in-class“ Natriumtaurocholat-kotransportierendes Polypeptid-Inhibitor oder „Entry Inhibitor“, erstmals für die Therapie der HBV/HDV-Koinfektion in Österreich zugelassen. Die laufende Dauertherapie unserer Patientin mit Tenofovir wurde daher im März 2021 um Bulevirtide einmal täglich subkutan erweitert. Innerhalb von fünf Monaten der kombinierten Therapie konnte ein virologisches Ansprechen (definiert als Transaminasennormalisierung und HDV-RNA-Abfall um  $\geq 2\log_{10}$ ) erreicht werden.

Im Februar 2022 akquirierte die Patientin eine SARS-CoV-2-Infektion, nach deren Rekonvaleszenz ein asymptomatischer Anstieg der Lebersteifigkeit in der transienten Elastographie von 17,5kPa auf 42,6kPa auftrat. In der Abdomensonographie und Computertomographie zeigte sich eine Pfortaderthrombose. Es wurde eine off-label orale Antikoagulation (OAK) mittels Apixaban zweimal täglich unter Fortsetzung der antiviralen Therapie begonnen. Initial kam es zu einem Anstieg der HDV-Viruslast um  $1\log_{10}$ , welcher jedoch im Verlauf rückläufig war. Nach sechs Monaten OAK war die Pfortader wieder regulär reperfundiert und Apixaban wurde beendet. Die Lebersteifigkeit ging auf das Ausgangsniveau vor der Pfortaderthrombose zurück.

Unseres Wissens nach ist dies der erste Fall eines/r Patienten/in mit HBV/HDV-Koinfektion, welche/r unter Therapie mit Bulevirtide eine SARS-CoV-2-Infektion und anschließend eine Pfortaderthrombose entwickelte. Sowohl die antivirale Therapie mit Tenofovir und Bulevirtid als auch deren Kombination mit einer off-label OAK mit Apixaban waren sicher und effizient in diesem Szenario.

## AUTOREN INDEX

### A

Aburaia, Abdelrahman: P48  
Ademisoye, Ebenezer: P25  
Adolph, Timon E.: P01, P23  
Afonyushkin, Taras: P39  
Agada, Noah: P03  
Ahumada, Adriana: P35, P36  
Aigner, Elmar: P22, P42, P52, P54, P55, P56  
Albilos, Agustin: P31  
Aliwa, Benard: P23  
Alonso-Lopez, Sonia: P35, P36  
Alvarado, Edilmar: P31  
Angermann, Hubert: P02  
Antonitsch, Lukas: P48  
Ardevol, Alba: P31  
Asaturi, Arno: P11, P13  
Azzaroli, Francesco: P35, P36

### B

Bagdadi, Ali: P31  
Balazs, Irina: P18, P19, P24  
Balcar, Lorenz: P29, P32, P37, P39, P42, P43, P44, P45, P47, P49, V2, V4  
Banares, Rafael: P31, P35, P36  
Bardou-Jacquet, Edouard: P41  
Bauer, David J.: P29, P30, P37, P43, P44, P46, P48, P49, P57, V4  
Baumann-Durchschein, Franziska: P06  
Berghold, Andrea: P15, P28  
Bernhofer, Sebastian: P12  
Berzigotti, Annalisa: P31  
Binder, Christoph: P39  
Binder, Lukas: P06  
Birkel, Moira: P13  
Blesl, Andreas: P06, P15  
Borenich, Andrea: P15  
Bouattour, Mohamed: P32  
Brinkmann, Leonard: P48  
Brock, Elisabeth: P25  
Brusilovskaya, Ksenia: P37  
Buchegger, Katharina: P18, P19, P20  
Bureau, Christophe: P31  
Burghart, Lukas: P35, P36, P38, P48  
Busti, Fabiana: P41

### C

Chan, Lai Shan: P03  
Christian, Datz: P54  
Chromy, David: P48  
Claudel, Thierry: P33  
Corradini, Elena: P41

### D

Dabsch, Stefanie: P02, P05, P16  
Dajti, Elton: P35, P36  
D'Alessio, Antonio: P32  
Datz, Christian: P16, P22, P42, P52, P55, P56  
Dawoud, Christopher: P02  
De Dosso, Sara: P32  
De Hertogh, Gert: P03  
Dolak, Werner: P08  
Dolejsi, Theresa: P01  
Dorn, Livia: P48  
Drakesmith, Hal: P41  
Dufour, Jean-François: P32  
Duller, Christine: P14

### E

Ebert, Matthias P.: P32  
Ecker, Dominik: P35, P36  
Eichelberger, Beate: P37  
Enrich, Barbara: P01, P33

### F

Fauler, Günter: P23  
Feagan, Brian: P03  
Feldbacher, Nicole: P18, P19, P20, P23, P50  
Feldman, Alexandra: P42  
Fellhofer, Kristina: P26  
Felsenreich, Daniel M.: P49  
Ferlitsch, Monika: P11  
Finkelmeier, Fabian: P32  
Fiorini, Massimo: P41  
Flamm, Maria: P22, P52  
Forer, Lukas: P41  
Forns, Xavier: P35, P36  
Fortea, Jose Ignacio: P31  
Francque, Sven: P31  
Franzoi, Marco: P04  
Frece, Natalie: P28  
Frey, Vanessa: P54, P55, P56  
Fritz, Laurenz: V2  
Fulgenzi, Claudia A.: P32  
Funk, Georg: P09  
Fürst, Stefan: P06, P23

### G

Garcia-Pagan, Juan Carlos: P31  
Genesca, Joan: P31, P35, P36  
Gensluckner, Sophie: P42, P54, P55, P56  
Gensthaler, Lisa: P49  
Gessl, Irina: P09  
Girelli, Domenico: P41  
Gorkiewicz, Gregor: P06  
Grabherr, Felix: P33  
Grander, Christoph: P33  
Grander, Manuel: P33  
Graupera, Isabel: P31  
Gremmel, Thomas: P37  
Griemsmann, Marie: P35, P36  
Gröchenig, Hans P.: P04  
Gschwantler, Michael: P09, P35, P36, P46, P48, P57  
Gu, Wenyi: P31  
Gulden, Lukas: P23  
Gutic, Enisa: P46

### H

Habisch, Hansjörg: P18, P19  
Halilbasic, Emina: P08, P38  
Haller, Rosa: P23, P50  
Haltmayer, Hans: P46  
Halwachs, Bettina: P06  
Hametner-Schreil, Stephanie: P35, P36  
Hammer, Heinz F.: P17  
Hanke, Rosanna: P13  
Harpain, F.: P16  
Harpaz, Noam: P03  
Hartl, Lukas: P29, P30, P35, P36, P43, P44, P48, P49, V2, V4  
Hausmann, Bela: P33  
Hennlich, Barbara: P10, P48  
Heran, Werner: P51  
Hernandez-Gea, Virginia: P31  
Himmelsbach, Vera: P32  
Hind, Julian: P48  
Hinterberger, Anna: P11  
Hofer, Benedikt S.: P29, P31, P37, P38, P39, V2, V3, V4  
Högenauer, Christoph: P06, P15  
Hohenwarter, Fabian: P04  
Horvath, Angela: P18, P19, P20, P23, P24, P28, P50  
Hov, Johannes E.: V1  
Hsu, Wei-Fan: P32  
Hübl, Wolfgang: P48  
Hucke, Florian: P32  
Hütterer, E: P16

### I

Ibanez-Samaniego, Luis: P31  
Igleseder, Bernhard: P54, P55, P56  
Indulti, Federica: P31

### J

Jachs, Mathias: P29, P30, P35, P36, P43, P44, P48, P49, P57, V2, V4  
Jahnsen, Frode L.: V1  
Jaksch, Peter: P08  
Jansen, Christian: P31  
Jansen-Skoupy, Sonja: P48  
Jedamzik, Julia: P49  
Jenke, Anika: P46  
Jiricka, Lena: P11  
Jukic, Almina: P33

### K

Kainberger, Franz: P09  
Kaneider, Nicole C.: V1  
Kapral, Christine: P14  
Karlsen, Tom H.: V1  
Kazemi-Shirazi, Lili: P02, P05, P08  
Kernbauer-Hözl, Markus: P25  
Kienbauer, Melanie: P14  
Klare, Christian: P17  
Klimbacher, Günther: P07  
Kofler, Justus: P25  
Kofler, Selina: P18, P19, P24  
Köher, Karin: P48  
Kolenchery, Sarah: P21  
Königshofer, Philipp: P39, V3  
Koutny, Florian: P13, P54, P55, P56  
Krall, Anja: P32, P51  
Kramer, L: P16  
Krieger, Josephine: V1  
Kristof, Alena: P51  
Kronenberg, Florian: P41  
Krugluger, Walter: P48  
Kump, Patrizia: P06  
Kurteva, Vesselin: P48  
Kutschera, Maximilian: P02  
Kwanten, Wilhelmus J.: P31

### L

Laferl, Hermann: P48  
Laleman, Wim: P31  
Lang, René-Pascal: P12  
Langenberger, Herbert: P09, P57  
Langer, Felix: P49  
Langthaler, Patrick: P54, P55, P56  
Larrue, Helene: P31  
Lee, Silvia: P37  
Leitner, Isabella: P42  
Lens, Sabela: P35, P36  
Lind, Theresa: P28  
Lindenlaub, Florian: P57  
Llop, Elba: P31  
Loreal, Olivier: P41  
Loschko, N: P16  
Loschko, Nina: P53  
Luzko, Irina: P31

### M

Maasourmy, Benjamin: P35, P36  
Madl, Christian: P10, P48  
Madl, Tobias: P18, P19, P23  
Magro, Fernando: P03  
Maieron, Andreas: P12, P13, P48, P54, P55  
Majcher, Barbara: P11  
Mandorfer, Mattias: P29, P30, P31, P35, P36, P37, P38, P39, P43, P44, P45, P47, P49, V2, V3, V4  
Manzano, Marisa: P35, P36

Marculescu, Rodrig: P43, P44  
 Mariringer, Magdalena: P49  
 Masnou, Helena: P31  
 Mateos, Beatriz: P35, P36  
 Maurer, Jurij: V2  
 Mayr, Lisa: P01  
 Mega, Andrea: P54, P55  
 Meierhofer, Clara: P14, P21  
 Meischl, Tobias: P45, P47  
 Mertens, Joachim C.: P32  
 Meyer, Moritz: P33  
 Milos, Ruxandra-Iulia: P09  
 Moga, Lucile: P31  
 Morina, Edita: P40  
 Moschen, Alexander: P16, P53  
 Mrekva, Arpad: P47  
 Muckenthaler, Martina: P41  
 Müller, Ralph: P25  
 Muraközy, Gabriella: P08

## N

Neumayer, Daniela: V2  
 Niapier, Majid: P02  
 Niederseer, David: P42  
 Nixdorf, Larissa: P49  
 Novacek, Gottfried: P02, P05

## O

Oberhuber, Georg: P01, P33  
 Österreicher, Zoe Anne: P13

## P

Pacher, Christian: P24, P50  
 Pachofszky, Thomas: P10  
 Pai, Rish: P03  
 Pammer, Lorenz M.: P34  
 Panzer, Simon: P37  
 Paternostro, Rafael: P30, P31  
 Paulweber, Bernhard: P54, P55, P56  
 Peck-Radosavljevic, Markus: P32  
 Pedarnig, Nikolaus: P02  
 Pelucchi, Sara: P41  
 Penz, Daniela: P11  
 Pericas, Juan M.: P31  
 Pfister, Nikolaus: P48  
 Pietrangelo, Antonello: P41  
 Pinato, David J.: P32  
 Pinter, Matthias: P29, P32, P45, P47, V4  
 Piperno, Alberto: P41  
 Pjevac, Petra: P33  
 Pocurull, Anna: P35, P36  
 Pollack, Paul: P03  
 Polyak, Agnes: P18, P19  
 Pomej, Katharina: P32, P45, P47  
 Pons, Monica: P35, P36  
 Porto, Graca: P41  
 Posch, Andreas: P51  
 Prager, Gerhard: P49  
 Praktijn, Michael: P31  
 Primas, Christian: P02, P05  
 Primignani, Massimo: P31  
 Procopet, Bogdan: P31  
 Prosenz, Julian: P12, P13  
 Protic, Marijana: P03  
 Puente, Angela: P31

## R

Radu, Pompilia: P32  
 Rahbari, Nuh N.: P32  
 Rametta, Raffaella: P41  
 Rathenböck, Mila D.: P07  
 Rautenberg, Tamlyn: P25  
 Rautou, Pierre-Emanuel: P31  
 Reiberger, Thomas: P29, P30, P31, P35, P36, P37, P38, P39, P43, P44, P45, P46, P47, P48, P49, V2, V3, V4

Reichardt, Berthold: P05  
 Reinisch, Sieglinde: P02  
 Reinisch, Walter: P02, P03, P05  
 Remetic, Jelena: P48  
 Riado, Daniel: P35, P36  
 Richwien, Paula: P49  
 Riedl, Florian: P48  
 Riss, Stefan: P02, P05  
 Ritschl, Valentin: P05  
 Rivera-Esteban, Jesus: P31  
 Rockenbauer, Lisa-Maria: P11  
 Rodriguez-Tajes, Sergio: P35, P36  
 Rønneberg, Jørgen D.: V1  
 Ronot, Maxime: P32  
 Rosenstatter, Lea: P42  
 Rothweiler, Sonja: P48  
 Russo, Francesco P.: P35, P36  
 Ryan, John: P41

## S

Saltini, Dario: P31  
 Sánchez Fernández, Mayka: P41  
 Sartoris, Riccardo: P32  
 Scarlini, Stefania: P41  
 Schäfer, Benedikt: P34, P41  
 Schedlbauer, Anna: V2  
 Scheiner, Bernhard: P30, P32, P43, P44, P45, P47, P57, V2  
 Schepis, Filippo: P31  
 Schiller, Dietmar: P26  
 Schirmer, Alex: P42  
 Schlösser, Petra: P25  
 Schmid, Daniela: P48  
 Schmidbauer, Victor: P09, P57  
 Schneditz, Georg: V1  
 Schneider, Anna-Maria: P42  
 Schoenherr, Sebastian: P41  
 Schöfl, Rainer: P21, P26, P27  
 Schreiner, Philipp: P05  
 Schubert, Raphael: P46  
 Schulze, Kornelius: P32  
 Schütz, Angelika: P46  
 Schwabl, Philipp: P30, P37, V3  
 Schwarz, Caroline: P09, P46, P48, P57  
 Schwarz, Liesmarie: P27  
 Schwarz, Michael: P09, P29, P35, P36, P43, P44, P46, P48, P49, P57, V2, V4  
 Schwarzl, Jakob: P23  
 Schwärzler, Julian: P01, P33  
 Sebesta, Christian: P48  
 Semmler, Georg: P22, P29, P30, P31, P35, P36, P39, P42, P43, P44, P49, P52, V2, V3, V4  
 Shamiyeh, Andreas: P07  
 Shmanko, Kateryna: P32  
 Sidali, Sabrina: P32  
 Siebenhüner, Alexander R.: P32  
 Simbrunner, Benedikt: P29, P30, P37, P38, P39, P43, P44, P49, V2, V3, V4  
 Sorz, Thomas: V3  
 Sotlar, Karl: P42  
 Spaun, Georg: P21, P26, P26  
 Stadlbauer, Vanessa: P20, P23, P24, P40, P50  
 Stadlbauer-Köllner, Vanessa: P18, P19, P28  
 Stamm, Tanja: P05  
 Stättermayer, Albert F.: P29, P38, V4  
 Stauber, Rudolf: P32, P51  
 Stechemesser, Lars: P56  
 Steidl, Karin: P04  
 Steinacher, Daniel: P33  
 Steinwender, Benjamin: P46  
 Stift, A: P16  
 Stopfer, Katharina: V2  
 Strasser, Florian: P04  
 Strasser, Michael: P42  
 Strassl, Robert: P48  
 Stückler, Annika: P48

Sturm, Wolfgang: P01  
 Subramaniam, Nathan: P41  
 Swinkels, Dorine W.: P41  
 Szymanski, Robin: V2

## T

Tamandl, Dietmar: P47  
 Tancevski, Ivan: P01  
 Taqi, Soreen: P39  
 Taru, Madalina-Gabriela: P31  
 Taru, Vlad: P31, V3  
 Tellez, Luis: P31  
 Teufel, Andreas: P32  
 Tilg, Herbert: P01, P33, P34, P41  
 Tomez, Sabine: P48  
 Tosetti, Giulia: P31  
 Traninger, Anna: P15  
 Traub, Julia: P23, P50  
 Traugott, Marianna: P48  
 Trauner, Michael: P08, P11, P29, P30, P31, P32, P33, P38, P39, P43, P44, P45, P47, V2, V3, V4  
 Trebicka, Jonel: P31  
 Trinkka, Eugen: P54, P55, P56  
 Trojan, Jörg: P32  
 Troppmair, Maria: P41

## U

Uson, Clara: P35, P36

## V

Valenti, Luca: P41  
 Vanwollegghem, Thomas: P31  
 Vavrovsky, Anna: P25  
 Villanueva, Candid: P31  
 Vogel, Arndt: P32  
 Vogelsang, H: P16  
 Voill-Glaninger, Astrid: P48  
 von Felden, Johann: P32  
 Vuille-Lessard, Elise: P31

## W

Waldhör, Thomas: P02  
 Waldmann, Elisabeth: P11  
 Waldschmidt, Dirk-Thomas: P32  
 Wege, Henning: P32  
 Weidinger, Gerhard: P48  
 Weinmann, Arndt: P32  
 Weiss, Günter: P33, P41  
 Weissensteiner, Hansi: P41  
 Wenisch, Christoph: P48  
 Wenzl, Heimo: P06  
 Wernly, Bernhard: P22, P52, P54, P55, P56  
 Wernly, Sarah: P22, P52  
 Weseslindtner, Lukas: P48  
 Wewalka, Friedrich: P14, P21, P26  
 Willheim, Martin: P48  
 Wisniowski, Karin: P02, P05  
 Wolf, Peter: P43, P44  
 Woltsche, Johannes: P23, P50  
 Wurzer, Herbert: P28

## Z

Zanaga, Paola: P35, P36  
 Zandanell, Stephan: P42  
 Zanetto, Alberto: P35, P36  
 Zessner-Spitzenberg, Jasmin: P11  
 Ziachehabi, Alexander: P21  
 Zinober, Kerstin: V3  
 Zipprich, Alexander: P31  
 Zoller, Heinz: P34, P41  
 Zollner, Andreas: P01  
 Zschocke, Johannes: P01  
 Žukauskaitė, Kristina: P24