

**Magyar Gasztroenterológiai Társaság**  
**65. Nagygyűlés**  
Siófok, Hotel Azúr, 2023. június 01-04.

**PROGRAM ÉS ELŐADÁSKIVONATOK**

Hungarian Society of Gastroenterology  
65<sup>th</sup> Annual Meeting  
Siófok, Hotel Azúr, June 01-04. 2023. Hungary

**PROGRAM / ABSTRACTS**



**BORÍTÓ 2**  
**HIRDETÉS**

**Surepemex**  
**Prucalopride**

# Magyar Gasztroenterológiai Társaság

## 65. Nagygyűlés

Siófok Hotel Azúr 2023. június 01-04.

ceu-jgh.org

Volume 9, Supplementum 1 / June 2023

# (IMPRESSUM)



# Magyar Gasztroenterológiai Társaság 65. Nagygyűlése

Program / Előadáskivonatok

2023. június 01 – 04.

**Szerkeszti a  
Magyar  
Gasztroenterológiai  
Társaság**

*Felelős szerkesztő:*

*Dr. Szalay Ferenc  
MGT Állandó Iroda  
ügyvezető igazgató*

*1092 Budapest  
Kínizsi u. 22.  
Tel: +36 30 548 7472  
E-mail:  
gastroent@gmail.com*

**ISSN: 2415-9107**

**2023.**

## TARTALOM

Tartalomjegyzék.....	2
A Nagygyűlés időrendi beosztása.....	6
<b>Program:</b>	
HBP: Májdagatok, fókuszban a hepatocellularis carcinoma (PG1) .....	8
HBP: Krónikus pancreatitis (PG2) .....	8
A gasztrointesztinális vérzések regiszter bemutatása, kutatási lehetőségek (SIG1)8	
A gasztroenterológia lehetőségei az átstrukturált egészségügyben az OKFŐ-érában (SIG3) .....	9
IBS: pszichoszomatikus betegség vagy ételallergia (újdonosság 2022) (SIG2) .....	10
Áldott állapot és gasztroenterológia terhek (SIG4) .....	10
MagnaPharm szimpózium .....	11
Egis szimpózium .....	11
AstraZeneca szimpózium .....	11
Sanofi Immunology szimpózium .....	12
HBP: Máj működészavarai és kezelési lehetőségei (PG3) .....	13
UGT: Nyelőcsődagatok interdiszciplináris ellátása (PG4) .....	13
UGT: A gyomor benignus betegségei (PG5) .....	14
UGT: Fejlett endoszkópos diagnosztika és terápia a felső tápcsatornában (PG6) 14	
IBD nővér blokk (ENDO1) .....	14
Szabadon választott előadások- Ami fontos volt nekünk... (ENDO2) .....	15
Szabadon választott előadások- A kezdők lelkesedésétől a sokat tapasztaltakig (ENDO3) .....	15
Speciális helyzetekben speciális tartozékok (ENDO4).....	16
Penetráló Crohn-betegség és szövődményeinek ellátása (SIG5) .....	17
Multidiszciplináris munka az onkoteamben (SIG6) .....	17
Táplálásterápia hazai aktualitásai 2023-ban (SIG7) .....	18
Szolid pancreas tumorok multidiszciplináris megközelítése (SIG8).....	18
Janssen szimpózium .....	19
Ferring szimpózium .....	19
LGT - Vastagbél betegségek tünetorientált differenciáldiagnosztikája (PG7).....	19
LGT: IBD - Colitis ulcerosa (PG8) .....	20
LGT: Rectum tumorok interdiszciplináris ellátása (PG9) .....	20
MISC: Korszerű táplálásterápia (PG10) .....	20
Endoszkópos asszisztensek ülése (ENDO5) .....	21
Endoszkópos asszisztensek közgyűlése (ENDO6) .....	21
Így születtek, ezzel kell élniük (SIG9) .....	22
Beszéljünk egy nyelvet az endoszkópiában! (SIG10).....	22
Vezetőségválasztó közgyűlés .....	23
Pfizer szimpózium .....	23
Richter szimpózium .....	23
Plenáris szekció. Legjobb bejelentett előadások (P1), .....	24
Hetényi Géza emlékelőadás .....	24
Plenáris szekció. (P2).....	25
Új tiszteletbeli tag, Helmut Messmann előadása .....	25
Medicina könyvbemutató .....	25
Dysphagia: ezt már lenyelni nehéz (SYMP1) .....	25
Régi, új, legújabb - együtt vagy külön IBD-ben? (SYMP3) .....	26

Anyagcsere májbetegségek (SYMP2).....	26
Sugársebészeti eljárások a GI daganatok ellátásában (SYMP4) .....	27
IBD tapasztalatok és terápia. Bejelentett előadások (FREE1).....	27
Pancreatitis ellátása. Bejelentett előadások (FREE2) .....	28
Poszter 1 szekció .....	30
EUH indikációi, kivitelezése felső GI eltérések esetén (kivéve HPB) (HS1) .....	34
GI eredetű anemiák kivizsgálási stratégiája (HS3) .....	34
Hepatológia: Amikor már semmi sem segít.. (HS2).....	35
Mit sajnálók leginkább... (CASE1) .....	35
Nem amarra, MR-re (CASE2).....	35
Nehézségek, szövődmények a pancreato-biliaris endoszkópia során (CASE3) ....	36
Phytotec szimpózium .....	36
Gyomortrükközés, felsőtápcsatorna endoszkópiája mintavétel nélkül? (SYMP5). 37	
Akut pancreatitis korai ellátása (SYMP6).....	37
A pancreatitis genetikája és ezek tanulságai a klinikai gyakorlat számára (TM1)..	38
Tényleg azok vagyunk, amit megesszünk (TM2).....	38
IBD tapasztalatok (FREE3) .....	39
Hepatológia (FREE4) .....	40
Goodwill szimpózium .....	42
SOBI szimpózium .....	42
NovoNordisk szimpózium .....	42
Plenáris szekció. (P3) .....	43
Plenáris szekció. Legjobb bejelentett előadások (P4), .....	43
Magyar Imre emlékelőadás .....	44
Supremex szimpózium .....	44
Alsó tápcsatornai endoszkópos szövődmények ellátásának lehetőségei napjainkban- mi marad a sebésznek? (SYMP7).....	44
Alap kutatás. Bejelentett előadások (FREE7) .....	45
Pancreatitis potenciális rizikófaktorai. Bejelentett előadások (FREE5) .....	47
Pancreas rák és cisztikus pancreas léziók. Bejelentett előadások (FREE8) .....	49
Egyéb. Bejelentett előadások (FREE6) .....	51
EUS Bejelentett előadások (FREE9) .....	52
Poszter 2 szekció .....	54
Pancreatic cancer (UEG) .....	57
Újdonságok a felső tápcsatornai irányelvekben (EBM1) .....	57
Aktuális irányelvek az alsó tápcsatornai betegségekben (EBM2).....	57
A Magyar Gasztroenterológiai Társaság tiszteletbeli tagjai és kitüntetettjei .....	58
Előadás és poszter kivonatok (Absztraktok) .....	63
Szerzők névmutatója .....	111
MGT Tudományos Bizottság (SciCom) és a Proqrambizottság tagjai 2022 .....	114
Kiállítók, hirdetőik és támogatók .....	115
Hirdetések listája.....	116

# 65<sup>th</sup> Annual Meeting of the Hungarian Society of Gastroenterology

Program / Abstracts

Siófok, 01 – 04 June, 2023.

## CONTENTS

**Issue of the  
Hungarian  
Society of  
Gastroenterology**

**Managing Editor:  
Dr. Szalay Ferenc**  
MGT Permanent Office  
executive director

**H-1092 Budapest  
Kinizsi u. 22.  
Tel: 215-1224  
E-mail:  
gastroent@gmail.com**

**ISSN: 2415-9107**

**2023**

Timetable.....	7
<b>Program:</b>	
HBP: Liver tumors. Focusing on Hepatocellular carcinoma (PG1).....	8
HBP: Chronic pancreatitis (PG2).....	8
GI bleeding register. Presentation and research possibilities (SIG1) .....	8
Possibilities of gastroenterology in frame of reshuffled health care system in „OKFŐ” system (SIG3).....	9
IBS: Psychosomatic disease or food allergy (novelties 2022) (SIG2).....	10
Gravidity and GI burden (SIG4) .....	10
MagnaPharm symposium.....	11
Egis symposium.....	11
AstraZeneca symposium .....	11
Sanofi Immunology symposium.....	12
HBP: Liver function abnormalities and treatment possibilities (PG3) .....	13
UGT: Esophagus tumors and multidisciplinary care (PG4) .....	13
UGT: Benign diseases of the stomach (PG5) .....	14
UGT: Advanced endoscopic diagnostics and treatment of upper GI tract (PG6) .	14
Forum of IBD nurses (ENDO1) .....	14
Free paper lectures – Important for us.... (ENDO2) .....	15
Free paper lectures – From enthusiasm of beginners to experiences (ENDO3) ....	15
Special accessories in special situation (ENDO4).....	16
Treatment of penetrating Crohn-disease and complication (SIG5) .....	17
Multidisciplinary work in oncoteam (SIG6).....	17
Actualities of nourishment therapy in Hungary 2023-ban (SIG7) .....	18
Multidisciplinary approach in solid pancreas tumors (SIG8).....	18
Janssen symposium .....	19
Ferring symposium .....	19
LGT – Symptom guided differential diagnosis of colon diseases (PG7).....	19
LGT: IBD – Ulcerative colitis (PG8).....	20
LGT: Interdisciplinary care of rectal tumors (PG9).....	20
MISC: Modern nourishment therapy (PG10) .....	20
GI nurses session (ENDO5) .....	21
General assembly of GI nurses (ENDO6).....	21
Inborn diseases – how to live (SIG9).....	22
Necessity of the same language in endoscopy! (SIG10) .....	22
General assembly of HSG .....	23
Pfizer symposium.....	23
Richter symposium .....	23
Plenary session presentations. Top free papers (P1), .....	24
Hetényi Géza memorial lecture .....	24
Plenary session presentations. (P2).....	25
Lecture of the new Honorary Member, Helmut Messmann.....	25
Medicina book presentation .....	25
Dysphagia: difficult to swallow (SYMP1) .....	25
Old, new, recent - simultaneously or separately in IBD (SYMP3) .....	26
Metabolic liver diseases (SYMP2).....	26

Irradiation surgery in the treatment of GI tumors (SYMP4) .....	27
IBD experiences and treatment. Free paper lectures (FREE1).....	27
Pancreatitis care. Free paper lectures (FREE2) .....	28
Poster session 1.....	30
EUH in upper GI tract abnormalities (exception of HPB) (HS1).....	34
Diagnostic strategy of GI related anemias (HS3) .....	34
Hepatology: The last chance (HS2).....	35
The most problematic situation (CASE1).....	35
When to use MRI (CASE2) .....	35
Difficulties and complications during pancreatobiliary endoscopy (CASE3) .....	36
Phytotec symposium .....	36
Endoscopy of upper GI tract without biopsy? (SYMP5).....	37
Early treatment of acute pancreatitis (SYMP6) .....	37
Genetics of pancreatitis and message for clinical practice (TM1) .....	38
Are we really what we eat? (TM2) .....	38
IBD experiences (FREE3) .....	39
Hepatology (FREE4) .....	40
Goodwill symposium .....	42
SOBI symposium.....	42
NovoNordisk symposium .....	42
Plenary session presentations (P3) .....	43
Plenary session presentations. Top free papers (P4), .....	43
Magyar Imre memorial lecture .....	44
Supremex symposium .....	44
Recent possibilities for treatment of endoscopy related complications of low GI tract. What left to the surgent? (SYMP7) .....	44
Basic science. Free paper lectures (FREE7) .....	45
Risk factors of pancreatitis. Free paper lectures (FREE5).....	47
Pancreas cancer and cystic lesions of pancreas. Free paper lectures (FREE8)....	49
Other. Free papers (FREE6) .....	51
EUS Free papers (FREE9) .....	52
Poster session 2.....	54
Pancreatic cancer (UEG) .....	57
Novelties in guidelines for upper GI tract diseases (EBM1) .....	57
Actual guidelines of lower GI tract diseases. (EBM2) .....	57
List of honorary members and awarded persons of the Hungarian Society of Gastroenterology .....	58
Abstracts of lectures and posters.....	63
Authors index .....	111
Scientific Committee and program committee members of HSG in 2023 .....	114
List of exhibiting, advertising, supporting companies.....	115
List of advertisements .....	116

# MAGYAR GASZTROENTEROLÓGIAI TÁRSASÁG 65. NAGYGYŰLÉSE 2023.06.01-04. SIÓFOK

2023. JÚNIUS 1. CSÜTÖRTÖK				2023. JÚNIUS 2. PÉNTEK				2023. JÚNIUS 3. SZOMBAT				2023. JÚNIUS 4. VASÁRNAP			
Terem →	①	②	③	Terem →	①	②	③	Terem →	①	②	③	Terem →	①	②	③
				8:00	PG3	ENDO1	SIG5	8:00	P1 (4x10) + HETÉNYI Géza emlékelőadás			8:00	P3 (HLIGHT 2x20) + Peter Jarcuska		
				9:00	PG4	ENDO2	SIG6	9:00	P2 (HLIGHT 2x20) + Helmut Messmann			9:00	P4 (4x10) + MAGYAR Imre előadás		
				10:00	30 perc szünet			10:00	MEDICINA KÖNYVBEMUTATÓ			10:00	SUPREMEX SZIMPÓZIUM		
				10:30	PG5	ENDO3	SIG7	10:20	10 perc szünet			10:20	10 perc szünet		
				11:30	PG6	ENDO4	SIG8	10:30	SYMP1	SYMP2	FREE1	10:30	SYMP7	FREE5	FREE6
				12:30	10 perc szünet			11:30	SYMP3	SYMP4	FREE2	11:30	FREE7	FREE8	FREE9
				12:40	JANSSEN SZIMPÓZIUM			12:30	10 perc szünet			12:30	10 perc szünet		
				13:10	FERRING SZIMPÓZIUM			12:40	POSZTER 1 + Szendvics ebéd			12:40	POSZTER 2 + Szendvics ebéd		
				13:40	Ebéd			13:40	Ebéd			13:40	Ebéd		
				14:00	PG7	ENDO5	SIG9	14:00	HS1	HS2	CASE2	14:00	UEG	EBM1	
15:30	KIÁLLÍTÁS MEGNYITÁSA			15:00	PG8	ENDO6		15:00	HS3	CASE1	CASE3	15:00		EBM2	
	A NAGYGYŰLÉS MEGNYITÁSA			16:00		Asszisztensi	SIG10	16:00	PHYTOTEC SZIMPÓZIUM			A KONFERENCIA 16:00-KOR BEFEJEZŐDIK			
16:10	PG1	SIG1	SIG2	16:30	PG9	Szekció Közgyűlés, Vezetőségválasztás		16:15	15 perc szünet						
17:10	PG2	SIG3	SIG4	17:30	PG10			16:30	SYMP5	TM1	FREE3				
18:10	MAGNAPHARM SZIMPÓZIUM			18:00				17:30	SYMP6	TM2	FREE4				
18:30	EGIS SZIMPÓZIUM			18:30	VEZETŐSÉGVÁLASZTÓ KÖZGYŰLÉS			18:30	GOODWILL SZIMPÓZIUM						
19:00	AstraZeneca SZIMPÓZIUM			19:00	PFIZER SZIMPÓZIUM			19:00	SOBI SZIMPÓZIUM						
19:30	Sanofi Immunology SZIMP.			19:30	RICHTER SZIMPÓZIUM			19:30	NovoNordisk SZIMPÓZIUM						
20:00	VACSORA			20:00	VACSORA			20:00	VACSORA, DÍJAK ÁTADÁSA						

**Előadótermek:** ① = Toscana terem    ② = Ibiza terem    ③ = Marbella terem    ④ = Panoráma terem

**Szekció kódok jelmagyarázata:**

CASE → Esetbemutatók	P → Plenáris ülés	TM → Transzlációs szekció
EBM → Bizonyítékon alapuló útmutatók	PG → Posztgraduális kurzus	UEG → UEG beszámoló
ENDO → Endoszkópos/IBD asszisztensek	POSZTER → Poszter szekció	BS → Alapkutatás
FREE → Bejelentett előadások	SIG → Speciális munkacsoport	→ Finanszírozott szimpózium
HS → Hot-Spot panel szekció	SYMP → Szakmai szimpózium	→ Szünet



# 65<sup>th</sup> ANNUAL MEETING OF THE HUNGARIAN SOCIETY OF GASTROENTEROLOGY 01-04.06.2023 SIÓFOK

1. JUNE 2023, THURSDAY				2. JUNE 2023, FRIDAY				3. JUNE 2023, SATURDAY				4. JUNE 2023, SUNDAY			
Hall →	①	②	③	Hall →	①	②	③	Hall →	①	②	③	Hall →	①	②	③
				8:00	PG3	ENDO1	SIG5	8:00	P1 (4x10) + HETÉNYI Géza mem. lecture			8:00	P3 (HLIGHT 2x20) + Peter Jarcuska		
				9:00	PG4	ENDO2	SIG6	9:00	P2 (HLIGHT 2x20) + Helmut Messmann			9:00	P4 (4x10) + MAGYAR Imre lecture		
				10:00	30 minute break			10:00	MEDICINA BOOK PRESENTATION			10:00	SUPREMEX SYMPOSIUM		
				10:30	PG5	ENDO3	SIG7	10:20	10 minute break			10:20	10 minute break		
				11:30	PG6	ENDO4	SIG8	10:30	SYMP1	SYMP2	FREE1	10:30	SYMP7	FREE5	FREE6
				12:30	10 minute break			11:30	SYMP3	SYMP4	FREE2	11:30	FREE7	FREE8	FREE9
				12:40	JANSSEN SYMPOSIUM			12:30	10 minute break			12:30	10 minute break		
				13:10	FERRING SYMPOSIUM			12:40	POSTER 1 + Sandwich lunch			12:40	POSTER 2 + Sandwich lunch		
				13:40	Lunch			13:40	Lunch			13:40	Lunch		
				14:00	PG7	ENDO5	SIG9	14:00	HS1	HS2	CASE2	14:00	UEG	EBM1	
15:30	OPENING OF THE EXHIBITION			15:00	PG8	ENDO6		15:00	HS3	CASE1	CASE3	15:00		EBM2	
	OPENING OF THE CONFERENCE			16:00		GI Endoscopy Nurses Section	SIG10	16:00	PHYTOTEC SYMPOSIUM			THE CONFERENCE WILL END AT 16:00 PM			
16:10	PG1	SIG1	SIG2	16:30	PG9	General Assembly		16:15	15 minute break						
17:10	PG2	SIG3	SIG4	17:30	PG10			16:30	SYMP5	TM1	FREE3				
18:10	MAGNAPHARM SYMPOSIUM			18:00	GENERAL ASSEMBLY			17:30	SYMP6	TM2	FREE4				
18:30	EGIS SYMPOSIUM			18:30	GENERAL ASSEMBLY			18:30	GOODWILL SYMPOSIUM						
19:00	AstraZeneca SYMPOSIUM			19:00	PFIZER SYMPOSIUM			19:00	SOBI SYMPOSIUM						
19:30	Sanofi Immunology SYMP.			19:30	RICHTER SYMPOSIUM			19:30	NovoNordisk SYMPOSIUM						
20:00	DINNER			20:00	DINNER			20:00	DINNER, AWARDS CEREMONY						

**Lecture halls:** ① = Toscana hall    ② = Ibiza hall    ③ = Marbella hall    ④ = Panorama hall

**Session codes:**

<b>CASE</b> → Case studies	<b>P</b> → Plenary session	<b>TM</b> → Transational Medicine session
<b>EBM</b> → Evidence based medicine	<b>PG</b> → Postgradual course	<b>UEG</b> → UEG session
<b>ENDO</b> → Endoscopic and IBD nurses	<b>POSTER</b> → Poster section	<b>BS</b> → Basic Science session
<b>FREE</b> → Free paper	<b>SIG</b> → Special interest group	
<b>HS</b> → Hot-Spot panel section	<b>SYMP</b> → Professional symposium	

2023. június 01. csütörtök  
15.30

Toscana terem

**A nagygyűlés megnyitása  
A kiállítás megnyitása**

16.10 – 17.10

Toscana terem

**POSTGRADUALIS KURZUS (PG1)  
HBP: Májdagánatok, fókuszban a hepatocellularis carcinoma**

*Üléselnökök:* **Tornai István, Debrecen Hagymási Krisztina, Budapest**

**16.10 Májdagánatok differenciáldiagnosztikája**  
Kiss András, Budapest

**16.25 HCC invazív radiológia kezelése**  
Doros Attila, Budapest

**17.40 HCC onkológiai kezelése**  
András Csilla, Debrecen

**17.55 HCC sebészi kezelése**  
Szijártó Attila, Budapest

17.10 – 18.10

Toscana terem

**POSTGRADUALIS KURZUS (PG2)  
HBP: Krónikus pancreatitis**

*Üléselnökök:* **Czakó László, Szeged Pécsi Dániel, Pécs**

**17.10 Krónikus pancreatitis epidemiológiája és diagnosztikája**  
Illés Dóra, Szeged

**17.30 Krónikus pancreatitis konzervatív és minimálinvazív kezelése**  
Hritz István, Budapest

**17.50 Krónikus pancreatitis sebészi kezelése**  
Oláh Attila, Győr

2023. június 01. csütörtök  
16.10 – 17.10

Ibiza terem

**SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG1)  
A gasztrointesztinális vérzések regiszter bemutatása, kutatási lehetőségek**

*Üléselnökök:*  
**Eröss Bálint, Budapest Pályu Eszter, Debrecen**

**16.10 A regiszter struktúrája, stratégiája, csatlakozás**  
Frim Levente, Pécs

**16.20 Az első 1000 eset deskriptív analízise**

Vörhendi Nóra, Pécs

**16.30 Az anaemia és dinamikájának hatása a GIV kimeneteleire**

Teutsch Brigitta, Budapest

**16.40 Mesterséges intelligencia (machine learning) predikció GIV-ben**

Boros Eszter, Székesfehérvár

**16.50 A vesefunkciók jelentősége és hatása a GIV lefolyásában**

Simon Orsolya, Pécs

**17.00 Véralvadási zavarok és véralvadás gátlók GIV-ben**

Pálinkás Dániel, Budapest

---

17.10 – 18.10

**lbiza terem**

**SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG3)**

**A gasztroenterológia lehetőségei az átstrukturált egészségügyben az OKFŐ-  
érában**

Üléselnökök:

**Gurzó Zoltán, Gyula**

**Szepes Zoltán, Szeged**

**17.10 Szakmai Kollégium feladatai küzdelmei az elmúlt egy évben**

Taller András, Budapest

**17.25 Önálló gasztroenterológiai centrum működése szakmai és finanszírozási szempontból**

Papp Mária, Debrecen

**17.40 Gasztroenterológiai osztályok, egységek minőségi mutatóinak, értékelésének kidolgozása**

Molnár Tamás, Szeged

**17.55 Tárgyalás egyeztetések a fenntartóval - kéréseink fogadtatása**

Gurzó Zoltán, Gyula

2023. június 01. csütörtök  
16.10 – 17.10

Marbella terem

SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG2)  
**IBS: pszichoszomatikus betegség vagy ételallergia (újdonság 2022)**

Üléselnökök:

**Róka Richárd**, Szeged

**Sarlós Patrícia**, Pécs

**16.10 Pszichológiai faktorok**

Pigniczkiné Rigó Adrienn, Budapest

**16.25 Biológiai faktorok**

Izbéki Ferenc, Székesfehérvár

**16.40 Ételallergia - hisztamin intolerancia, lokális hízósejt okozta hasi fájdalom**

Czimmer József, Pécs

**16.55 Intesztinális hiperpermeabilitás**

Inczefi Orsolya, Szeged

17.10 – 18.10

Marbella terem

SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG4)  
**Áldott állapot és gasztroenterológia terhek**

Üléselnökök:

**Pák Péter**, Esztergom

**Párniczky Andrea**, Budapest

**17.10 Képződiagnosztika terhességben**

Pusztay Margit, Budapest

**17.20 Máj és epeuti problémák**

Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg

**17.30 IBD és áldott állapot**

Schäfer Eszter, Budapest

**17.40 Regurgitációs panaszok**

Ollé Georgina, Szeged

**17.50 Alsó tápcsatornai motilitási zavarok**

Róka Richárd, Szeged

**18.00 Amikor nem a baba jön (akut hasi kórképek terhességben)**

Paszt Attila, Szeged

2023. június 01. csütörtök

Toscana terem

18.10-18.25

*MAGNAPHARM SZIMPÓZIUM*

**Antibiotikum kezeléssel összefüggő diszbiózis**

Előadó: **Sarlós Patrícia**, Pécs

2023.június 01. csütörtök

Toscana terem

18.30 – 19.00

**KARDIOLÓGUS-GASZTROENTEROLÓGUS: KÖZELEDIK A BÉKEKÖTÉS  
IDEJE**

*EGIS SZIMPÓZIUM*

**A trombocitagátló kezelés előnyei és veszélyei a kardiovaszkuláris  
betegségekben**

Aradi Dániel, Balatonfüred

**Ne csak a szívet védjük: hatékony gasztroprotekciónak antithrombotikus  
kezelés mellett**

Hersényi László, Budapest

2023. június 01. csütörtök

Toscana terem

19.00 – 19.30

*ASTRAZENECA SZIMPÓZIUM*

**Ritka, de gyógyítható - gondoljunk rá!**

Előadó: **Dezsőfi-Gottl Antal**, Budapest

19.30 – 20.00

**TERÁPIÁS TÁMADÁSPONTOK EOZINOFIL OESOPHAGITISZBEN**  
*SANOFI IMMUNOLOGY SZIMPÓZIUM*

**Az eozinofil sejt, az ismeretlen ismerős**  
Bácsi Attila, Debrecen

**Terápiák 2022-ig**  
Juhász Márk, Budapest

**Kezelhetünk már itt is biológiai terápiával?**  
Rosztóczy András, Szeged

---

2023. június 02. péntek

Toscana terem

8.00 – 9.00

POSTGRADUALIS KURZUS (PG3)

**HBP: Máj működészavarai és kezelési lehetőségei**

*Üléseknők:*

**Gervain Judit**, Székesfehérvár

**Tornai István**, Debrecen

8.00 **Akut májelégtelenség és májpótló kezelések**

Szűcs Attila, Nyíregyháza

8.15 **Májtranszplantáció**

Gerlei Zsuzsanna, Budapest

8.30 **Vaszkuláris májbetegségek**

Tornai István, Debrecen

8.45 **Anyagcsere és tárolási májbetegségek**

Dezsőfi-Gottl Antal, Budapest

---

9.00 – 10.00

Toscana terem

POSTGRADUALIS KURZUS (PG4)

**UGT: Nyelőcsődaganatok interdiszciplináris ellátása**

*Üléseknők:*

**Dubravcsik Zsolt**, Kecskemét **Bakucz Tamás**, Budapest

9.00 **Nyelőcsődaganatok típusai és diagnosztikája**

Madácsy László, Székesfehérvár

9.15 **Nyelőcsődaganatok stagingje és endoszkópos palliációja**

Rosztóczy András, Szeged

9.30 **Nyelőcsődaganatok sebészeti kezelése**

Lázár György, Szeged

9.45 **Nyelőcsődaganatok onkológiai kezelése**

Szentmártoni Gyöngyvér, Budapest

---

10.00 – 10.30

SZÜNET

---

---

10.30 – 11.30

Toscana terem

POSTGRADUALIS KURZUS (PG5)  
**UGT: A gyomor benignus betegségei**

*Üléselelnökök:* **Bajor Judit**, Pécs      **Fábián Anna**, Szeged

10.30 **Gastritisek, NSAID gastropathia**  
Varga Márta, Békéscsaba

10.45 **Fekélybetegség**  
Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg

11.00 **Savcsökkentő kezelés aktualitásai**  
Eröss Bálint, Budapest

11.15 **Helicobacter pylori**  
Róka Richárd, Szeged

---

11.30 – 12.30

Toscana terem

POSTGRADUALIS KURZUS (PG6)

**UGT: Fejlett endoszkópos diagnosztika és terápia a felső tápcsatornában**

*Üléselelnökök:* **Vincze Áron**, Pécs      **Bor Renáta**, Szeged

11.30 **Operatív endoszkópos beavatkozások a felső tápcsatornában (POEM, ESD, EMR)**  
Gyökeres Tibor, Budapest

11.50 **Felső tápcsatornai szűkületek endoszkópos ellátása**  
Szepes Zoltán, Szeged

12.10 **Endoszonográfia nyelőcső és gyomorbetegségeken**  
Szmola Richárd, Budapest

---

2023. június 02. péntek

**Ibiza terem**

8.00 – 9.00 **ENDOSZKÓPOS ASSZISZTENSEK ÉS IBD NŐVÉREK (ENDO1)**

**IBD nővér blokk**

*Üléselelnökök:* **Molnár Tamás**, Szeged **Nagyné Berecz Margit**, Debrecen

8.00 **Az IBD nővér napi teendői**  
Völgyiné Réhm Tímea, Pécs

8.10 **Telemedicina az IBD nővér szemszögéből**  
Huszka László, Szeged



- 8.20 **A diéta szerepe a gyulladássos bélbetegek mindennapjaiban**  
Molnár Andrea, Budapest
- 8.30 **Sztóma kezelés speciális szempontjai**  
Kémeri Júlia, Debrecen
- 8.40 **Endoszkópia IBD-ben speciális szempontok**  
Bálint Anita, Szeged
- 8.50 **Gondozás szempontjai IBD-ben**  
Sarlós Patrícia, Pécs

---

9.00 – 10.00

Ibiza terem

ENDOSZKÓPOS ASSZISZTENSEK (ENDO2)

**Szabadon választott előadások- Ami fontos volt nekünk....**

*Üléselnökök:* **Izbéki Ferenc**, Székesfehérvár      **Kabai Annamária**, Karcag

- 9.00 **Besugarazott végbél daganatok tervezett műtét előtti ellenőrzése - Várjuk a csodát!**  
Beluzsár Adrienn, Miskolc
- 9.10 **A fogazott adenomák jelentősége, jellemzői**  
Langhammer Szilvia, Pécs
- 9.20 **Differenciál diagnosztika kritikus pontjai**  
Ácsné Tóth Andrea, Budapest
- 9.30 **Van-e speciális feladat a diagnosztikus és intervenciós EUH vizsgálat során**  
Bányainé Bodonyi Katalin, Gyula
- 9.40 **Egészséges élet a rectum tumor után - Igen, létezik!**  
Domby Orsolya, Miskolc

---

10.00 – 10.30

SZÜNET

---

2023. június 02. péntek

Ibiza terem

10.30 – 11.30      ENDOSZKÓPOS ASSZISZTENSEK (ENDO3)

**Szabadon választott előadások- A kezdők lelkesedésétől a sokat tapasztaltakig**

*Üléselnökök:* **Kabai Annamária**, Karcag      **Izbéki Ferenc**, Székesfehérvár

- 10.30 **Betegelégedettség colonoscopos vizsgálat során**  
Szász-Veres Emese, Székesfehérvár

- 10.40 **Szedáljunk vagy ne szedáljunk colonoscopos vizsgálatnál**  
Molnár Tiborné, Székesfehérvár
- 10.50 **Tranzíciós medicina kicsit másképp, avagy intervenciós endoszkópia gyerekeknél**  
Geiger Erzsébet, Budapest
- 11.00 **Akut vérző beteg ellátásának folyamata**  
Micskó Éva/Pasek Norbert, Budapest
- 11.10 **Asszisztensi tevékenység az endoszkópos szövődmények ellátásában**  
Balogh Erika, Gyula
- 11.20 **Életminőség perianális Crohn betegséggel**  
Fisiné Hódosi Mónika, Budapest

---

11.30-12.30

lbiza terem

ENDOSZKÓPOS ASSZISZTENSEK (ENDO4)

**Speciális helyzetekben speciális tartozékok**

*Üléselnökök:* **Czakó László**, Szeged

**Paulovicsné Kiss Melinda**, Pécs

- 11.30 **A navigációs kapszula endoszkópia szerepe a korai neoplasztikus gyomor elváltozások észlelésében, endoszkópos asszisztens szemmel**  
Tupcsia Fruzsina, Székesfehérvár
- 11.40 **X1+290=végtelen Mi mindent kell tudnia az asszisztensnek?**  
Károlyi Tamás, Budapest
- 11.50 **FTRD teljes falvastagságú reszekció, az asszisztens kezében.**  
Fehér György, Budapest
- 12.00 **Reprocesszing az endoszkópiában**  
Bozóki Zoltán, Budapest
- 12.10 **Szűk lumenbe kis eszköz**  
Fülöp Zoltán, Budapest
- 12.20 **Ahol nem csak a méret a lényeg**  
Szilágyi Zoltán, Budapest

---

2023. június 02. péntek  
8.00 – 9.00

Marbella terem

SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG5)  
**Penetráló Crohn-betegség és szövődményeinek ellátása**

Üléselnökök:

**Molnár Tamás**, Szeged **Schäfer Eszter**, Budapest

- 8.00 **Penetráló szövődmények Crohn-betegségben**  
Miheller Pál, Budapest
- 8.10 **Penetráló Crohn-betegség invazív radiológiai ellátása**  
Nagy András, Szeged
- 8.25 **Antibiotikum kezelés Crohn-betegségben**  
Péterfi Zoltán, Pécs
- 8.35 **Penetráló Crohn-betegség sebészeti ellátása**  
Ábrahám Szabolcs, Szeged
- 8.50 **Penetráló Crohn-betegség gyógyszeres ellátása**  
Lakatos Péter, Montreal

---

9.00 – 10.00

Marbella terem

SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG6)  
**Multidiszciplináris munka az onkoteamben**

Üléselnökök:

**Pikó Béla**, Gyula **Ábrahám Szabolcs**, Szeged

- 9.00 **Onkoteam koncepciója**  
Pikó Béla, Gyula
- 9.10 **Kihívás, sikerek és kudarcok**  
Torday László, Szeged
- 9.30 **Gasztroenterológus szerepe az onkoteamben, lehetőségek az együttműködés javításában**  
Vincze Áron, Pécs
- 9.40 **Betegtámogatást nyújtó onkoteam tagok**  
Hussein Tamás, Budapest
- 9.50 **Más a hazai Onkoteam?**  
Virányi Zsolt, Kecskemét

---

10.00 – 10.30

SZÜNET

---

2023. június 02. péntek  
10.30 – 11.30

Marbella terem

SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG7)  
**Táplálásterápia hazai aktualitásai 2023-ban**

Üléselnökök:

**Sahin Péter**, Budapest

**Molnár Andrea**, Budapest

10.30 **Tápláltsági szűrővizsgálatok**  
Lada Szilvia, Szeged

10.42 **Táplálásterápia IBD-ben**  
Schäfer Eszter, Budapest

10.54 **Táplálásterápia májbetegségekben**  
Vitális Zsuzsanna, Debrecen

11.06 **Táplálásterápia rövid bél szindrómában**  
Sahin Péter, Budapest

11.18 **Vita**

11.30 – 12.30

Marbella terem

SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG8)  
**Szolid pancreas tumorok multidiszciplináris megközelítése**

Üléselnökök:

**Hegyi Péter**, Budapest

**Andrási Péter**, Budapest

11.30 **Pontos képalkotó diagnózis: milyen CT, mikor MRI?**  
Faluhelyi Nándor, Pécs

11.40 **Mikor és hogyan kell EUH/EUH-vezérelt mintavétel pancreas lézióban?**  
Bakucz Tamás, Budapest

11.50 **Mikor drenáljunk?**  
Hritz István, Budapest

12.00 **Mivel kezdünk: Rögtön műtét**  
Nehéz László, Budapest

12.10 **Mivel kezdünk: Primer szisztémás kemoterápia**  
Torday László, Szeged

12.20 **Precíziós onkológiai terápia**  
Lakatos Gábor, Budapest

12.40 – 13.10

**Kerekasztal-beszélgetés a colitis ulcerosa kezelési céljairól,  
lehetőségeiről**

**JANSSEN SZIMPÓZIUM**

**Üléseknök: Molnár Tamás, Szeged**

*Kerekasztal beszélgetés résztvevői / előadók:*

**Farkas Klaudia, Szeged    Sarlós Patrícia, Pécs  
Schäfer Eszter, Budapest**

13.10 – 13.40

**SOKSZÍNŰ IBD**

**FERRING SZIMPÓZIUM**

**Üléseknök: Szepes Zoltán, Szeged**

**„Citius. Altius. Fortius.” – Olimpiai jelszó az 5 karika-ASA jegyében  
(IMPACT Study)**

Schäfer Eszter, Budapest

**MC – A diagnózis, ami górcső alatt születik**

Fábián Anna, Szeged

13.40 – 14.00

EBÉD

14.00 – 15.00

Toscana terem

POSTGRADUALIS KURZUS (PG7)

**LGT - Vastagbél betegségek tünetorientált differenciáldiagnosztikája**

*Üléseknökök:*

**Róka Richárd, Szeged**

**Pálincás Dániel, Budapest**

14.00 **Haematochesia**

Szalai Milán, Székesfehérvár

14.20 **Obstipáció**

Király Ágnes, Pécs

14.40 **Székletinkontinencia**

Ollé Georgina, Szeged

---

15.00 – 16.00 Toscana terem  
POSTGRADUALIS KURZUS (PG8)  
**LGT: IBD - Colitis ulcerosa**

*Üléseknökök:* **Palatka Károly**, Debrecen **Molnár Tamás**, Szeged

15.00 **A betegség aktivitásának monitorozása, gondozása és terápiás végpontok**  
Szamosi Tamás, Budapest

15.15 **A colitis ulcerosa kezelése, biológiai terápiák és szintetikus kismolekulák**  
Miheller Pál, Budapest

15.30 **Colitis ulcerosa és daganatos megbetegedések**  
Golovics Petra, Budapest

15.45 **Vita**

---

16.00 – 16.30 SZÜNET

---

16.30 – 17.30 Toscana terem  
POSTGRADUALIS KURZUS (PG9)  
**LGT: Rectum tumorok interdiszciplináris ellátása**

*Üléseknökök:* **Horváth Miklós**, Budapest **Fábián Anna**, Szeged

16.30 **Rectum tumorok diagnosztikája, staging**  
Szepes Zoltán, Szeged

16.45 **Pre- és postoperatív patológiai prognosztikus tényezők**  
Vasas Béla, Szeged

17.00 **Colitis ulcerosa és daganatos megbetegedések**  
István Gábor, Budapest

17.15 **Rectum tumorok korszerű onkológiai ellátása**  
Hideghéty Katalin, Szeged

---

17.30 – 18.30 Toscana terem  
POSTGRADUALIS KURZUS (PG10)  
**MISC: Korszerű táplálásterápia**

*Üléseknökök:* **Bajor Judit**, Pécs **Lovász Barbara**, Budapest

17.30 **Táplálásterápia alapelvei gastrointestinalis betegségekben**  
Sahin Péter, Budapest

**17.50 Parenterális táplálás**

Czakó László, Szeged

**18.10 Enterális táplálás fenntartásának lehetősége**

Horváth Miklós, Budapest

---

2023. június 02. péntek

**Ibiza terem**

14.00 – 15.00

**ENDOSZKÓPOS ASSZISZTENSEK ÜLÉSE (ENDO5)**

*Üléselnökök:* **Madácsy László**, Székesfehérvár      **Paulovicsné Kiss Melinda**, Pécs

**14.00 Egy ülésben végzett EUH+ERCP előnyei**

Egyedné Bihari Mária, Budapest

**14.12 Vágjunk mélyebbre, avagy mi van a falon túl?**

Szabó Ágnes, Szeged

**14.24 Anesztézia az endoszkópiák során**

Bátai István, Pécs

**14.36 Korai gyomorrák: invazív gasztroenterológia vagy minimál invazív sebészet?**

Mohos Elemér, Veszprém

**14.48 Vérzéscsillapítás: fújjuk vagy kenjük?**

Hunyady Béla, Pécs

---

15.00 – 16.00

**Ibiza terem**

**ENDOSZKÓPOS ASSZISZTENSEK ÜLÉSE (ENDO6)**

**KÖZGYŰLÉS**

Választási tájékoztató-Regőczy Henriett

Jelenléti jelölés

GEA alapítvány beszámolója - Kabai Annamária

Oktatási bizottság beszámolója - Tari Krisztina

Elnöki beszámoló - Paulovicsné Kiss Melinda

Választási összesítés-eredményhirdetés

Vezetőségi megbeszélés

2023. június 02. péntek  
14.00 – 15.00

Marbella terem

SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG9)  
**Így születtek, ezzel kell élniük**

Üléselnökök:

**Dezsőfi-Gottl Antal**, Budapest      **Sasi Szabó László**, Debrecen

- 14.00 **Nyelőcső és rekesz fejlődési rendellenességek 1.**  
Vörös Péter, Budapest
- 14.10 **Nyelőcső és rekesz fejlődési rendellenességek 2.**  
Stercel Vivien, Debrecen
- 14.20 **Choledochus malformáció**  
Szabó Dolóresz, Budapest
- 14.30 **Pancreatobiliaris maljunctio**  
Párniczky Andrea, Budapest
- 14.40 **Hirschsprung kór**  
Tésztás Alexandra, Pécs
- 14.50 **Anorectalis malformáció**  
Takács Andrea, Szeged

16.00-18.10

Marbella terem

SPECIÁLIS MUNKACSOPORT (SIG10)  
**Beszéljünk egy nyelvet az endoszkópiában!**

Üléselnökök:

**Czakó László**, Szeged      **Kristóf Tünde**, Miskolc

- 16.00 **Test yourself in polyp classification – quiz (15 perc)**
- 16.15 **Classification of polyps - the fundamentals**  
Gyökeres Tibor, Budapest
- 16.25 **Conventional chromoendoscopy - does it still have any role?**  
Szalóki Tibor, Vác
- 16.35 **Virtual chromoendoscopy**  
Bisschops Raf, Leuven
- 16.55 **Role of optical biopsy in prediction of histology**  
Madácsy László, Székesfehérvár



**17.05 Assessment of dysplasia in IBD**

Lakatos Péter, Montreal

**17.15 How shall we learn optical diagnosis?**

Szamosi Tamás, Budapest

**17.25 Test again yourself in polyp classification - evaluation with expert**

Bisschops Raf, Leuven

**17.45 Vita / Discussion**

---

**18.30-19.00**

**VEZETŐSÉGVÁLASZTÓ KÖZGYŰLÉS**

---

---

2023. június 02. péntek

Toscana terem

19.00 – 19.30

**VALÓ-ÉLET ADATOK ÉS BIZTONSÁGOSSÁGI SZEMPONTOK A JAK-  
GÁTLÁSBAN, COLITIS ULCEROSÁBAN**  
*PFIZER SZIMPÓZIUM*

*Üléseelnök:* **Gyökeres Tibor**, Budapest

*Előadók:*

**Farkas Klaudia**, Szeged    **Molnár Tamás**, Szeged

---

19.30 – 20.00

**EGYEZTESSÜK ÓRÁINKAT**  
*RICHTER SZIMPÓZIUM*

**Biztonság és tapasztalat a savgátlásban**  
Rosztóczy András, Szeged

**30 éve nap, mint nap**  
Papp Mária, Debrecen

---

*Ülésselnökök:* Vincze Áron, Pécs

Hegyi Péter, Budapest

8.00 **TOP8 (UGT) - INCIDENCE OF BARRETT'S METAPLASIA RELATED ESOPHAGEAL ADENOCARCINOMA (EAC) REMAINS CONSTANTLY LOW IN THE LAST TWO DECADES IN SOUTH-EAST HUNGARY**

Helle K.<sup>1</sup>, Ollé G.<sup>1</sup>, Oláh J.<sup>2</sup>, Tiszlavicz L.<sup>3</sup>, Vasas B.<sup>3</sup>, Lázár G.<sup>4</sup>, Rosztóczy A.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Department of Oncotherapy, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. Department of Surgery, University of Szeged, Szeged, Hungary

8.10 **TOP8 (UGT) - REAL-WORLD DATA (RWD) STUDY OF THE SUCCESS RATE OF HELICOBACTER PYLORI (HP) ERADICATION IN A 6-YEAR PERIOD AT THE GASTROENTEROLOGY OUTPATIENT CLINIC OF BUDA HOSPITAL OF THE HOSPITALER ORDER**

Kéri N.<sup>1</sup>, Gelley A.<sup>2</sup>

1. Faculty of Medicine, Semmelweis University, Budapest; 2. Gastroenterology Outpatient Clinic of Buda Hospital of the Hospitaler Order of Saint John of God

8.20 **TOP8 (LGT) - QUALITY INDICATORS AND RESULTS OF COLONOSCOPY EXAMINATIONS IN INITIAL FOUR-YEAR PERIOD OF HUNGARIAN POPULATION-BASED COLORECTAL CANCER SCREENING PROGRAM**

Bor R.<sup>1</sup>, Fábrián A.<sup>1</sup>, Vasas B.<sup>2</sup>, Bősze Z.<sup>1</sup>, Tóth T.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary; 2. Department of Pathology, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary

8.30 **TOP8 (LGT) - ACCURACY OF PANMAYO ENDOSCOPIC SCORE IN PREDICTING LONG-TERM DISEASE OUTCOMES IN ULCERATIVE COLITIS- A PROMISING SCORING SYSTEM**

Bacsur P.<sup>1</sup>, Wetwittayakhleng P.<sup>2</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Bessissow T.<sup>2</sup>, Atif W.<sup>2</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Fábrián A.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Lakatos P.<sup>2,3</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>

1. Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. McGill University Health Center - Division of Gastroenterology, Montreal, Quebec, Canada; 3. Department of Oncology and Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary

8.40

Toscana terem

**HETÉNYI GÉZA EMLÉKELŐADÁS**

**A patológus megváltozott szerepe a tápcsatorna betegségeinek diagnosztikájában és menedzselésében.**

*The altered role of the pathologist in the diagnosis and management of gastrointestinal tract diseases.*

Tiszlavicz László, Szeged

**A kitüntetés átadása**

**PRO OPTIMO MERITO IN GASTROENTEROLOGIA KITÜNTETÉSEK ÁTADÁSA**  
**Krisztof Tünde, Miskolc Demeter Pál, Budapest**

9.00 – 10.00

Toscana Terem

**PLENÁRIS ÜLÉS (P2)**

*Üléseknökök:* **Molnár Tamás**, Szeged **Gyökeres Tibor**, Budapest

9.00 **Highlight (UGT) Eosinophil gasztrointesztinális betegségek**

Király Ágnes, Pécs

9.20 **Highlight (LGT) Ameddig a takaró ér (rektum neoplázia endoszkópos ellátása)**

Szepes Zoltán, Szeged

9.40 **ÚJ TISZTELETBELI TAG ELŐADÁSA**

Lecture of the new honorary member of HSG

**New developments in the management of early GI neoplasia**

Helmut Messmann, Germany

10.00 – 10.20

Toscana terem

**MEDICINA KÖNYVBEMUTATÓ**

Tulassay Zsolt **GASZTROENTEROLÓGIA** című könyvét bemutatja Taller András

10.20 – 10.30

**SZÜNET**

10.30 – 11.30

Toscana terem

**SZAKMAI SZIMPÓZIUM (SYMP1)**

**Dysphagia: ezt már lenyelni nehéz**

*Üléseknökök:* **Izbéki Ferenc**, Székesfehérvár

**Szita István**, Veszprém

10.30 **Gasztroenterológus**

Rosztóczy András, Szeged

10.42 **Neurológus**

Folyovich András János Kórház

10.54 **Fül-orr-gégész**

Bella Zsolt, Szeged

11.06 **Gyerekgyógyász**

Vas Noémi, Szeged

11.18 **Dietetikus**

Molnár Andrea, ODSZ nevében

---

11.30 – 12.30

Toscana terem

SZAKMAI SZIMPÓZIUM (SYMP3)

**Régi, új, legújabb - együtt vagy külön IBD-ben?**

*Üléseknők:* **Miheller Pál**, Budapest

**Lovász Barbara**, Budapest

11.30 **Csak konzervatívan? (Hagyományos gyógyszerek helye napjainkban)**

Kristóf Tünde, Miskolc

11.40 **Kell ez még nekünk? (Immunmoduláns szerek szerepének újragondolása)**

Palatka Károly, Debrecen

11.50 **Biológiai terápiás arzenál**

Golovics Petra, Budapest

12.00 **Kicsi a bors, de erős (kismolekulák)**

Szamosi Tamás, Budapest

11.10 **Többet egyszerre (Kombinációs kezelések)**

Sarlós Patrícia, Pécs

12.20 **Minden jó, ha a vége jó (Terápia leépítése, leállítása)**

Molnár Tamás, Szeged

---

2023. június 03. szombat

Ibiza terem

10.30 – 11.30

SZAKMAI SZIMPÓZIUM (SYMP2)

**Anyagcsere májbetegségek**

*Üléseknők:* **Szalay Ferenc**, Budapest

**Werling Klára**, Budapest

10.30 **MAFLD**

Werling Klára, Budapest

10.50 **Haemochromatosis**

Szalay Ferenc, Budapest

11.10 **Wilson-kór**

Folhoffer Anikó, Budapest

11.20 **Lysosomal betegségek**

Pár Gabriella, Budapest

11.30 – 12.30

Ibiza terem

SZAKMAI SZIMPÓZIUM (SYMP4)  
Sugársebészeti eljárások a GI daganatok ellátásában

*Üléselelnökök:* Kahán Zsuzsanna, Budapest Polgár Csaba, Budapest

11.30 **Sztereotaxiás ablatív radioterápiás (SABRT) eljárások lehetőségei GI tumorokban**

Polgár Csaba, Budapest

11.45 **Primer májtumorok és májattétek sztereotaxiás ablatív sugárkezelése**

Lövey József, Budapest

12.00 **Pancreas daganatok sztereotaxiás ablatív sugárkezelése**

Lakosi Ferenc, Kaposvár

12.15 **Diszkusszió**

2023. június 03. szombat

Marbella terem

10.30 – 11.30

**IBD**

SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE1)

*Üléselelnökök:* Ábrahám Szabolcs, Szeged Schäfer Eszter, Budapest

10.30 **SEQUENTIAL TREATMENT IS EFFECTIVE TO ACHIEVE REMISSION AND AVOID COLECTOMY IN MODERATE-TO-SEVERE ULCERATIVE COLITIS REFRACTORY TO ANTI-TNF THERAPY**

Farkas B.<sup>1</sup>, Borsos M.<sup>2</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Fábián A.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, SZTE SZAOK; 2. AdWare Research, Department of Biostatistics

10.40 **REAL LIFE EFFICACY OF TOFACITINIB IN VARIOUS SITUATIONS IN ULCERATIVE COLITIS: RETROSPECTIVE WORLDWIDE MULTICENTER STUDY**

Resál T.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Fábián A.<sup>1</sup>, Farkas B.<sup>1</sup>, Schäfer E.<sup>6</sup>, Szamosi T.<sup>6</sup>, Sarlós P.<sup>4</sup>, Lakatos P.<sup>2,3</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>

1. Department of Medicine, Albert Szent Györgyi Medical School, University of Szeged, Hungary; 2. Department of Internal Medicine and Oncology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. Division of Gastroenterology, McGill University Health Centre, Montreal, Quebec, Canada; 4. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 5. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 6. Military Hospital - State Health Centre- Budapest, Department of Gastroenterology, Budapest, Hungary.

10.50 **BENEFITS OF POINT-OF-CARE THERAPEUTIC DRUG MONITORING IN REAL-LIFE PRACTICE IN ANTI-TNF-TREATED INFLAMMATORY BOWEL DISEASE PATIENTS**

Ivány E.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Fábián A.<sup>1</sup>, Farkas B.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged

**11.00 ANTI-TUMOR NEKRÓZIS FAKTOR-A ÉS HAGYOMÁNYOS GYULLADÁSGÁTLÓ SZEREK HATÁSA A VÉNÁS THROMBOEMBÓLIÁS ESEMÉNYEKRE GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGBEN**

Székely H.<sup>1,2</sup>, Tóth L.<sup>2</sup>, Rancz A.<sup>2</sup>, Erőss B.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>2</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest; 2. Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ, Budapest

**11.10 DEVELOPMENT OF IN VITRO FIBROSIS MODEL FOR THE EVALUATION OF POTENTIAL ANTI-FIBROTIC DRUG CANDIDATES**

Csicseley S.<sup>1,2</sup>, Jójárt B.<sup>1,2,3</sup>, Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged; 2. HAS-USz Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-USz Molecular Gastroenterology Research Group, Szeged, Hungary

**11.20 PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR 1 - A NOVEL POTENTIAL BIOMARKER IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASES**

Jójárt B.<sup>1,2,3,5</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Kata D.<sup>4</sup>, Molnár T.<sup>1,2</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Varga Á.<sup>1,2,3</sup>, Szántó K.<sup>1</sup>, Földesi I.<sup>4</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3,5</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>

1. Department of Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. ELKH-USz Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-USz Molecular Gastroenterology Research Group, Szeged, Hungary; 4. Institute of Laboratory Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. EpiPharma Ltd., Szeged, Hungary

---

11.30 – 12.30

Marbella terem

**Pancreatitis ellátása**

SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE2)

*Üléselnökök:* **Erős Bálint**, Pécs **Pécsi Dániel**, Pécs

**11.30 INEFFECTUAL PROCESS CONCERNING THE INITIATION OF ENTERAL TUBE FEEDING IN ACUTE PANCREATITIS. A PROSPECTIVE, INTERNATIONAL, MULTICENTER COHORT ANALYSIS OF 1088 CASES.**

Bosnyák I.<sup>1,2</sup>, Sipos Z.<sup>1,3</sup>, Gede N.<sup>1</sup>, Szentesi A.<sup>1</sup>, Vincze Á.<sup>1,4</sup>, Erőss B.<sup>1,2,5</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,5,6</sup>, Márta K.<sup>2,5</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 2. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 3. Institute of Bioanalysis, Medical School, University of Pécs; 4. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs; 5. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 6. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged

**11.40 DIMETHYL TRISULFIDE, A SULFIDE DONOR MOLECULE, REDUCES THE SEVERITY OF EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS**

Orján E.<sup>1</sup>, Kormányos E.<sup>1</sup>, Mihalekné Fűr G.<sup>1</sup>, Dombi Á.<sup>2</sup>, Bálint E.<sup>1</sup>, Balog B.<sup>1</sup>, Dágó Á.<sup>1</sup>, Totonji A.<sup>1</sup>, Bártai Z.<sup>2</sup>, Jurányi E.<sup>3</sup>, Al-Omari A.<sup>2</sup>, Pozsgai G.<sup>2</sup>, Kormos V.<sup>2</sup>, Nagy P.<sup>3</sup>, Pintér E.<sup>2</sup>, Rakonczay Jr Z.<sup>1</sup>, Kiss L.<sup>1</sup>

1. Department of Pathophysiology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Department of Molecular Immunology and Toxicology and the National Tumor Biology Laboratory, National Institute of Oncology, Budapest, Hungary

**11.50 LACTATED RINGER'S SOLUTION REDUCES SEVERITY, MORTALITY, SYSTEMIC AND LOCAL COMPLICATIONS IN ACUTE PANCREATITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**

Ocskay K.<sup>1</sup>, Mátrai P.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>2,3,4</sup>, Párniczky A.<sup>1,2,3</sup>

1. Heim Pál Országos Gyermekgyógyászati Intézet, Transzlációs Medicina Betegellátó Központ; 2. Pécsi Tudományegyetem, Transzlációs Medicina Intézet; 3. Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ; 4. Semmelweis Egyetem, Pankreász Betegségek Intézete

**12.00 AGE-BASED COMPARISON OF THE LATE COMPLICATIONS AND LIFESTYLE FACTORS AFTER ACUTE PANCREATITIS**

Verbói M.<sup>1</sup>, Miricz V.<sup>1</sup>, Vincze Á.<sup>2</sup>, Sarlós P.<sup>2</sup>, Gajdán L.<sup>3</sup>, Izbéki F.<sup>3</sup>, Bódis B.<sup>4</sup>, Kovács A.<sup>5</sup>, Sztrikovics S.<sup>5</sup>, Müller É.<sup>5</sup>, Hegyi P.<sup>1,6,7,8</sup>, Mikó A.<sup>1,9</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 2. Division of Gastroenterology, 1st Department of Medicine, Medical School, University of Pécs; 3. County Hospital Fejér, Szent György Hospital, Székesfehérvár; 4. Division of Endocrinology and Metabolism, 1st Department of Medicine, Medical School, University of Pécs; 5. Department of Medical Imaging, University of Pécs; 6. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 8. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research; 9. Department of Medical Genetics, Medical School, University of Pécs

**12.10 DISCHARGE PROTOCOL IN ACUTE PANCREATITIS: AN INTERNATIONAL SURVEY AND COHORT ANALYSIS**

Nagy R.<sup>1,2,3</sup>, Ocskay K.<sup>3</sup>, Sipos Z.<sup>2</sup>, Szentesi A.<sup>2</sup>, Párniczky A.<sup>3</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, University of Pécs, Hungary; 3. Heim Pál National Pediatric Institute, Budapest, Hungary; 4. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Hungary

**12.20 POST-DISCHARGE MORTALITY IN ACUTE PANCREATITIS: A PROSPECTIVE INTERNATIONAL COHORT ANALYSIS OF 2613 PATIENTS**

Czapári D.<sup>1,2</sup>, Váradi A.<sup>1</sup>, Farkas N.<sup>1,3</sup>, Nyári G.<sup>4</sup>, Márta K.<sup>2,5</sup>, Váncsa S.<sup>1,2,5</sup>, Nagy R.<sup>1,2,6</sup>, Teutsch B.<sup>2,5</sup>, Bunduc S.<sup>2,5,7,8</sup>, Erőss B.<sup>1,2,5</sup>, Czakó L.<sup>9</sup>, Vincze Á.<sup>10</sup>, Izbéki F.<sup>11</sup>, Papp M.<sup>12</sup>, Szentesi A.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,5,13</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 2. Center for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest,

Hungary; 3. Institute of Bioanalysis, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 4. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Heim Pál National Pediatric Institute, Budapest, Hungary; 7. Carol Davila University of Medicine and Pharmacy, Bucharest, Romania; 8. Fundeni Clinical Institute, Bucharest, Romania; 9. Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 10. Department of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 11. Szent György University Teaching Hospital of Fejér County, Székesfehérvár, Hungary; 12. Department of Gastroenterology, Institute of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Debrecen, Debrecen, Hungary; 13. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary

12.40 – 13.40

Toscana terem

### **POSZTER 1 SZEKCIÓ + SZENDVICS EBÉD**

*Moderátorok:* **Pálinkás Dániel**, Budapest    **Tornai Tamás**, Budapest  
**Golovics Petra**, Budapest                      **Fábián Anna**, Szeged

- 1. INFLAMMATORY BOWEL DISEASE DOES NOT ALTER THE CLINICAL FEATURES AND THE MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS: A PROSPECTIVE, MULTICENTRE, EXACT-MATCHED COHORT ANALYSIS**  
Dohos D.<sup>1,2,3</sup>, Farkas N.<sup>1</sup>, Váradí A.<sup>1</sup>, Erőss B.<sup>1,4,5</sup>, Párniczky A.<sup>1,3</sup>, Szentesi A.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4,5</sup>, Sarlós P.<sup>6</sup>  
1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 2. Szentágotthai Research Centre, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Heim Pál National Institute of Pediatrics, Budapest, Hungary; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Division of Pancreatic Diseases, Heart and Vascular Center, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Hungary
- 2. EARLY PREDICTORS OF INFECTED NECROSIS IN ACUTE PANCREATITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND A META-ANALYSIS**  
Tarján D.<sup>1,2</sup>, Szalai E.<sup>1,3</sup>, Mikó A.<sup>4</sup>, Lipp M.<sup>1,2</sup>, Verbói M.<sup>1</sup>, Erőss B.<sup>1,2</sup>, Teutsch B.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4,5</sup>  
1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 3. Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Semmelweis University; 4. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 5. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged
- 3. ONE EPISODE OF ACUTE PANCREATITIS IS JUST THE BEGINNING: THE INCIDENCE OF RECURRENT ACUTE AND CHRONIC PANCREATITIS. A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**  
Gagyi E.<sup>1,2</sup>, Teutsch B.<sup>1,3</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Pálinkás D.<sup>1,5</sup>, Vörhendi N.<sup>1,3,7</sup>, Ocskay K.<sup>1,3</sup>, Katalin M.<sup>1,6</sup>, Hegyi P.<sup>1,3,6</sup>, Hegyi P.<sup>1,3,6</sup>, Erőss B.<sup>1,3,6</sup>



1. 1. Center for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. 2. Selye János Doctoral College for Advanced Studies, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. 3. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 4. 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. 5. Department of Gastroenterology, Military Hospital Medical Centre, Hungarian Defense Forces, Budapest, Hungary; 6. 6. Division of Pancreatic Diseases, Heart and Vascular Centre, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. 7. Department of Internal Medicine, Siófok City Hospital and Outpatient Clinic, Siófok, Hungary

**4. GYÓGYSZERSZINT MONITOROZÁS VEO-IBD-S ESETEKNÉL**

Béres N.<sup>1</sup>, Lóth S.<sup>1</sup>, Cseh Á.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Gyermekklinika (Bókay Telephely)

**5. AZ ELHÍZÁS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A POSZTOPERATÍV SZÖVŐDMÉNYEKRE COLITIS ULCEROSÁBAN: SZISZTEMATIKUS ÁTTEKINTÉS ÉS METAANALÍZIS**

Tóth L.<sup>1</sup>, Székely H.<sup>1,2</sup>, Rancz A.<sup>1</sup>, Veres D.<sup>1</sup>, Zolcsák Á.<sup>1</sup>, Erőss B.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>2</sup>, Miheller P.<sup>2</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ; 2. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

**6. USZTEKINUMAB TERÁPIA HOSSZÚ TÁVÚ HATÁSOSAGÁNAK ÉS BIZTONSÁGOSSÁGÁNAK VIZSGÁLATA MAGYARORSZÁGI CROHN-BETEGEK KÖRÉBEN**

Barkai L.<sup>1</sup>, Gönczi L.<sup>1</sup>, Szőnyi D.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>2</sup>, Farkas B.<sup>2</sup>, Molnár T.<sup>2</sup>, Szamosi T.<sup>3</sup>, Schäfer E.<sup>3</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Juhász M.<sup>4</sup>, Patai Á.<sup>5</sup>, Vincze Á.<sup>6</sup>, Sarlós P.<sup>6</sup>, Palatka K.<sup>7</sup>, Farkas A.<sup>8</sup>, Dubrovcsik Z.<sup>8</sup>, Tóth G. T.<sup>9</sup>, Miheller P.<sup>10</sup>, Lakatos P.<sup>1</sup>, Iliás Á.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest; 2. Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged; 3. MH Egészségügyi Központ, Gasztroenterológia, Budapest; 4. Szent Margit Kórház, Általános Belgyógyászati Osztály, Budapest; 5. Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Gasztroenterológia, Szombathely; 6. Pécsi Tudományegyetem, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs; 7. Debreceni Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen; 8. Bács-Kiskun Megyei Kórház, Gasztroenterológia, Kecskemét; 9. Szent János Kórház, I. Belgyógyászat, Budapest; 10. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest

**7. VASTAGBÉL DIVERTIKULÓZIS ÉS DIVERTIKULÁRIS BETEGSÉG REGISZTER (C-DIVER) ISMERTETÉSE**

Boldogh D.<sup>1</sup>, Várvolgyi C.<sup>1,2</sup>, Papp M.<sup>1,2</sup>, Bubán T.<sup>1,2</sup>

1. Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Intézet, Gasztroenterológiai Tanszék; 2. Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Gasztroenterológiai Klinika

- 8. ONE IN FOUR PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL BLEEDING DEVELOPS SHOCK OR HEMODYNAMIC INSTABILITY: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**  
Obeidat M.<sup>1,2</sup>, Teutsch B.<sup>1,2</sup>, Rancz A.<sup>1,5</sup>, Tari E.<sup>1,3</sup>, Márta K.<sup>1,3</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Hosszúfalusi N.<sup>1,5</sup>, Mihaly E.<sup>1,5</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3</sup>, Erőss B.<sup>1,2,3</sup>  
 1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest 1085, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs 7623, Hungary; 3. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest 1083, Hungary; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest 1085, Hungary; 5. Department of Internal Medicine and Hematology, Semmelweis University, Faculty of Medicine, Budapest 1085, Hungary
- 9. HAEMOBILIA RITKA ESETE PRAXISUNKBAN: ARTERIA HEPATICA ÁLANEURISMA OKOZTA VÉRZÉS ELLÁTÁSA**  
Balogh C.<sup>1</sup>, Dancs N.<sup>1</sup>, Szabó A.<sup>2</sup>, Bartek P.<sup>2</sup>, Kiss G.<sup>1</sup>, Pécsi G.<sup>1</sup>  
 1. Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat-Gasztroenterológiai Osztály, Győr; 2. Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Radiológiai Osztály, Győr
- 10. AT ADMISSION HEMODYNAMIC INSTABILITY IS ASSOCIATED WITH INCREASED MORTALITY AND REBLEEDING RATE IN ACUTE GASTROINTESTINAL BLEEDING: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**  
Tari E.<sup>1,2</sup>, Frim L.<sup>3</sup>, Stolcz T.<sup>3</sup>, Teutsch B.<sup>2,3</sup>, Veres D.<sup>2,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3</sup>, Erőss B.<sup>1,2,3</sup>  
 1. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 2. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 3. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University
- 11. RESTRICTIVE TRANSFUSION IS NON-INFERIOR TO LIBERAL TRANSFUSION IN UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMISED CONTROLLED TRIALS**  
Teutsch B.<sup>1,2</sup>, Veres D.<sup>1,3</sup>, Pálinkás D.<sup>1,4</sup>, Simon O.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,5</sup>, Erőss B.<sup>1,2,5</sup>  
 1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 4. Military Hospital – State Health Centre, Budapest, Hungary; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary
- 12. INVESTIGATING THE INFLUENCE OF PAPILLA MORPHOLOGY ON ERCP OUTCOMES - A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**  
Tari E.<sup>1,2</sup>, Gagy E.<sup>2</sup>, Rancz A.<sup>2</sup>, Veres D.<sup>2,3</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4</sup>, Erőss B.<sup>1,2,4</sup>  
 1. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 2. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 3. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University; 4. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs

- 13. ENDOSZKÓPOS TELJES FALVASTAGSÁG RESZEKCIÓ (EFTR) ALKALMAZHATÓSÁGA A KLINIKUMBAN**  
Bősze Z.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Fábián A.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>  
1. Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia Osztály
- 14. WEEKEND ERCP HAS SIMILAR OUTCOMES TO WEEKDAY PROCEDURES – DATA ANALYSIS FROM THE HUNGARIAN ERCP REGISTRY**  
Pécsi D.<sup>1,8</sup>, Tajti M.<sup>2</sup>, Gódi S.<sup>1</sup>, Hegyí P.<sup>8,9,10</sup>, Altörjay I.<sup>3</sup>, Bakucz T.<sup>4</sup>, Orbán-Szilágyi Á.<sup>4</sup>, Gyökeres T.<sup>4</sup>, Patai Á.<sup>5</sup>, Szepes Z.<sup>2</sup>, Fejes R.<sup>6</sup>, Dubravcsik Z.<sup>7</sup>, Vincze Á.<sup>1</sup>, Czakó L.<sup>2</sup>  
1. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs; 2. First Department of Medicine, University of Szeged, Szeged; 3. Institute for Translational Medicine, Szentágothai Research Center, Medical School, University of Pécs, Pécs; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest; 6. Gastroenterology Clinic, University of Debrecen, Debrecen; 7. Department of Gastroenterology, Medical Centre Hungarian Defence Forces, Budapest; 8. First Department of Gastroenterology and Medicine, Markusovszky University Teaching Hospital, Szombathely; 9. First Department of Medicine, Szent György University Teaching Hospital of County Fejér, Székesfehérvár; 10. Bács-Kiskun County University Teaching Hospital, Kecskemét
- 15. MANAGEMENT OF PATIENTS WITH PANCREAS DIVISUM REQUIRING ENDOSCOPIC TREATMENT – A SINGLE CENTER EXPERIENCE**  
Gellért B.<sup>1</sup>, Szabó A.<sup>2</sup>, Cseh Á.<sup>3</sup>, Horváth M.<sup>1</sup>, Szijasrtó A.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>  
1. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University; 2. Department of Pediatrics (Bókay street Unit), Semmelweis University; 3. Heim Pál National Pediatric Institute
- 16. A VASTAGBÉLRÁK SZŰRŐPROGRAMJÁBAN ELVÉGZETT KOLONOSZKÓPOS VIZSGÁLATOK MINŐSÉGI MUTATÓINAK ÉS EREDMÉNYEINEK KIÉRTÉKELÉSE**  
Tóth T.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Fábián A.<sup>1</sup>, Vasas B.<sup>1</sup>, Bősze Z.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>  
1. Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika
- 17. A COMPARATIVE STUDY OF GASTROSCOPY AND CAPSULE ENDOSCOPY FOR EVALUATING THE ESOPHAGUS**  
Finta Á.<sup>4</sup>, Szalai M.<sup>4</sup>, Oczella L.<sup>4</sup>, Ollé G.<sup>3</sup>, Helle K.<sup>3</sup>, Rosztóczy A.<sup>3</sup>, Lovász B.<sup>1</sup>, Madácsy L.<sup>4</sup>  
1. Semmelweis Egyetem ETK Egészségtudományi Klinikai Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika; 3. Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika; 4. Endokapszula Magánorvosi Centrum

---

13.40-14.00

Ebéd

---

---

14.00 – 15.00

Toscana terem

PANEL SZEKCIÓ (HS1)  
**EUH indikációi, kivitelezése felső GI eltérések esetén (kivéve HPB)**

Üléseelnökök: **Hritz István**, Budapest **Szmola Richárd**, Budapest

14.00 **Mediastinum**

Tarpay Ádám, Budapest

14.08 **Nyelőcső, gyomor**

Czakó László, Szeged

14.16 **Subepithelialis laesiok**

Vincze Áron, Pécs

14.24 **EUH intervenciós lehetőségek**

Szmola Richárd, Budapest

14.32 **Vita**

---

15.00 – 16.00

Toscana terem

PANEL SZEKCIÓ (HS3)  
**GI eredetű anemiák kivizsgálási stratégiája**

Üléseelnökök: **Varga Márta**, Békéscsaba

**Pák Péter**, Esztergom

15.00 **Mit tekintünk kezelendő anaemiának a haematológus szerint**

Egyed Miklós, Kaposvár

15.08 **Vesztékes eredetű anaemiák**

Szalai Milán, Székesfehérvár

15.16 **Felszívódási zavar eredetű anaemiák**

Bajor Judit, Pécs

15.24 **Gyulladásos bélbetegséghez társuló anaemiák**

Varga Márta, Békéscsaba

15.32 **Vita**

2023. június 03. szombat  
14.00 – 15.00

Ibiza terem

PANEL SZEKCIÓ (HS2)  
**Hepatológia: Amikor már semmi sem segít..**

Üléselnökök: **Papp Mária**, Debrecen      **Hunyady Béla**, Pécs

- 14.00 **Terápiarefrakter ascites**  
Hagymási Krisztina, Budapest
- 14.08 **Hepatorenalis szindróma/vesepótló kezelések időzítése**  
Hunyady Béla, Pécs
- 14.16 **Hyponatraemia-Sózni vagy nem sózni?**  
Papp Mária, Debrecen
- 14.24 **Portalis hipertonia pulmonális szövődményei-a decompensatio mostohagyereke**  
Losonczy György, Budapest
- 14.32 **Vita**

15.00 – 16.00

Ibiza terem

ESETBEMUTATÁSOK (CASE1)  
**Mit sajnállok leginkább...**

Üléselnökök: **Sarlós Patrícia**, Pécs      **Paszt Attila**, Szeged

- 15.00 **a korai rektum karcinoma ellátásában?**  
Bor Renáta, Szeged
- 15.20 **a pouchképzés során?**  
Pályu Eszter, Debrecen
- 15.40 **körülírt ileocecalis Crohn-betegség ellátása során?**  
Menyhárt Orsolya, Budapest

2023. június 03. szombat  
14.00 – 15.00

Marbella terem

ESETBEMUTATÁSOK (CASE2)  
**Nem amarra, MR-re**

Üléselnök: **Palatka Károly**, Debrecen      **Székely György**, Budapest

- 14.00 **Máj**  
Székely György, Budapest
- 14.20 **Kismedence**  
Pályu Eszter, Debrecen
- 14.40 **Has, belek**  
Pepa Krisztián, Békéscsaba

---

2023. június 03. szombat  
15.00 – 16.00

Marbella terem

ESETBEMUTATÁSOK (CASE3)  
**Nehézségek, szövődmények a pancreato-biliaris endoszkópia során**

Üléselnök: **Gyökeres Tibor**, Budapest      **Hritz István**, Budapest

15.00 **ERCP**

Patai Árpád, Szombathely

15.15 **Cholangioszkópia**

Szegedi László, Nyíregyháza

15.30 **Diagnosztikus EUH**

Dancs Nóra, Győr

15.45 **Terápiás EUH**

Dubracsik Zsolt, Kecskemét

---

---

2023. június 03. SZOMBAT

Toscana terem

16.00 – 16.15  
*PHYTOTEC SZIMPÓZIUM*

**Per os vaspótlás helye a colitis ulcerosa kezelésében**  
Molnár Tamás, Szeged

---

16.15 – 16.30

SZÜNET

---

16.30 – 17.30 SZAKMAI SZIMPÓZIUM (SYMP5)

**Gyomortrükközés, felsőtápcsatorna endoszkópiája mintavétel nélkül?**

*Üléselnökök:* **Dubravcsik Zsolt**, Kecskemét **Szalóki Tibor**, Vác

16.30 **Mintavétel a nyelőcsőből: mikor és mikor ne?**

Juhász Márk, Budapest

16.45 **Mintavétel a gyomorból: mikor és mikor ne?**

Szabó Imre, Pécs

17.00 **Mintavétel a vékonybélből: mikor és mikor ne?**

Bajor Judit, Pécs

17.15 **Patológiai elvárások és értékelési nehézségek: hogyan és hogyan ne?**

Tiszlavicz László, Szeged

---

17.30 – 18.30

SZAKMAI SZIMPÓZIUM (SYMP6)

Toscana terem

**Akut pancreatitis korai ellátása**

*Üléselnökök:* **Czakó László**, Szeged **Illés Dóra**, Szeged

17.30 **Súlyosság korai megítélése és hatása a terápiára**

Illés Dóra, Szeged

17.40 **Korai folyadékpótlás**

Hágendorn Roland, Pécs

17.50 **Korai endoszkópos intervenciók**

Andrási Péter, Budapest

18.00 **Korai táplálás**

Horváth Miklós, Budapest

18.10 **Rekurrens akut pancreatitis megelőzése: mit tehet a sebész**

Szűcs Ákos, Budapest

18.20 **Rekurrens akut pancreatitis megelőzése: mit tehet a gasztroenterológus**

Halász Adrienn, Székesfehérvár

2023. június 03. szombat  
16.30 – 17.30

Ibiza terem

TRANSZLÁCIÓS SZEKCIÓ (TM1)

**A pancreatitis genetikája és ezek tanulságai a klinikai gyakorlat számára**

Üléselnökök: **Rakonczay Zoltán**, Szeged **Hegyi Péter**, Budapest

16.30 **Preklinikai állatmodellek**  
Sahin-Tóth Miklós, USA

16.45 **Mit tanultunk a biokémiai vizsgálatokból?**  
Németh Balázs, Szeged

17.00 **CFTR génmutációk pancreatitisben és kezelési lehetőségek**  
Párniczky Andrea, Budapest

17.15 **Genetikai rizikók pancreatitisben vagy csak az alkohol és a dohányzás számít?**  
Hegyi Eszter, Pécs

17.30 – 18.30

Ibiza terem

TRANSZLÁCIÓS SZEKCIÓ (TM2)

**Tényleg azok vagyunk, amit megesszünk?**

Üléselnökök: **Sahin Péter**, Budapest **Molnár Andrea**, Budapest

17.30 **A diéta, mint az IBD kiváltója?**  
Farkas Klaudia, Szeged

17.45 **A táplálkozás hatása a mikrobiomra: GI betegségek kialakulása?**  
Müller Katalin, Budapest

18.00 **(Mikro)nutriensek szerepe gyulladássos GI kórképekben**  
Czimmer József, Pécs

18.15 **Cachexia: gyulladás vagy kalória hiány?**  
Petrányi Ágota, Budapest



16.30 – 17.30

**IBD TAPASZTALATOK**

SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE3)

*Üléselnökök:* Szamosi Tamás, Budapest Bor Renáta, Szeged

- 16.30 LONG-TERM DISEASE PROGRESSION AND RESECTIVE SURGERY RATES IN CROHN'S DISEASE OVER DIFFERENT THERAPEUTIC ERAS – A POPULATION-BASED STUDY BETWEEN 1977–2020, DATA FROM THE VESZPREM COHORT**  
Gonczi L.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>2</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Pandur T.<sup>4</sup>, David G.<sup>2</sup>, Erdélyi Z.<sup>2</sup>, Szita I.<sup>2</sup>, Lakatos P.<sup>5</sup>  
 1. Semmelweis University, Department of Medicine and Oncology, Budapest, Hungary; 2. Ferenc Csolnoky Hospital, Department of Gastroenterology, Veszprem, Hungary; 3. Hungarian Defence Forces Medical Centre, Department of Gastroenterology, Budapest, Hungary; 4. Grof Esterhazy Hospital, Department of Gastroenterology, Papa, Hungary; 5. Mcgill University Health Center, IBD Centre, Montréal, Canada
- 16.40 BURDEN OF PERIANAL DISEASE AND PERIANAL SURGERY IN CROHN'S DISEASE OVER DIFFERENT THERAPEUTIC ERAS – A POPULATION-BASED STUDY BETWEEN 1977–2020, DATA FROM THE VESZPREM COHORT**  
Gonczi L.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>2</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Pandur T.<sup>4</sup>, David G.<sup>2</sup>, Erdélyi Z.<sup>2</sup>, Szita I.<sup>2</sup>, Lakatos P.<sup>5</sup>  
 1. Department of Internal medicine and Oncology, Semmelweis Egyetem, Budapest; 2. Ferenc Csolnoky Hospital, Department of Gastroenterology, Veszprem; 3. Hungarian Defence Forces Medical Centre, Department of Gastroenterology, Budapest; 4. Grof Esterhazy Hospital, Department of Gastroenterology, Papa; 5. Mcgill University Health Center, IBD Centre, Montréal
- 16.50 INCIDENCE, EVOLUTION OF DISEASE PHENOTYPE, BIOLOGICAL THERAPY AND SURGERY RATES IN IBD-U PATIENTS – A POPULATION-BASED STUDY BETWEEN 1977–2020, DATA FROM THE VESZPREM COUNTY COHORT**  
Gonczi L.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>2</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Pandur T.<sup>4</sup>, David G.<sup>2</sup>, Erdélyi Z.<sup>2</sup>, Szita I.<sup>2</sup>, Lakatos P.<sup>5</sup>  
 1. Semmelweis University, Department of Medicine and Oncology, Budapest, Hungary; 2. Ferenc Csolnoky Hospital, Department of Gastroenterology, Veszprem, Hungary; 3. Hungarian Defence Forces Medical Centre, Department of Gastroenterology, Budapest, Hungary; 4. Grof Esterhazy Hospital, Department of Gastroenterology, Papa, Hungary; 5. Mcgill University Health Center, IBD Centre, Montréal, Canada
- 17.00 TIME TRENDS OF ENVIRONMENTAL AND SOCIO-ECONOMICAL FACTORS IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE OVER 40-YEAR OF DIFFERENT THERAPEUTIC ERAS; RESULTS FROM A POPULATION-BASED COHORT FROM WESTERN HUNGARIAN BETWEEN 1977-2020, THE HYGIENE HYPOTHESIS**  
Lakatos L.<sup>1</sup>, Gönczi L.<sup>2</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Pandur T.<sup>4</sup>, Dávid G.<sup>1</sup>, Erdélyi Z.<sup>1</sup>, Szita I.<sup>1</sup>, Lakatos P.<sup>5</sup>

1. Ferenc Csolnok Hospital, Department of Gastroenterology, Veszprem, Hungary; 2. Semmelweis University, Department of Internal Medicine and Oncology, Budapest, Hungary; 3. Hungarian Defence Forces Medical Centre, Department of Gastroenterology, Budapest, Hungary; 4. Grof Eszterhazy Hospital, Department of Gastroenterology, Papa, Hungary; 5. McGill University Health Center, IBD center- Division of Gastroenterology and Hepatology, Montreal, Canada

**17.10 A MUNKAKEPESSÉG ÉS AZ ÉLETMINŐSÉG VIZSGÁLATA GYULLADÁSOS BÉLBETEGEKBEN**

Kecse É.<sup>2</sup>, Bak D.<sup>1</sup>, Svébis M.<sup>2</sup>, Gadó K.<sup>1</sup>, Iliás Á.<sup>2</sup>, Lovász B.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, ETK, Egészségtudományi Klinikai Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

**17.20 GYULLADÁSOS BÉLBETEGEK MENTÁLIS EGÉSZSÉGÉNEK FELMÉRÉSE EGY MAGYARORSZÁGI IBD- KÖZPONT ÁLTAL VÉGZETT KERESZTMETSZETI VIZSGÁLAT KERETEIN BELÜL**

Lontai L.<sup>1</sup>, Elek L.<sup>2</sup>, Balogh F.<sup>3</sup>, Pajkossy P.<sup>4,5</sup>, Gönczi L.<sup>1</sup>, Lakatos L. P.<sup>1,6</sup>, Iliás Á.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika; 2. Semmelweis Egyetem, Klinikai Pszichológia Tanszék; 3. Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar; 4. Budapesti Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetem, Kognitív Tudományi Tanszék, Természettudományi Kar; 5. Természettudományi Kutatóközpont, Kognitív Idegtudományi és Pszichológiai Intézet; 6. Division of Gastroenterology, McGill University Health Center

17.30 – 18.30

**Marbella terem**

**HEPATOLOGIA**

SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE4)

*Üléselnökök:* Hagymási Krisztina, Budapest      Tornai István, Debrecen

**17.30 AZ MRNS-ALAPÚ COVID-19 OLTÁSOK HATÉKONYSÁGA MÁJCIRRHOZISBAN SZENVEDŐ BETEGEKBEN MAGYARORSZÁGON: MULTICENTRIKUS ÖSSZEHASONLÍTÓ KOHORSZ TANULMÁNY**

Drácz B.<sup>1</sup>, Müller V.<sup>2</sup>, Takács I.<sup>3</sup>, Hagymási K.<sup>1</sup>, Dinya E.<sup>4</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Werling K.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika; 2. Semmelweis Egyetem Pulmonológiai Klinika; 3. Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika; 4. Semmelweis Egyetem Digitális Egészségtudományi Intézet

**17.40 VILLIN-1 SZÉRUMKONCENTRÁCIÓ – A BÉLGÁT ELÉGTELENSÉG MARKERE AKUTAN DEKOMPENZÁLT CIRRÓZISOS BETEGEKNÉL**

Tornai D.<sup>1</sup>, Balogh B.<sup>1</sup>, Csillag A.<sup>1</sup>, Budai A.<sup>2</sup>, Kiss A.<sup>2</sup>, Antal-Szalmás P.<sup>3</sup>, Méhes G.<sup>4</sup>, Baráth L.<sup>4</sup>, Tornai T.<sup>5</sup>, Tornai I.<sup>1</sup>, Vitális Z.<sup>1</sup>, Sipeki N.<sup>1</sup>, Kováts P.<sup>1</sup>, Trebicka J.<sup>6,7</sup>, Papp M.<sup>1</sup>

1. Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Intézet, Gastroenterológiai Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet; 3. Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Laboratóriumi Medicina Intézet; 4. Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Patológia Intézet; 5. Semmelweis

Egyetem, Pankreász Betegségek Intézete; 6. Department of Internal Medicine B, University of Münster; 7. European Foundation for Study of Chronic Liver Failure, EF-CLIF

**17.50 A VONWILLEBRAND FAKTOR MENNYISÉGI ÉS SZERKEZETI VÁLTOZÁSA AKUT DEKOMPENZÁCIÓ UTÁNI KÖVETÉS SORÁN CIRRHOSISOS BETEGEKBEN**

Élthes Z.<sup>1,2</sup>, Tornai D.<sup>1,2</sup>, Vitális Z.<sup>1,2</sup>, Papp M.<sup>1,2</sup>, Tornai I.<sup>1,2</sup>

1. Debreceni Egyetem Általános Orvostudományi Kar Belgyógyászati Intézet, Gasztroenterológiai Tanszék; 2. Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Gasztroenterológiai Klinika

**18.00 FOKÁLIS NODULÁRIS HIPERPLÁZIA KERÉKKÜLLŐ-MINTÁZATÁNAK KIMUTATÁSA ÚJSZERŰ MIKROVASZKULÁRIS ÁRAMLÁSI KÉPALKOTÁSSAL**

Zely B.<sup>1</sup>, Rónaszéki A.<sup>1</sup>, Stollmayer R.<sup>1</sup>, Budai B.<sup>1</sup>, Dudas I.<sup>1</sup>, Győri G.<sup>1</sup>, Folhoffer A.<sup>2</sup>, Hagymási K.<sup>3</sup>, Maurovich-Horvat P.<sup>1</sup>, Kaposi P.<sup>1</sup>, Zsombor Z.<sup>1</sup>

1. Medical Imaging Center, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Korányi S. u. 2/A., 1083 Budapest, Hungary; 2. Department of Internal Medicine and Oncology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Korányi S. u. 2/A., 1083 Budapest, Hungary; 3. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Üllői út 78., 1082 Budapest, Hungary

**18.10 DIAGNOSING MILD AND MODERATE HEPATIC STEATOSIS IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE WITH ARTIFICIAL INTELLIGENCE-ASSISTED HEPATORENAL INDEX**

Rónaszéki A.<sup>1</sup>, Zsombor Z.<sup>1</sup>, Csongrády B.<sup>1</sup>, Zsély B.<sup>1</sup>, Stollmayer R.<sup>1</sup>, Budai B.<sup>1</sup>, Győri G.<sup>1</sup>, Folhoffer A.<sup>3</sup>, Szijartó A.<sup>2</sup>, Kaposi P.<sup>1</sup>, Maurovich-Horvat P.<sup>1</sup>, Werling K.<sup>3</sup>, Hagymási K.<sup>2</sup>

1. Medical Imaging Center, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Korányi S. u. 2/A., 1083 Budapest, Hungary; 2. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Üllői út 78., 1082 Budapest, Hungary; 3. Department of Internal Medicine and Oncology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Korányi S. u. 2/A., 1083 Budapest, Hungary

**18.20 AKUT PANKREATITISZ ÉS HEPATITISZ SZINDRÓMA RITKA OKA - BÉLFERMENTÁCIÓS SZINDRÓMA, AVAGY SÖRFŐZDE A GYOMOR-BÉLRENDSZERBEN**

Lontai L.<sup>1</sup>, Lőrinczi C.<sup>2</sup>, Batu B.<sup>1</sup>, Iliás Á.<sup>1</sup>, Halász J.<sup>3</sup>, Horváth L.<sup>3</sup>, Sipter E.<sup>4</sup>, Folhoffer A.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika; 2. Dél-pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet; 3. Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet; 4. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika

18.30 – 19.00

**GOODWILL SZIMPÓZIUM**

*Üléselnökök:* **Vincze Áron, Pécs** **Róka Richárd, Szeged**

**Szemléletváltás a Clostridioides difficile terápiájában**

Kassa Csaba, Budapest

**Intestinalis barrier- új támadáspont az IBS kezelésében**

Inczefi Orsolya, Szeged

19.00 – 19.30

**ÚJ INNOVATÍV TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK A KRÓNIKUS  
MÁJBETEGSÉGBEN**

**SOBI SZIMPÓZIUM**

*Üléselnökök / előadók:*

**Papp Mária, Debrecen**      **Makara Mihály, Budapest**

19.30 – 20.00

**PARADIGMAVÁLTÁS?! QUO VADIS OBESITAS**

**NOVONORDISK SZIMPÓZIUM**

*Üléselnök:* **Simonyi Gábor, Budapest**

**Obezitás: Mit tehet/tegyen a gasztroenterológus?**

Vincze Áron, Pécs

**DÍJÁTADÓ**

2023. június 04. vasárnap  
8.00 – 9.00

PLENÁRIS ÜLÉS (P3)

Toscana terem

*Üléseelnökök:* **Palatka Károly**, Debrecen

**Szepes Zoltán**, Szeged

8.00 **Precision oncology**  
Algül Hana, Germany

8.30 **IgG4 related hepatobiliary diseases**  
Peter Jarcuska, Slovakia

9.00 – 10.00

PLENÁRIS ÜLÉS (P4)

Toscana terem

*Üléseelnökök:* **Czakó László**, Szeged **Papp Mária**, Debrecen

9.00 TOP8 (legjobb absztrakt) - **STABLE INCIDENCE AND RISK FACTORS OF COLORECTAL CANCER IN ULCERATIVE COLITIS: A POPULATION-BASED COHORT BETWEEN 1977–2020**

Golovics P.<sup>1</sup>, Wetwittayakhlang P.<sup>2,3</sup>, Gönczi L.<sup>4</sup>, Lakatos L.<sup>5</sup>, Kürti Z.<sup>4</sup>, Dávid G.<sup>5</sup>, Erdélyi Z.<sup>5</sup>, Szita I.<sup>5</sup>, Pandúr T.<sup>6</sup>, Al Khoury A.<sup>7</sup>, Lakatos P.<sup>2,4</sup>

1. Department of Gastroenterology, Hungarian Defence Forces Medical Centre, Budapest, Hungary; 2. Division of Gastroenterology and Hepatology, McGill University Health Centre, Montreal, Quebec, Canada; 3. Gastroenterology and Hepatology Unit, Division of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand; 4. Department of Internal Medicine and Oncology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Department of Gastroenterology, Ferenc Csolnoky Hospital, Veszprem, Hungary; 6. Department of Gastroenterology, Grof Eszterhazy Hospital, Papa, Hungary; 7. Division of Gastroenterology, University of Florida, Jacksonville, Florida, USA

9.10 TOP8 (HBP) - **SIGNIFICANCE OF CHYMOTRYPSINOGEN C (CTRC) MUTATIONS C.180C>T AND C.493+51C>A IN HUNGARIAN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS**

Stefanovics R.<sup>1,9</sup>, Karamya Z.<sup>1,9</sup>, Sándor M.<sup>1</sup>, Dancs A.<sup>1</sup>, Varga Z.<sup>1</sup>, Hegyi E.<sup>2</sup>, Kun A.<sup>1,9</sup>, Vincze Á.<sup>3</sup>, Izbéki F.<sup>4</sup>, Eröss B.<sup>2,6,7</sup>, Czakó L.<sup>1</sup>, Szmola R.<sup>5</sup>, Boros E.<sup>4</sup>, Hegyi P.<sup>6,7</sup>, Szentesi A.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>2,6,7,8</sup>, Németh B.<sup>1,9</sup>

1. Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, University of Pécs, Medical School, Pécs, Hungary; 4. Szent György University Teaching Hospital of County Fejér, Székesfehérvár, Hungary; 5. Department of Interventional Gastroenterology, National Institute of Oncology, Budapest, Hungary; 6. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 8. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary; 9. Hungarian Centre of Excellence for Molecular Medicine – University of Szeged, Translational Pancreatology Research Group, Szeged, Hungary

9.20 TOP8 (HBP) - **NEED FOR HOSPITALIZATION AND OUTPATIENT CARE RELATED TO LIVER DISEASES IN CIRRHOTIC PATIENTS BEFORE AND AFTER SUCCESSFUL HCV ERADICATION- DATA FROM A NORTH-EAST HUNGARIAN REGION (2015-2023)**

Lombay B.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>

1. Department of Medicine and Gastroenterology, Borsod County Central Teaching Hospital, Miskolc; 2. Clinic of Medicine and Oncology, Semmelweis University, Budapest

9.30 TOP8 (BS) - **DEFINING THE ROLE OF SERPIN E1/PAI-1 IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC PANCREATITIS**

Molnár T.<sup>1,2,3</sup>, Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Jójárt B.<sup>1,2,3</sup>, Csákány-Papp N.<sup>1,2,3</sup>, Pallagi P.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged; 2. Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, Hungarian Academy of Science - University of Szeged; 3. Molecular Gastroenterology Research Group, Hungarian Centre of Excellence of Molecular Medicine – University of Szeged

---

9.40

Toscana terem

**MAGYAR IMRE EMLÉKELŐADÁS**

**Malignizálódott kolorektális polypok endoszkópos eltávolításának hosszú távú kimenetele**

Fábián Anna, Szeged

**Legjobb dolgozat pályázat díjainak átadása**

---

10.00 – 10.20  
**SUPREMEX SZIMPÓZIUM**

**Indulj el egy úton**  
Rosztóczy András, Szeged

---

10.30 – 11.30

**SZAKMAI SZIMPÓZIUM (SYMP7)**

Toscana terem

**Alsó tápcsatornai endoszkópos szövődmények ellátásának lehetőségei napjainkban- mi marad a sebésznek?**

*Üléseelnökök:* **Gurzó Zoltán**, Gyula

**Gyökeres Tibor**, Budapest

10.30 **A rutin endoszkópia is lehet ártalmas?**

Pécsi Gyula, Győr

**10.40 Vágjunk bele... (Polypectomia során fellépő szövődmények)**

Gódi Szilárd, Pécs

**10.50 Elpattant egy húr! (Szűkületek ellátása során fellépő szövődmények)**

Dubravcsik Zsolt, Kecskemét

**11.00 A munka nem ér véget (Endoszkópos szövődmény ellátás utáni teendők (obszerváció, antibiotikum))**

Novák János, Gyula

**11.10 Amikor sebész a mi jó barátunk (Sebészi ellátás)**

Paszt Attila, Szeged

---

11.30 – 12.30

Toscana terem

**ALAPKUTATÁS**

**SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE7)**

*Üléseelnökök:* **Sahin-Tóth Miklós**, USA

**Zádori Zoltán**, Budapest

**11.30 CHARACTERISATION OF FOETAL PANCREATIC DUCTS AND DUCTAL ORGANOIDS FOR THE APPLICATION AS A HUMAN MODEL SYSTEM**

Dágó Á.<sup>1</sup>, Fűr G.<sup>1</sup>, Orján E.<sup>1</sup>, Balla Z.<sup>1</sup>, Bálint E.<sup>1</sup>, Kormányos E.<sup>1</sup>, Czira B.<sup>1</sup>, Pallagi P.<sup>2</sup>, Pásztor N.<sup>3</sup>, Kaizer L.<sup>4</sup>, Venglovecz V.<sup>5</sup>, Maléth J.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>6,7</sup>, Kozinszky Z.<sup>8</sup>, Kiss L.<sup>1</sup>, Rakonczay Z.<sup>1</sup>

1. Department of Pathophysiology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. Department of Obstetrics and Gynecology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, University of Szeged, Szeged, Hungary; 6. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. Institute for Translational Medicine, University of Pécs, Pécs, Hungary; 8. Department of Obstetrics and Gynecology, Blekinge Hospital, Karlskrona, Sweden

**11.40 PRESSURE-INDUCED INFLAMMATORY PROCESSES ARE MEDIATED BY PIEZO1 IN HUMAN PANCREATIC ORGANOIDS**

Kiss A.<sup>1,2,3</sup>, Varga Á.<sup>1,2,3</sup>, Susánszki P.<sup>1,2</sup>, Lázár G.<sup>4</sup>, Groma G.<sup>5</sup>, Pallagi P.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. HAS-USZ Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-SZTE Molecular Gastroenterology Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. Department of Surgery, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged, Szeged, Hungary

**11.50 THE ROLE OF CFTR IN THE DIABETES-INDUCED PANCREATIC DUCTAL FLUID AND HCO<sub>3</sub>- SECRETION**

Ébert A.<sup>1</sup>, Gál E.<sup>1</sup>, Tóth E.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>2,3,4,5</sup>, Venglovecz V.<sup>1,3</sup>

1. Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, University of Szeged; 2. Department of Medicine, University of Szeged; 3. Institute for Translational Medicine, Szentágotthai Research Centre, Medical School, University of Pécs; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 5. Division of Pancreatic Diseases, Heart and Vascular Center, Semmelweis University

**12.00 AZ ALPHA2 ADRENOCEPTOR AGONISTÁK SÚLYOSBÍTHATJÁK AZ INDOMETHACIN ÁLTAL KIVÁLTOTT VÉKONYBÉLKÁROSODÁST PATKÁNYBAN**

Tóth A.<sup>1</sup>, Hutka B.<sup>1</sup>, László S.<sup>1</sup>, Pálnok P.<sup>1</sup>, Kovács K.<sup>2</sup>, Haghghi A.<sup>1</sup>, Gyires K.<sup>1</sup>, Zádori Z.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet;  
2. Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet

**12.10 THE INHIBITION OF ORAI1 CA<sub>2</sub>+ CHANNEL PREVENTS THE PROGRESSION OF RECURRENT ACUTE PANCREATITIS TO CHRONIC PANCREATITIS IN MICE**

Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Csákány-Papp N.<sup>1,2,3</sup>, Görög M.<sup>1,2</sup>, Madácsy T.<sup>1,2,3</sup>, Varga Á.<sup>1,2,3</sup>, Kiss A.<sup>1,2,3</sup>, Tél B.<sup>4</sup>, Jójárt B.<sup>1,2,3</sup>, Dudás K.<sup>1,2</sup>, Bagyánszki M.<sup>5</sup>, Bódi N.<sup>5</sup>, Ayaydin F.<sup>6</sup>, Shyam J.<sup>6</sup>, Tiszlavicz L.<sup>7</sup>, Stauderman K.<sup>8</sup>, Hebbar S.<sup>8</sup>, Pallagi P.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. ELKH-USZ Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-USZ Molecular Gastroenterology Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. First Department of Pediatrics, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Department of Physiology, Anatomy and Neuroscience, Faculty of Science and Informatics, University of Szeged, Szeged, Hungary; 6. HCEMM-USZ Functional Cell Biology and Immunology Advanced Core Facility, University of Szeged, Szeged, Hungary; 7. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 8. CalciMedica, Inc, La Jolla, CA, USA

**12.20 INTERLEUKIN 1B EXPRESSZIÓ BÉLSZAKASZ-SPECIFIKUS INDUKCIÓJA KÜLÖNBÖZŐ MYENTERIKUS NEURONPOPULÁCIÓKBAN 1-ES TÍPUSÚ DIABÉTESZES PATKÁNYMODELLBEN**

Bagyánszki M.<sup>1</sup>, AL Doghmi A.<sup>1</sup>, Barta B.<sup>1</sup>, Egyed-Kolumbán A.<sup>1</sup>, Onhausz B.<sup>1</sup>, Kiss S.<sup>1</sup>, Balázs J.<sup>1</sup>, Szalai Z.<sup>1</sup>, Bódi N.<sup>1</sup>

1. Szegedi Tudományegyetem, Természettudományi és Informatikai Kar, Élettani, Szervezettani és Idegtudományi Tanszék



**PANCREATITIS POTENCIÁLIS RIZIKÓFAKTORAI**  
SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE5)

*Ülésselnökök:* **Rakonczay Zoltán**, Szeged

**Tornai Tamás**, Budapest

**10.30 CEL-HYB1 HAPLOTYPES CONFER VARYING RISK FOR CHRONIC PANCREATITIS**

Berke G.<sup>1</sup>, Máté S.<sup>2</sup>, Ewers M.<sup>3</sup>, Erőss B.<sup>1,4,12</sup>, Masson E.<sup>5,11</sup>, Németh B.<sup>6,8</sup>, Vincze Á.<sup>7</sup>, Czakó L.<sup>8</sup>, Sahin-Tóth V.<sup>2</sup>, Rygiel A.<sup>9</sup>, Rosendahl J.<sup>10</sup>, Chen J.<sup>11</sup>, Witt H.<sup>3</sup>, Hegyi P.<sup>1,4,12,13</sup>, Sahin-Tóth M.<sup>2</sup>, Hegyi E.<sup>1</sup>

1. Institute for Translational Medicine, University of Pécs Medical School, Pécs, Hungary; 2. Department of Surgery, University of California Los Angeles, Los Angeles, California; 3. Pediatric Nutritional Medicine & Else Kröner-Fresenius-Centre for Nutritional Medicine (EKFZ), Technical University Munich (TUM), Freising, Germany; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Service de Génétique Médicale et de Biologie de La Reproduction, CHRU Brest, F-29200, Brest, France; 6. Hungarian Centre of Excellence for Molecular Medicine – University of Szeged, Translational Pancreatology Research Group, Szeged, Hungary; 7. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 8. Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 9. Department of Medical Genetics, Institute of Mother and Child, Warsaw, Poland; 10. Department of Internal Medicine I, Martin-Luther-University Halle-Wittenberg, Halle (Saale), Germany; 11. Univ Brest, Inserm, EFS, UMR 1078, GGB, F-29200, Brest, France; 12. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 13. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary

**10.40 A TRANZIENS RECEPTOR POTENCIÁL VANILLOID 6 (TRPV6) GÉN MUTÁCIÓK SZEREPÉNEK VIZSGÁLATA KRÓNIKUS PANKREATITISZBEN**

Pesei Z.<sup>1</sup>, Hegede R.<sup>2</sup>, Berke G.<sup>2</sup>, Németh C.<sup>3,4</sup>, Erőss B.<sup>2,7,8</sup>, Farkas G.<sup>5</sup>, Szentesi A.<sup>2</sup>, Czakó L.<sup>4</sup>, Sahin-Tóth M.<sup>6</sup>, Hegyi P.<sup>2,7,8,9</sup>, Hegyi E.<sup>2</sup>

1. Department of Medical Genetics, Albert Szent-Györgyi Health Centre, Szeged, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, University of Pécs Medical School, Pécs, Hungary; 3. Hungarian Centre of Excellence for Molecular Medicine – University of Szeged, Translational Pancreatology Research Group, Szeged, Hungary; 4. Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Department of Surgery, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 6. Department of Surgery, University of California Los Angeles, Los Angeles, California; 7. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 8. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 9. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary

**10.50 THE DEGREE OF OBESITY HAS A SERIOUS EFFECT ON THE OUTCOME OF ACUTE PANCREATITIS AND THE DEVELOPMENT OF OTHER COMORBIDITIES: ANALYSIS OF AN INTERNATIONAL PROSPECTIVE COHORT OF 2244 CASES**

Szentesi A.<sup>1</sup>, Sipos Z.<sup>1</sup>, Farkas N.<sup>1,2</sup>, Vincze Á.<sup>3</sup>, Sarlós P.<sup>3</sup>, Gódi S.<sup>3</sup>, Németh B.<sup>4</sup>, Czakó L.<sup>4</sup>, Kui B.<sup>4</sup>, Izbéki F.<sup>5</sup>, Gajdán L.<sup>5</sup>, Dunás-Varga V.<sup>5</sup>, Papp M.<sup>6</sup>, Hamvas J.<sup>7</sup>, Varga M.<sup>8</sup>, Török I.<sup>9</sup>, Novák J.<sup>10</sup>, Mickevicius A.<sup>11</sup>, Párniczky A.<sup>1,12,13</sup>, Földi M.<sup>13</sup>, Imrei M.<sup>1,13</sup>, Erőss B.<sup>1,12,14</sup>, Hegyi P.<sup>14</sup>, Váncsa S.<sup>1,12,14</sup>, Hegyi P.<sup>1,12,14,15</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 2. Institute of Bioanalysis, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 4. Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Szent György Teaching Hospital of County Fejér, Székesfehérvár, Hungary; 6. Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine, University of Debrecen, Debrecen, Hungary; 7. Peterfy Hospital, Budapest, Hungary; 8. Department of Gastroenterology, BMKK Dr Réthy Pál Hospital, Békéscsaba, Hungary; 9. County Emergency Clinical Hospital of Târgu Mures - Gastroenterology Clinic and University of Medicine, Pharmacy, Sciences and Technology "George Emil Palade", Targu Mures, Romania; 10. Pándy Kálmán Hospital of Békés County, Gyula, Hungary; 11. Vilnius University Hospital Santaros Clinics, Vilnius, Lithuania; 12. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 13. Heim Pál National Pediatric Institute, Budapest, Hungary; 14. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 15. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary

**11.00 THE RISK FACTORS OF ACUTE PANCREATITIS PROGRESSION INTO RECURRENT ACUTE PANCREATITIS AND CHRONIC PANCREATITIS**

Gagyi E.<sup>1,2</sup>, Obeidat M.<sup>1,3</sup>, Tari E.<sup>1,4</sup>, Váncsa S.<sup>1,3,4</sup>, Veres D.<sup>1,5</sup>, Banovcin P.<sup>6</sup>, Hegyi P.<sup>1,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,3,4</sup>, Erőss B.<sup>1,3,4</sup>

1. 1. Center for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. 2. Selye János Doctoral College for Advanced Studies, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. 3. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 4. 4. Division of Pancreatic Diseases, Heart and Vascular Centre, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. 5. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. 6. Gastroenterology Clinic, University Hospital in Martin, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava, Martin, Slovak Republic

**11.10 ADMISSION RISK FACTORS AND PREDICTORS OF MODERATE OR SEVERE PEDIATRIC ACUTE PANCREATITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**

Juhász M.<sup>1,2</sup>, Sipos Z.<sup>2</sup>, Ocskay K.<sup>1,2</sup>, Hegyi P.<sup>2,3,4,5</sup>, Nagy A.<sup>1</sup>, Párniczky A.<sup>1,2,5</sup>

1. Heim Pál National Pediatric Institute, Budapest, Hungary; 2. Institute for Translational

Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Centre for Translational Medicine, Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. Division of Translational Medicine, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 5. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary

**11.20 CHRONIC LIVER DISEASES WORSEN THE OUTCOMES IN ACUTE PANCREATITIS: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**

Hoferica J.<sup>1,2</sup>, Borbély R.<sup>1,3</sup>, Nebejati A.<sup>1</sup>, Szalai E.<sup>1,4</sup>, Zolcsák Á.<sup>1,5</sup>, Veres D.<sup>1,5</sup>, Hagymási K.<sup>1,6</sup>, Erőss B.<sup>1,7</sup>, Hegyi P.<sup>1,7,8,9</sup>, Banovčín P.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>7,8</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University, Martin, Slovakia; 3. Department of Medical Imaging, Bajcsy-Zsilinszky Hospital and Clinic, Budapest, Hungary; 4. Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 8. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 9. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged, Szeged, Hungary

11.30 – 12.30

**lbiza terem**

**PANCREAS RÁK ÉS CISZTIKUS PANCREAS LÉZIÓK  
SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE8)**

*Üléseelnökök:* **Lakatos Gábor**, Budapest      **Oláh Attila**, Győr

**11.30 IMPORTANCE OF MUC17 IN THE BILE-INDUCED PANCREATIC CANCER PROGRESSION**

Gál E.<sup>1</sup>, Menyhárt I.<sup>1</sup>, Veréb Z.<sup>2,3</sup>, Kemény L.<sup>2,3</sup>, Tiszlavicz L.<sup>4</sup>, Czakó L.<sup>5</sup>, Takács T.<sup>5</sup>, Hegyi P.<sup>6</sup>, Venglovecz V.<sup>1</sup>

1. Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, University of Szeged, Szeged, 6721, Hungary; 2. Regenerative Medicine and Cellular Pharmacology Research Laboratory, Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged, Szeged, 6721, Hungary; 3. HCEMM SZTE Skin Research Group, University of Szeged, Szeged, 6721, Hungary; 4. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, 6725, Hungary; 5. Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, 6725, Hungary; 6. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, 1122, Hungary.

**11.40 RISK FACTORS FOR DEVELOPING IMPAIRED NUTRITIONAL STATUS IN PANCREATIC CANCER PATIENTS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**

Budai B.<sup>1,2</sup>, Martinekova P.<sup>2,7</sup>, Cai G.<sup>2</sup>, Dobszai D.<sup>4</sup>, Fekete L.<sup>1,2</sup>, Normann H.<sup>2</sup>, Zolcsák Á.<sup>2,6</sup>, Veres D.<sup>2,6</sup>, Szalai E.<sup>2,3</sup>, Bunduc S.<sup>2,8,9</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4,5</sup>

1. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 4. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 5. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged, Szeged, Hungary; 6. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. EDU A degree smarter, Kalkara, Republic of Malta; 8. Carol Davila University of Medicine and Pharmacy, Bucharest, Romania; 9. Digestive Diseases and Liver Transplantation Center, Fundeni Clinical Institute, Bucharest, Romania

**11.50 FATTY PANCREAS IS A RISK FACTOR FOR PANCREATIC CANCER: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF 2956 PATIENTS**

Lipp M.<sup>1,2</sup>, Tarján D.<sup>1,2</sup>, Lee J.<sup>2,3</sup>, Zolcsák Á.<sup>2,4</sup>, Szalai E.<sup>2,5</sup>, Teutsch B.<sup>2,6</sup>, Erőss B.<sup>1,2,6</sup>, Mikó A.<sup>6,7</sup>, Hegyí P.<sup>1,2,6,8</sup>

1. Institute of Pancreatic Diseases, University of Semmelweis, Budapest, Hungary; 2. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. Medical School, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 7. Department of Medical Genetics, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 8. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged, Szeged, Hungary

**12.00 CFTR REGULATORY MACHINERY AS A POTENTIAL NOVEL THERAPEUTIC TARGET IN PANCREATIC DUCTAL ADENOCARCINOMAS.**

Susánszki P.<sup>1,2</sup>, Varga Á.<sup>1,2,3</sup>, Görög M.<sup>1,2</sup>, Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Madácsy T.<sup>1,2,3</sup>, Dudás K.<sup>1,2</sup>, Kiss A.<sup>1,2</sup>, Pallagi P.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. HAS-USZ Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-SZTE Molecular Gastroenterology Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary

**12.10 A NAGY FELBONTÁSÚ FOTONSZÁMLÁLÓ DETEKTOR CT VIZSGÁLAT SZEREPE A CISZTIKUS PANCREAS LÉZIÓK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN**

Budai B.<sup>1</sup>, Molnár D.<sup>2</sup>, Szücs Á.<sup>2</sup>, Benke M.<sup>2</sup>, Kaposi Novák P.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>2</sup>, Maurovich-Horvat P.<sup>1</sup>, Dudás I.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Orvosi Képző és Tanteremtő Központ, Radiológiai Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

**12.20 A PANCREAS CYSTOSUS NEOPLASIAK FOTONSZÁMLÁLÓ DETEKTOR CT FELVÉTELEINEK RADIOMIKAI ELEMZÉSE – A VIRTUÁLIS NEM KONTRASZTOS ÉS A VALÓDI NATÍV SOROZATOK KVANTITATÍV ÖSSZEHASONLÍTÁSA**

Budai B.<sup>1</sup>, Schultz L.<sup>1</sup>, Szücs Á.<sup>2</sup>, Benke M.<sup>2</sup>, Kaposi P.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>2</sup>, Maurovich-Horvat P.<sup>1</sup>, Dudás I.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Orvosi Képpalkotó Klinika, Radiológia Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

2023. június 04. vasárnap

Marbella terem

10.30 – 11.30

**EGYÉB**

SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE6)

*Üléseelnökök:* Mihály Emese, Budapest

Czimmer József, Pécs

**10.30 [AKR-419] ADHERENCE TO THE HUNGARIAN POPULATION-BASED COLORECTAL SCREENING PROGRAM AND POTENTIAL INFLUENCING DEMOGRAPHIC FACTORS**

Fábián A.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Vasas B.<sup>2</sup>, Bősze Z.<sup>1</sup>, Szücs M.<sup>3</sup>, Tóth T.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged; 2. Department of Pathology, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged; 3. Department of Medical Physics and Informatics, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged

**10.40 RISK FACTORS OF MICROSCOPIC COLITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**

Rancz A.<sup>1,2</sup>, Obeidat M.<sup>1</sup>, Teutsch B.<sup>1,3</sup>, Veres D.<sup>5</sup>, Eröss B.<sup>1,3,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,3,4</sup>, Mihály E.<sup>2</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Department of Internal Medicine and Hematology, Semmelweis University; 3. Institute for Translational Medicine, University of Pécs; 4. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 5. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University

**10.50 THE EVALUATION OF THE ROLE OF PPI USAGE IN PATIENTS WITH OBSCURE, NON-UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING**

Helle K.<sup>1</sup>, Sárdi K.<sup>1</sup>, Ollé G.<sup>1</sup>, Vadászi K.<sup>1</sup>, Madácsy L.<sup>2</sup>, Rosztóczy A.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Endo-Kapszula Endoscopy Center, Székesfehérvár, Hungary

**11.00 EARLY VERSUS DELAYED ENTERAL NUTRITION IN PATIENTS AFTER UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING**

Obeidat M.<sup>1,2</sup>, Teutsch B.<sup>1,2</sup>, Iov D.<sup>1,5</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3</sup>, Eröss B.<sup>1,2,3</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest 1085, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs 7623, Hungary; 3. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University,

Budapest 1083, Hungary; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest 1085, Hungary; 5. Grigore T. Popa University of Medicine and Pharmacy, Iași 700115, Romania

**11.10 COMPARISON OF DIFFERENT ERCP TECHNIQUES FOLLOWING ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**

Gellért B.<sup>1,3</sup>, Hoferica J.<sup>2,3</sup>, Rancz A.<sup>3</sup>, Erőss B.<sup>3</sup>, Hegyi P.<sup>3</sup>, Veres D.<sup>3,4</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>

1. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University; 2. Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University, Martin, Slovakia; 3. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University

**11.20 COMPARING GUT MICROBIOTA RESULTS OF PATIENTS WITH ONE ATTACK OF ACUTE PANCREATITIS AND WITH CHRONIC PANCREATITIS**

Mikó A.<sup>1</sup>, Verbóci M.<sup>1</sup>, Urbán P.<sup>3</sup>, Zsiborás R.<sup>3</sup>, Herczeg R.<sup>3</sup>, Gyenesei A.<sup>3</sup>, Hegyi P.<sup>1,4,5,6</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 2. Department of Medical Genetics, Medical School, University of Pécs; 3. Bioinformatics Research Group, Szentágotthai Research Center, Genomics and Bioinformatics Core Facility, University of Pécs; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research

11.30 – 12.30

**Marbella terem**

**ENDOSZKÓPOS ULTRAHANG (EUH)  
SZABAD TÉMÁJÚ BEJELENTETT ELŐADÁSOK (FREE9)**

*Üléselnökök:* **Szepes Zoltán**, Szeged **Horváth Miklós**, Budapest

**11.30 AZ ENDOSZKÓPOS ULTRAHANG DIAGNOSZTIKUS ÉRZÉKENYSÉGE KIEMELKEDŐ A HASNYÁLMIRIGY TÉRFOGLALÁSOK VIZSGÁLATÁBAN**

Rein P.<sup>1</sup>, Keczer B.<sup>1</sup>, Horváth M.<sup>1</sup>, Gellért B.<sup>1</sup>, Marjai T.<sup>1</sup>, Benke M.<sup>1</sup>, Tóth E.<sup>1</sup>, Szücs Á.<sup>1</sup>, Szijaártó A.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

**11.40 EUS-GUIDED INTERVENTIONAL PROCEDURES – THE KEY TO SUCCESS HIDES IN THE DETAILS**

Lázár B.<sup>1</sup>, Erőss B.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1</sup>, Sahin P.<sup>1</sup>, Tornai T.<sup>1</sup>, Hussein T.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>2</sup>, Horváth M.<sup>2</sup>, Szücs Á.<sup>2</sup>, Urbán O.<sup>1</sup>, Szijaártó A.<sup>2</sup>, Fürst E.<sup>1</sup>, Kormos Z.<sup>1</sup>, Tarján D.<sup>1</sup>, Tari E.<sup>1</sup>, Váncsa S.<sup>1</sup>, Márta K.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1</sup>

1. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 2. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University

**11.50 DIAGNOSTIC ADEQUACY OF NEEDLES USED IN EUS-GUIDED TISSUE ACQUISITION OF SOLID PANCREATIC MASSES – A SYSTEMATIC REVIEW AND NETWORK META-ANALYSIS**

Engh M.<sup>1</sup>, Teutsch B.<sup>1</sup>, Anett R.<sup>1</sup>, Frim L.<sup>3</sup>, Váncsa S.<sup>1,2</sup>, Márta K.<sup>1</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3,5</sup>, Eróss B.<sup>1,2</sup>

1. Center for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Institute of Pancreatic Disease, Semmelweis University; 3. Institute for Translational Medicine, University of Pécs; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University; 5. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged

**12.00 RISK FACTORS AND INTERPRETATION OF INCONCLUSIVE ENDOSCOPIC ULTRASOUND-GUIDED FINE NEEDLE ASPIRATION CYTOLOGY IN THE DIAGNOSIS OF SOLID PANCREATIC CANCER**

Bor R.<sup>1</sup>, Vasas B.<sup>2</sup>, Fábián A.<sup>1</sup>, Bószé Z.<sup>1</sup>, Szúcs M.<sup>3</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Tóth T.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary; 2. Department of Pathology, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary; 3. Department of Medical Physics and Informatics, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary

**12.10 COMPARISON OF RISK OF MALIGNANCY OF DIAGNOSTIC CATEGORIES DEFINED BY PAPANICOLAOU SOCIETY OF CYTOPATHOLOGY SYSTEM AND WHO INTERNATIONAL SYSTEM FOR REPORTING PANCREATICOBILIARY CYTOPATHOLOGY**

Vasas B.<sup>1</sup>, Fábián A.<sup>2</sup>, Bószé Z.<sup>2</sup>, Hamar S.<sup>1</sup>, Kaizer L.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>2</sup>, Resál T.<sup>2</sup>, Farkas K.<sup>2</sup>, Molnár T.<sup>2</sup>, Bor R.<sup>2</sup>, Szepes Z.<sup>2</sup>

1. Department of Pathology, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary; 2. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary

**12.20 CONTRAST-ENHANCED ENDOSCOPIC ULTRASOUND MAY AID INEXPERIENCED ENDOSONOGRAPHERS DURING TISSUE ACQUISITION FROM SOLID PANCREATIC MASSES: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**

Engh M.<sup>1</sup>, Hadani Y.<sup>1</sup>, Almog O.<sup>1</sup>, Teutsch B.<sup>1</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3,5</sup>, Eróss B.<sup>1,2</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 3. Institute of Translational Medicine, University of Pécs; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University; 5. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged

**POSZTER SZEKCIÓ 2 + SZENDVICS EBÉD**

*Moderátorok:* **Pák Péter**, Budapest    **Varga Márta**, Békéscsaba  
**Mihály Emese**, Budapest    **Bajor Judit**, Pécs

1. **STEMI-RE UTALÓ KLINIKAI- ÉS EKG JELEK HIATUS HERNIÁBAN**  
Töreki D.<sup>1</sup>, Balogh M.<sup>1</sup>, Bujáky C.<sup>2</sup>, Pandur T.<sup>1</sup>  
1. Gróf Esterházy Kórház és Rendelőintézeti Szakambulancia; 2. Állami Szívkórház Balatonfüred
2. **AORTO-JEJUNALIS FISZTULA - A DIFFERENCIÁL DIAGNOSZTIKA NEHÉZSÉGEI**  
Tóth Á.<sup>1</sup>, Pártos G.<sup>1</sup>, Theisz J.<sup>1</sup>, Varga P.<sup>1</sup>, Tóth L.<sup>1</sup>  
1. Dél-budai Centrumkórház Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Gasztroenterológia
3. **SUBEPITHELIALIS LAESIO MINT RÁKMEGELŐZŐ ÁLLAPOT AVAGY MI LAPUL A GYOMORFALBAN?**  
Báló A.<sup>1</sup>, Kovács G.<sup>1</sup>, Czuczor V.<sup>1</sup>, Rácz F.<sup>1</sup>, Szegedi L.<sup>1</sup>  
1. SZSZBMK Jósa András Kórház Nyíregyháza I. Belgyógyászati Osztály
4. **MENETRIER-BETEGSÉG, A KÖZISMERT, DE RITKA KÓRKÉP EGY MÉG RITKÁBB EGYÜTTÁLLÁSSAL. ESETTANULMÁNY**  
Tóth M.<sup>1</sup>, Dancs N.<sup>1</sup>, Kiss G.<sup>1</sup>, Szabó T.<sup>2</sup>, Erdélyi L.<sup>3</sup>, Pécsi G.<sup>1</sup>  
1. Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Győr, I. Sz. Belgyógyászati Osztály – Gasztroenterológia; 2. Patológiai Osztály, Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Győr; 3. Gyógyszerészeti Osztály, Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Győr
5. **A HELICOBACTER PYLORI SZEREPE A KOMPLIKÁLT FEKÉLYEK KIALAKULÁSÁBAN – AZ AZONNALI ERADIKÁCIÓS PROTOKOLL HELYE A KLINIKAI GYAKORLATBAN**  
Papp V.<sup>1</sup>, Szirtes I.<sup>2</sup>, Kocsmár É.<sup>2</sup>, Vass T.<sup>1</sup>, Rásó E.<sup>2</sup>, Barbai T.<sup>2</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>, Varga C.<sup>3</sup>, Kiss A.<sup>2</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Lotz G.<sup>2</sup>  
1. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika; 2. Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet; 3. Semmelweis Egyetem, Sürgősségi Orvostani Klinika
6. **ENDOSCOPOS ULTRAHANGOS VIZSGÁLATOK A NYÍREGYHÁZI JÓSA ANDRÁS KÓRHÁZBAN**  
Kovács G.<sup>1</sup>, Vén L.<sup>1</sup>, Ágoston L.<sup>1</sup>, Szegedi L.<sup>1</sup>  
1. Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórházak, Jósa András Oktatókórház, I. Belgyógyászat



- 7. KRÓNIKUS CELECOXIB KEZELÉS CSÖKKENTI A MESENTERIÁLIS ISZKÉMIA/REPERFÚZIÓ SORÁN KIALAKULÓ VÉKONYBÉLKÁROSODÁST PATKÁNYBAN, MÍG A ROFECOXIB NEM BEFOLYÁSOLJA AZT**  
László S.<sup>1</sup>, Hutka B.<sup>1</sup>, Hegyes T.<sup>2</sup>, Tóth A.<sup>1</sup>, Gyires K.<sup>1</sup>, Zádori Z.<sup>1</sup>  
 1. Semmelweis Egyetem, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet; 2. Pázmány Péter Katolikus Egyetem, Információs Technológiai és Bionikai Kar
- 8. ROME IV CRITERIA IN THE DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISORDERS – ARE THEY USED? DO THEY WORK?**  
Kovács D.<sup>1</sup>, Hubai A.<sup>2</sup>, Bánky B.<sup>3</sup>, Székely A.<sup>5</sup>, Palsson O.<sup>4</sup>  
 1. Gibraltar Health Authority; 2. Eötvös Loránd Tudományegyetem; 3. Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika; 4. University of North Carolina, Center for Functional GI & Motility Disorders; 5. Gibraltar Health Authority
- 9. RITKA VASCULARIS SYNDROMÁK A GASZTROENTEROLÓGIÁBAN-ESETBEMUTATÁS**  
Darvas E.<sup>1</sup>, Szőnyi M.<sup>1</sup>  
 1. Pesti Gasztroenterológiai Centrum
- 10. ENDOSZKÓPOS EXTRALUMINÁLIS VÁKUUM TERÁPIA SZEREPE A FELSŐ TÁPCSATORNAI SEBÉSZETI BEAVATKOZÁSOKAT KÖVETŐEN KIALAKULÓ DEFECTUSOK KEZELÉSÉBEN – EGYETEMI CENTRUM TAPASZTALATAI**  
Papp V.<sup>1</sup>, Horváth M.<sup>1</sup>, Vass T.<sup>1</sup>, Bennemann S.<sup>1</sup>, Bán K.<sup>1</sup>, Balázs Á.<sup>1</sup>, Puskás L.<sup>1</sup>, Dakó S.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>  
 1. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika
- 11. INTESTINAL METAPLASIA OF THE COMMON BILE DUCT – A RARE FINDING AS A CAUSE OF INDETERMINATE BILIARY STRICTURE EVALUATED BY CHOLANGIOSCOPY: CASE REPORT**  
Patai Á.<sup>1</sup>, Péter Z.<sup>1</sup>, Hagymási K.<sup>1</sup>, Pekli D.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Székely E.<sup>2</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>  
 1. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Department of Pathology, Forensic and Insurance Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary
- 12. AZ ATÍPUSOS DUCTUS CYSTICUS JELENTŐSÉGE EPEÚTI BETEGSÉGEKBEN**  
Hamvas J.<sup>1</sup>, Langer R.<sup>2</sup>  
 1. Péterfy Sándor utcai Kórház és RI, Gasztroenterológia; 2. Péterfy Sándor utcai Kórház és RI, Sebészet
- 13. AZ ASSZIMPTOMATIKUS EPEHÓLYAG KÖVESSÉG-MŰTÉT VAGY NEM MŰTÉT? A MINDENNAPOK DILEMMÁJA KÉT KOMPLIKÁLT ESET PÉLDÁJÁN KERESZTÜL**  
Szőnyi M.<sup>1\*</sup>, Székely Gy.<sup>1\*</sup>, Kovács-Katona M.<sup>1</sup>, Sike R.<sup>1</sup>, Tóth-Gábor T.<sup>1</sup>, Rábai K.<sup>1</sup>, (\*megosztott elsőszereplő)  
 1. Észak -közép Budai Centrum, Új Szent János Kórház és Szakrendelő

- 14. MANAGEMENT OF DIFFICULT BILIARY STONE IN A CRITICALLY ILL PATIENT – A CASE REPORT OF A STEP-UP APPROACH**  
Gellért B.<sup>1</sup>, Vilmos F.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>  
1. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University
- 15. PSYCHOLOGICAL INTERVENTION IMPROVES QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CANCER: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**  
Anna Sára B.<sup>1,5</sup>, Brigitta T.<sup>1,3</sup>, Stefania B.<sup>1</sup>, Dániel Sándor V.<sup>1,2</sup>, Bence S.<sup>1,2</sup>, Omer A.<sup>1</sup>, Yael H.<sup>1</sup>, Dorottya G.<sup>1</sup>, Katalin M.<sup>1,5</sup>, Péter H.<sup>1</sup>  
1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University; 3. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 4. Department of Internal Medicine and Hematology, Semmelweis University; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University
- 16. MÁJ ANGIOSARCOMA - EGY RITKA ROSSZINDULATÚ DAGANAT DIAGNOSZTIKUS NEHÉZSÉGEI**  
Seres J.<sup>1</sup>, Vén L.<sup>1</sup>, Szegedi L.<sup>1</sup>, Jánószky E.<sup>2</sup>, Ráski G.<sup>2</sup>, Deák A.<sup>3</sup>, Francz M.<sup>3</sup>, Kapin M.<sup>3</sup>  
1. Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház, Jósa András Oktatókórház, I. sz. Belgyógyászat; 2. Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház, Jósa András Oktatókórház, Radiológiai Osztály; 3. Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház, Jósa András Oktatókórház, Patológiai Osztály
- 17. ÉLETMINŐSÉG OTTHONI PARENTERÁLIS TÁPLÁLÁS MELLETT – AZ ÉLET RÖVID BÉL SZINDRÓMÁVAL**  
Schäfer E.<sup>1</sup>, Kolossváry K.<sup>1</sup>, Weisszenberger O.<sup>1</sup>, Varga A.<sup>1</sup>, Gyökeres T.<sup>1</sup>  
1. Észak-Pesti Centrumkórház, Honvédkórház
- 18. MIT (V)EHET EGY LAKTÓZÉRZÉKENY? SAVANYÚ TEJEK ÉS ÉRLELT SAJTOK LAKTÓZTARTALMA**  
Hajas L.<sup>1</sup>, Sánta Cs. D.<sup>1</sup>, Palócz D.<sup>1</sup>, Cseke A.<sup>1</sup>, Papp H.<sup>1</sup>, Patkó A.<sup>1</sup>, Molnár A.<sup>1,2</sup>  
1. Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Kar, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Doktori Iskola; 3. Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége, Tudományos Bizottság

---

13.40-14.00

Ebéd

---

---

14.00 – 15.30

Toscana terem

EURÓPAI ÉLMEZŐNY- UEG BESZÁMOLÓK (UEG)

**PANCREATIC CANCER**

*Üléseknökök:* **Hegy Péter**, Budapest

**Kahán Zsuzsanna**, Budapest

14.00 **Who should be screened for pancreas cancer?**

Rebours Viniciane, France

14.30 **Precision Therapy of Pancreatic Cancer**

Algül Hana, Germany

15.00 **Discussion**

---

14.00 – 15.00

Ibiza terem

(EBM1)

**ÚJDONSÁGOK A FELSŐ TÁPCSATORNAI IRÁNYELVEKBEN**

*Üléseknökök:* **Vincze Áron**, Pécs

**Lovász Barbara**, Budapest

14.00 **Varixvérzés (ESGE 2022)**

Boros Eszter Székesfehérvár

14.15 **Nem varix eredetű felső tápcsatornai vérzés (ESGE 2021)**

Pállinkás Dániel, Budapest

14.30 **Reflux betegség (ACG 2022)**

Illés Anita, Pécs

14.45 **Idegentest a gyermekben (ESPGHAN 2021)**

Karoliny Anna, Budapest

---

15.00 – 16.00

Ibiza terem

(EBM2)

**AKTUÁLIS IRÁNYELVEK AZ ALSÓ TÁPCSATORNAI BETEGSÉGEKBEN**

*Üléseknökök:* **Vincze Áron**, Pécs

**Golovics Petra**, Budapest

15.00 **Alsó GI vérzés (ESGE 2021)**

Bakucz Tamás Budapest

15.20 **UC magyar (2023)**

Farkas Klaudia, Szeged

15.40 **Colorectal cancer (2022 NCCN upgrade)**

Bor Renáta, Szeged

---

16.00

Toscana terem

**ZÁRSZÓ**

**A NAGYGYŰLÉS BEZÁRÁSA**

**A TÁRSASÁG TISZTELETBELI TAGJAI, AKIK HETÉNYI GÉZA EMLÉKÉREM KITÜNTETÉSBN RÉSZESÜLTEK**  
**HONORARY MEMBERS AWARDED WITH "GÉZA HETÉNYI MEMORIAL MEDALLION"**

Dr. T.CSÁKY	(USA)		Dr. WOLFRAM DOMSCHKE	(D)	2002
Dr. F.VILARDELL	(E)		Dr. LARS LUNDELL	(S)	2003
Dr. D.MÜTING	(D)		Dr. ALBERTO MONTORI	(I)	2003
Dr. L.DEMPLING	(D)		Dr. JULIUS ŠPIČÁK	(CZ)	2003
Dr. H.MANSUROV	(SU)		Dr. SZABO GYÖNGYI	(USA)	2004
Dr. A.UGOLEV	(SU)		Dr. ANDRES T. BLEI	(USA)	2004
Dr. M.SIURALA	(FL)		Dr. CAROL STANCIU	(RO)	2004
Dr. Z.KOJECZKY	(CS)		Dr. BARRY E. ARGENT	(UK)	2004
Dr. L.LAMBLING	(F)		Dr. FABIO FARINATI	(I)	2005
Dr. E.GÜLZOW	(D)		Dr. DAVID E. J. JONES	(UK)	2005
Dr. RUDOLF AMMAN	(CH)	1985	Dr. RAOUL POUPON	(F)	2005
Dr. HERBERT FALK	(D)	1985	Dr. SAHIN-TÓTH MIKLÓS	(USA)	2005
Dr. SERGE BONFILS	(F)	1985	Dr. GUIDO COSTAMAGNA	(I)	2006
Dr. GÉZA CSOMÓS	(D)	1986	Dr. VARRO ANDREA	(USA)	2006
Dr. HERMON R.DOWLING	(GB)	1986	Dr. MICHAEL PETER MANN	(D)	2006
Dr. RÜDIGER NILIUS	(D)	1986	Dr. JEAN FIORAMONTI	(F)	2006
Dr. SÁNDOR SZABÓ	(USA)	1987	Dr. VAY LIANG W. (BILL) GO	(USA)	2006
Dr. ROLF MADAUS	(D)	1987	Dr. LÁSZLÓ G BOROS.	(USA)	2007
Dr. RODOPHO CHELI	(I)	1987	Dr. CHRISTIAN ELL	(D)	2007
Dr. F.G. RENGER	(D)	1987	Dr. EVA BROWNSTONE	(A)	2007
Dr. MEINHARD CLASSEN	(D)	1988	Dr. NADIR ARBER	(IL)	2007
Dr. HERIBERT THALER	(A)	1988	Dr. JAROSLAW REGULA	(PL)	2007
Dr. ANATOLIJ LOGINOV	(SU)	1988	Dr. MAKOTO OTSUKI	(J)	2008
Dr. LAJOS OKOLICSÁNYI	(I)	1989	Dr. SIMON TRAVIS	(UK)	2008
Dr. GEORGE ÁCS	(USA)	1989	Dr. BERGER ZOLTÁN	(CH)	2009
Dr. ERWIN KUNTZ	(D)	1989	Dr. PETER BONIS	(USA)	2009
Dr. MARKETA JABLONSKA	(CS)	1990	Dr. PAUL FOCKENS	(NL)	2009
Dr. N.J. LYGIDAKIS	(NL)	1990	Dr. TÓTH ERVIN	(S)	2009
Dr. K.-H.M. BÜSCHENFELDE	(D)	1990	Dr. BAFFY GYÖRGY	(USA)	2010
Dr. HARALD HENNING	(D)	1991	Dr. HERBERT LOCHS	(A)	2010
Dr. JAMES C. THOMPSON	(USA)	1992	Dr. ÖRDÖG TAMÁS	(USA)	2010
Dr. PETER FERENCI	(A)	1992	Dr. CHRISTOPH RINK	(D)	2010
Dr. FRIEDRICH HAGENMÜLLER	(D)	1993	Dra. ANGELS GINÈS	(ES)	2011
Dr. WOLFGANG ARNOLD	(D)	1993	Dr. HEINZ HAMMER	(A)	2011
Dr. GRAHAM J. DOCKRAY	(GB)	1993	Dr. MICHAEL A. GRAY	(UK)	2011
Dr. HAROLD O. CONN	(USA)	1994	Dr. URSULA SEIDLER	(D)	2012
Dr. K.D. RAINSFORD	(GB)	1994	Dr. ANNA GUKOVSKAYA	(USA)	2013
Dr. PENTTI SIPPONEN	(SF)	1995	Dr. MARK HULL	(UK)	2013
Dr. G.N.J. TYTGAT	(NL)	1995	Dr. ERWIN SANTO	(IL)	2013
Dr. J.R.ARMENGOL MIRÓ	(E)	1996	Dr. ARUN SANYAL	(USA)	2013
Dr. GUENTER J.KREJS	(A)	1996	Dr. RAINER SCHÖFL	(A)	2013
Dr. C.J. HAWKEY	(GB)	1997	Dr. FRANCESCO DI MARIO	(I)	2014
Dr. J.F. RIEMANN	(D)	1997	Dr. PIERRE DEPREZ	(BE)	2014
Dr. CLAUDIO TIRIBELLI	(I)	1997	Dr. GRAHAM R FOSTER	(UK)	2014
Dr. ANTON VAVREČKA	(SK)	1998	Dr. MARKUS M. LERCH	(D)	2014
Dr. P. FUNCH-JENSEN	(DK)	1998	Dr. JOOST DRENTH	(NL)	2015
Dr. MASSIMO CRESPI	(I)	1998	Dr. JONAS ROSENDAHL	(D)	2015
Dr. M.J.G. FARTHING	(GB)	1998	Dr. SHOMRON BEN-HORIN	(IL)	2015
Dr. EDGAR ACHKAR	(USA)	1999	Dr. D. NAGESHWAR REDDY	(IND)	2016
Dr. PETER DÍTE	(CZ)	1999	Dr. SÁFRÁNY LÁSZLÓ	(D)	2017
Dr. COLM O'MORAIN	(IRL)	1999	Dr. TOMICA MILOSAVLJEVIC	(SRB)	2017
Dr. JOHN WALSCH	(USA)	1999	Dr. JULIA MAYERLE	(D)	2018
Dr. PETER MALFERTHEINER	(D)	2000	Dr. TAMARA MATYSIAK-BUDNIK	(F)	2018
Dr. JAN KOTRLÍK	(CZ)	2000	Dr. MARCEL TANTAU	(RO)	2018
Dr. A.S. PENA	(NL)	2000	Dr. DAN LUCIAN DUMITRASCU	(RO)	2019
Dr. LIONEL BUENO	(F)	2000	Dr. ABRAHAM ELIAKIM	(IL)	2019
Dr. ROY POUNDER	(GB)	2001	Dr. ANDREAS MÜNCH	(S)	2019
Dr. ANDRZEJ NOWAK	(PL)	2001	Dr. MITSUHIRO KIDA	(J)	2020
Dr. DIETER HÄUSSINGER	(D)	2001	Dr. IBRAHIM MOSTAFA	(ET)	2020
Dr. K. D. BARDHAN	(UK)	2001	Dr. NICHOLAS J. TALLEY	(AUS)	2020
Dr. ANDRZEJ S. TARNAWSKI	(USA)	2002	Dr. EDWARD JOHN DESPOTT	(UK)	2021
Dr. EAMONN MM QUIGLEY	(IRL)	2002	Dr. RAF BISSCHOPS	(B)	2022
Dr. EUGENIUSZ BUTRUK	(PL)	2002	<b>Dr. HELMUT MESSMANN</b>	<b>(D)</b>	<b>2023</b>

A MAGYAR GASZTROENTEROLÓGIAI TÁRSASÁG  
A "HETÉNYI GÉZA EMLÉKÉREM" KITÜNTETÉSÉBEN  
A KÖVETKEZŐ TAGJAIT RÉSZESÍTETTE

*MEMBERS AWARDED WITH "GÉZA HETÉNYI MEMORIAL MEDALLION"*

Dr. MAGYAR IMRE	1960	Dr. NEMESÁNSZKY ELEMÉR	1993
Dr. VARRÓ VINCE	1961	Dr. BAJTAI ATTILA	1994
Dr. FORNET BÉLA	1962	Dr. KISS JÁNOS	1995
Dr. GÖMÖRI PÁL	1963	Dr. PAPP JÁNOS	1996
Dr. PETRI GÁBOR	1964	Dr. LONOVICS JÁNOS	1997
Dr. HÁMORI ARTHUR	1965	Dr. TULASSAY ZSOLT	1998
Dr. SÓS JÓZSEF	1966	Dr. PÁR ALAJOS	1999
Dr. JULESZ MIKLÓS	1968	Dr. SCHAFF ZSUZSA	2000
Dr. KELEMEN ENDRE	1969	Dr. SZALAY FERENC	2001
Dr. JÁVOR TIBOR	1970	Dr. PAP ÁKOS	2002
Dr. IVANICS GYÖRGY	1971	Dr. ÚJSZÁSZY LÁSZLÓ	2003
Dr. CSERNAY LÁSZLÓ	1972	Dr. DÖBRÖNTE ZOLTÁN	2004
Dr. RÁK KÁLMÁN	1973	Dr. RÁCZ ISTVÁN	2005
Dr. WITTMAN ISTVÁN	1974	Dr. HORVÁTH ÖRS PÉTER	2006
Dr. SZARVAS FERENC	1975	Dr. TAKÁCS TAMÁS	2007
1976-ban nem adtuk ki		Dr. BANAI JÁNOS	2008
Dr. WINTER MIKLÓS	1977	Dr. WITTMANN TIBOR	2009
Dr. PRÓNAY GÁBOR	1978	Dr. OLÁH ATTILA	2010
Dr. PETRÁNYI GYULA	1979	Dr. VARGA GÁBOR	2011
Dr. HOLLÁN ZSUZSA	1980	Dr. ALTORJAY ISTVÁN	2012
Dr. ECKHARDT SÁNDOR	1981	Dr. LAKATOS LÁSZLÓ	2013
Dr. PREISICH PÉTER	1982	Dr. HERSZÉNYI LÁSZLÓ	2014
Dr. MÓZSIK GYULA	1983	Dr. HUNYADY BÉLA	2015
Dr. PAPP MIKLÓS	1984	Dr. MOLNÁR TAMÁS	2016
Dr. GÁTI TIBOR	1985	Dr. BENE LÁSZLÓ	2017
Dr. LÁSZLÓ BARNABÁS	1986	Dr. KOVÁCS ÁGOTA	2018
Dr. FEHÉR JÁNOS	1987	Dr. GÓGL ÁRPÁD	2019
Dr. IHÁSZ MIHÁLY	1988	Dr. SOLT JENŐ	2020
Dr. SZÉCSÉNY ANDOR	1989	Dr. CZAKÓ LÁSZLÓ	2021
Dr. LAPIS KÁROLY	1990	Dr. GYÖKERES TIBOR	2022
Dr. SIMON LÁSZLÓ	1991	<b>Dr. TISZLAVICZ LÁSZLÓ</b>	<b>2023</b>
Dr. BALOGH ISTVÁN	1992		

**MAGYAR IMRE EMLÉKELŐADÁS KITÜNTETÉS**

*IMRE MAGYAR MEMORIAL LECTURE AWARD*

1990. Dr. LENGYEL GABRIELLA	2007. Dr. RAKONCZAY ZOLTÁN
1991. Dr. KEMPLER PÉTER	2008. Dr. PAPP MÁRIA
1992. Dr. KORPONAY-SZABÓ ILMA	2008. Dr. PÁR GABRIELLA
1993. Dr. IZBÉKI FERENC	2009. Dr. VENGLÓVECZ VIKTÓRIA
1994. Dr. HORVÁTH GÁBOR	2010. Dr. HRITZ ISTVÁN
1995. Dr. PRÓNAI LÁSZLÓ	2011. Dr. SIPOS FERENC
1996. Dr. HEGYI PÉTER	2012. Dr. MALÉTH JÓZSEF
1997. Dr. OSZTROGONÁCZ HENRIK	2013. Dr. SZMOLA RICHÁRD
1998. Dr. CSEPREGI ANTAL	2014. Dr. FARKAS KLAUDIA
1999. Dr. MOLNÁR BÉLA	2015. Dr. GECSE KRISZTINA
2000. Dr. NEMECZ ANDREA	2016. Dr. SZABÓ BÁLINT GERGELY
2001. Dr. CZAKÓ LÁSZLÓ	2017. Dr. PALLAGI PETRA
2002. Dr. GASZTONYI BEÁTA	2018. Dr. PATAI ÁRPÁD V.
2003. Dr. LAKATOS PÉTER LÁSZLÓ	2019. Dr. NÉMETH BALÁZS
2004. Dr. JUHÁSZ MÁRK	2020. Dr. BÁLINT ANITA
2005. Dr. MIHELLER PÁL	2021. Dr. LOVÁSZ BARBARA
2006. Dr. SCHWAB RICHÁRD	2022. Dr. MADÁCSY TAMARA
	<b>2023. Dr. FÁBIÁN ANNA</b>

A TÁRSASÁG **"PRO OPTIMO MERITO IN GASTROENTEROLOGIA"**

EMLÉKÉREM KITÜNTETÉSBN A KÖVETKEZŐ TAGJAIT RÉSZESÍTETTE

MEMBERS AWARDED WITH **"PRO OPTIMO MERITO IN GASTROENTEROLOGIA"** MEDALLION

Dr. VARRÓ VINCE	1982	Dr. VÁRKONYI TIBOR	2006
Dr. WITTMAN ISTVÁN	1982	Dr. DÁVID KÁROLY	2006
Dr. MAGYAR IMRE	1983	Dr. DÖBRÖNTE ZOLTÁN	2007
Dr. RUBÁNYI PÁL	1984	Dr. SCHAFF ZSUZSA	2007
Dr. PRÓNAY GÁBOR	1985	Dr. LÍBOR JÁNOS	2007
Dr. JÁVOR TIBOR	1986	Dr. HORVÁTH ÖRS PÉTER	2008
Dr. LÁSZLÓ BARNABÁS	1987	Dr. NAGY FERENC	2008
Dr. SZÉCSÉNY ANDOR	1987	Dr. BERÓ TAMÁS	2009
Dr. GÁTI TIBOR	1988	Dr. GÓGL ÁRPÁD	2009
Dr. MÓZSIK GYULA	1989	Dr. KUPCSULIK PÉTER	2009
Dr. KENDREY GÁBOR	1990	Dr. DALMI LAJOS	2009
Dr. FIGUS I. ALBERT	1991	Dr. LAKATOS LÁSZLÓ	2010
Dr. LAPIS KÁROLY	1992	Dr. TAKÁCS TAMÁS	2010
Dr. BALÁZS MÁRTA	1993	Dr. ALTORJAY ISTVÁN	2011
Dr. PAPP MIKLÓS	1993	Dr. SOLT JENŐ	2011
Dr. PREISICH PÉTER	1994	Dr. OROSZ PÉTER	2012
Dr. DOMJÁN LAJOS	1995	Dr. TORNAI ISTVÁN	2012
Dr. VARGA LÁSZLÓ	1995	Dr. HUNYADY BÉLA	2013
Dr. KOVÁCS ÁGOTA	1996	Dr. PÁK GÁBOR	2013
Dr. TOÓTH ÉVA	1996	Dr. MOLNÁR TAMÁS	2014
Dr. BAJTAI ATTILA	1997	Dr. TOPA LAJOS	2014
Dr. SZALAY FERENC	1997	Dr. GERVAIN JUDIT	2015
Dr. BALOGH ISTVÁN	1998	Dr. HEGYI PÉTER	2015
Dr. FEHÉR JÁNOS	1998	Dr. BENE LÁSZLÓ	2016
Dr. IHÁSZ MIHÁLY	1999	Dr. VARGA GÁBOR	2016
Dr. SZEKENI ÁGNES	1999	Dr. SZÉKELY GYÖRGY	2017
Dr. BODÁNSZKY HEDVIG	2000	Dr. GARAMSZEGI MÁRIA	2018
Dr. FLAUTNER LAJOS	2000	Dr. HARSÁNYI LÁSZLÓ	2018
Dr. PAPP JÁNOS	2001	Dr. CZAKÓ LÁSZLÓ	2019
Dr. SIMON LÁSZLÓ	2001	Dr. HERSZÉNYI LÁSZLÓ	2019
Dr. TULASSAY ZSOLT	2002	Dr. GYÖKERES TIBOR	2020
Dr. LONOVICS JÁNOS	2002	Dr. IZBÉKI FERENC	2020
Dr. NEMESÁNSZKY ELEMÉR	2003	Dr. SZEPESS ATTILA	2020
Dr. JUHÁSZ LÁSZLÓ	2003	Dr. SZEPESS ZOLTÁN	2021
Dr. KISS JÁNOS	2004	Dr. VINCZE ÁRON	2021
Dr. PÁR ALAJOS	2004	Dr. RÁCZ ISTVÁN	2022
Dr. PRÓNAI LÁSZLÓ	2004	Dr. NOVÁK JÁNOS	2022
Dr. ÚJSZÁSZY LÁSZLÓ	2005	<b>Dr. KRISTÓF TÜNDE</b>	<b>2023</b>
Dr. WITTMANN TIBOR	2005	<b>Dr. DEMETER PÁL</b>	<b>2023</b>
Dr. TÁRNOK FERENC	2006		

A TÁRSASÁG **"PRO OPTIMO MERITO IN GASTROENTEROLOGIA"**

EMLÉKÉRMÉVEL KITÜNTETETT KÜLFÖLDI GASZTROENTEROLÓGUSOK

FOREIGN GASTROENTEROLOGISTS AWARDED WITH

**"PRO OPTIMO MERITO IN GASTROENTEROLOGIA"** MEDALLION

Dr. LUDWIG DEMLING	(D)	1986	Dr. SÁFÁR ISTVÁN	(SK)	2001
Dr. DAVID A. DREILING	(USA)	1988	Dr. GEORGE WEBER	(USA)	2001
Dr. HENRY T. HOWAT	(UK)	1988	Dr. HERBERT FALK	(D)	2001
Dr. RUDOLF AMMAN	(CH)	1988	Dr. LÁSZLÓ SÁFRÁNY	(D)	2008
Dr. HENRY SARLES	(F)	1988	Dr. J.F. RIEMANN	(D)	2008
Dr. MANFRED V. SINGER	(D)	1988	Dr. PETER MALFERTHEINER	(D)	2016
Dr. GABRIELE S. NAGY	(AUS)	1988	Dr. BAFFY GYÖRGY	(USA)	2017

# **HIRDETÉS**

**Izotóp**

**Heliprobe**

# **HIRDETÉS**

**Medison/Vertex  
Kaftrio + Kalydeco**



# Előadások és posztterek összefoglalói / Abstracts

## 1. DIFFERENCIÁL DIAGNOSZTIKA KRITIKUS PONTJAI

Ácsné Tóth A.<sup>1</sup>, Sebők A.<sup>1</sup>, Zsigmond I.<sup>3</sup>, Schönleber J.<sup>2</sup>, Fábiánné Ozsvár A.<sup>1</sup>

1. Jahn Ferenc Dél-pesti Kórház és Rendelőintézet, Endoscopus Labor; 2. Jahn Ferenc Dél-pesti Kórház és Rendelőintézet, Patológiai Labor; 3. Jahn Ferenc Dél-pesti Kórház és Rendelőintézet, CT labor

**Introduction:** A különböző diagnosztikai eljárások szenzitivitása a különböző betegségekben eltérő. A gasztroenterológiai kivizsgálás során a sokszor egymásnak ellentmondó eredmények helyes értékelése kihívást jelent a kivizsgálást végzők számára - de elengedhetetlen a gyors és pontos kórisme felállításához.

**Methods:** 69 éves férfi beteget 2022 áprilisában kezdődő hasi panaszok, puffadás, hasfájás, állandó híg széklet, 20 kg-os fogyás miatt vizsgáltunk. Ultrahang a colon descendens-sigma határon körkörös bélfal megvastagodást írt le. A CT vizsgálat a colon lefutásában részben a flexura hepatica részben a sigma-descendens területén duplex tumort feltételezett. A flexura hepaticánál locoregionális nyirokcsomó érintettséget mutató elváltozást diagnosztizált. Colonoscopiát végeztünk, melynek során 50 cm-nél szűkítő, a körfogat felét érintő necrotikusnak tűnő szövet alapján ischaemiás colitis lehetősége merült fel, a szövettani vizsgálat nem volt teljesen informatív. A beteg a hisztológiai leltre várakozva subileusos panaszokkal sürgősségi osztályra került, a fenyegető bélelzáródást sikerült konzervatívan megoldani. Ezután a megismételt colonoscopiánál hyperaemiás nyálkahártyával fedett szűkületet láttunk, mögötte ép nyálkahártyával, tovább haladni emiatt nem tudtunk. A mintavétel kezdődő IBD-t feltételezett. A beteg következő colonoscopiája során újabb mintavétel történt, mely ezúttal Crohn betegséget igazolt.

**Conclusion:** Esetünkben az atípusos makroszkópos endoscopos kép, a CT vizsgálat diagnózisa - és a szövettani minta kevésbé informatív eredménye, illetve a diagnosztikai beavatkozások elhúzódnása miatt kialakult heveny tünetek majdnem a beteg életminőségét jelentősen rontó műtéti beavatkozáshoz vezettek. Előadásunkban a differenciál diagnosztika kritikus pontjait kívánjuk bemutatni.

## 2. ACCURACY OF PANMAYO ENDOSCOPIC SCORE IN PREDICTING LONG-TERM DISEASE OUTCOMES IN ULCERATIVE COLITIS- A PROMISING SCORING SYSTEM

Bacsur P.<sup>1</sup>, Wetwittayakhleng P.<sup>2</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Bessissow T.<sup>2</sup>, Atif W.<sup>2</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Fábrián A.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Lakatos P.<sup>2,3</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>

1. Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. McGill University Health Center - Division of Gastroenterology, Montreal, Quebec, Canada; 3. Department of Oncology and Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary

**Introduction:** Ulcerative colitis (UC) is a systemic immune-mediated disease that affects the colon continuously. Colonoscopy plays a crucial role in management of UC that helps to assess mucosal healing objectively along the colon. Different scoring systems are available to assess severity, however most of them does not take into consideration of disease extent. Extension modified (PanMayo) Mayo endoscopic subscore (MES)

system has been shown to correlate with UCEIS and Riley scores and calprotectin.

**Aims:** Our study aimed to assess the predictive power and accuracy of PanMayo score compared to MES, UCEIS and Dublin to predict mid- and long-term disease outcomes.

**Methods:** This is retrospective, two-center study. UC patients, who underwent colonoscopy due to any reason between 2016 and 2018, were consecutively enrolled. PanMayo, MES, UCEIS and Dublin scores and additionally the Nancy histology score (where available) were recorded with clinical and demographical data at baseline. Disease flare, need for change in therapy (incl. initiation of biologicals, need for systemic steroids), hospitalisations and colectomy were tracked amongst patients with clinical remission (pMayo<2) during an at least 3-years follow-up to assess predictive value of score systems. Log-rank, Cox regression analysis and Chi<sup>2</sup> tests were used to analyse outcomes and Kaplan Meier curves were plotted.

**Results:** A total of 250 UC patients (male ratio: 0.45, median age 45 (IQR) 22.3 years) were enrolled with 156 (male ratio 0.49; mean age 46 IQR 20.8 years, Table 1.) of UC patients having baseline clinical remission. PanMayo, MES, and Dublin scores were positively associated with risk of disease flare (Figure 1.; p=0.002, p<0.01, p=0.003). Increasing MES score was coupled with risk of relapse (MES0=26.7%, MES1=53.1% and MES2-3=47.6%; p=0.008). PanMayo score (above 12 points), but not MES or UCEIS, was associated with the need of new biological (Figure 2.; 66.7% vs. 21.7%; p<0.001) and treatment escalation (33.3 vs. 11.5%; p=0.018), similar trend was found for the Dublin score for need for new biologicals. There was a strong trend for PanMayo to predict need for hospital admission (p=0.06). All scores were strongly associated with need for systemic corticosteroids. Colectomy rates were low. Nancy score showed only a trend to predict risk of clinical flare and need for corticosteroids.

**Conclusion:** Our study suggests that combined endoscopic assessment of the extent and severity may be more accurate in predicting disease outcomes in UC in clinical remission. PanMayo scores may be an alternative of the existing scoring system and was associated more granularly with disease outcomes. In addition, outcomes were different in patients with initial MES 0 and 1 scores.

## 3. INTERLEUKIN 1B EXPRESSZIÓ BÉLSZAKASZ-SPECIFIKUS INDUKCIÓJA KÜLÖNBÖZŐ MYENTERIKUS NEURONPOPULÁCIÓKBAN 1-ES TÍPUSÚ DIABÉTESZES PATKÁNYMODELLBEN

Bagyánszki M.<sup>1</sup>, AL Doghmi A.<sup>1</sup>, Barta B.<sup>1</sup>, Egyed-Kolumbán A.<sup>1</sup>, Onhausz B.<sup>1</sup>, Kiss S.<sup>1</sup>, Balázs J.<sup>1</sup>, Szalai Z.<sup>1</sup>, Bódi N.<sup>1</sup>

1. Szegedi Tudományegyetem, Természettudományi és Informatikai Kar, Élettani, Szervezettani és Idegtudományi Tanszék

**Bevezetés:** Az interleukin 1 $\beta$  (IL1 $\beta$ ) citokin proinflammatorikus sajátosságai miatt jelentős szereppel bír az 1-es típusú diabétesz okozta neuroinflammációban, így hozzájárulhat a diabétesz során jelentkező gasztrointesztinális elváltozásokhoz is.

**Cél:** Célnk ezért az volt, hogy megvizsgáljuk a hiperglikémia és az azonnali inzulinkezelés hatását különböző neurokémiai karakterű myenterikus neuronok

IL1 $\beta$  expressziójára a bélcsatorna különböző szakaszaiban patkányokban.

**Módszerek:** Munkánk során az 1-es típusú diabétesz vizsgálatára streptozotocin-indukált (60 mg/ttkg i.p.) diabéteszes patkánymodellt használtunk, kontroll, diabéteszes és inzulinnal kezelt diabéteszes csoportokat kialakítva. A hiperglikémia kiváltása után 10 héttel a duodenumból, az ileumból és a colonból vettünk mintákat. Fluoreszcens immunhisztokémiai vizsgálataink során neuronális nitrogén monoxid szintáz (nNOS) és kalcitonin gén-rokon peptid (CGRP) ellen termeltetett elsődleges antitestek segítségével azonosítottuk a különböző myenterikus neuronpopulációkat, míg pánneuronális markerként HuCD antitestet használtunk. A szöveti IL1 $\beta$  szintet ELISA módszerrel határoztuk meg a simaizom/myenterikus plexust tartalmazó homogenizátumokban. Az IL1 $\beta$  mRNS-t RNAscope módszerrel detektáltuk a bélfal különböző szövettani rétegeiben.

**Eredmények:** Az IL1 $\beta$ -immunreaktív myenterikus neuronok összneuronszámhoz viszonyított aránya a kontroll állatokban is jelentősbélszakasz-specifikus különbségeket mutatott (duodenum: 18,97 $\pm$ 2,05%, ileum: 13,11 $\pm$ 2,93%), a colonban volt a legmagasabb (50,7 $\pm$ 4,75%). A diabéteszes állatokban ez az arány minden bélszakaszban szignifikánsan magasabb volt a kontroll értékeknél (duodenum: 34,04 $\pm$ 4,06%, ileum: 24,62 $\pm$ 3,11%, colon: 71,14 $\pm$ 3,29%), és ezt a változást az azonnali inzulinkezelés megakadályozta (duodenum: 26,95 $\pm$ 5,07%, ileum: 5,80 $\pm$ 1,63%, colon: 42,56 $\pm$ 3,80%). Az IL1 $\beta$ -nNOS-immunreaktív neuronok aránya csak a diabéteszes colonban (36,94 $\pm$ 2,76% vs 26,21 $\pm$ 2,13%, míg az IL1 $\beta$ -CGRP-immunreaktív neuronok aránya csak az ileumban (64,56 $\pm$ 4,17% vs 42,13 $\pm$ 3,8%) volt szignifikánsan magasabb a kontroll csoporthoz viszonyítva. Az IL1 $\beta$  fehérje szintjének emelkedését a szöveti homogenizátumok ELISA vizsgálata is alátámasztotta. Az IL1 $\beta$  mRNS-szint növekedését detektáltuk a diabéteszes állatok myenterikus ganglionjaiban, a bélfal simaizomzatában és nyálkahártya rétegében is.

**Konklúzió:** Eredményeink szerint a krónikus hiperglikémia a különböző myenterikus neuronpopulációkban és bélszakaszokban eltérő IL1 $\beta$  indukciót okoz, és jelentősen hozzájárulhat a diabéteszben megjelenő gasztrointesztinális problémákhoz.

#### 4. A MUNKAKÉPESSÉG ÉS AZ ÉLETMINŐSÉG VIZSGÁLATA GYULLADÁSOS BÉLBETEGETKÉBEN

Kecse É.<sup>2</sup>, Bak D.<sup>1</sup>, Svébis M.<sup>2</sup>, Gadó K.<sup>1</sup>, Iliás Á.<sup>2</sup>, Lovász B.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, ETK, Egészségtudományi Klinikai Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika

**Bevezetés:** A gyulladós bélbetegségek (IBD) közé tartozó Crohn-betegség (CD) és colitis ulcerosa (UC) az élet minden területére hatást gyakorolhat, az életminőséget és a munkaképességet negatívan befolyásolhatja.

Célkitűzés: IBD-ben szenvedő betegek munkaképesség korlátozottságának és életminőségének vizsgálata a betegség aktivitásával összefüggésében.

**Betegek és módszerek:** A vizsgálatba a SE Belgyógyászati és Onkológiai Klinika IBD ambulanciáján gondozott betegeket vontunk be, 2022.07.27-2023.02.28. között. A munkaképességet és életminőséget, validált kérdőívek (WPAI, IBD-Korong) anonim kitöltésével vizsgáltuk. Az IBD aktivitást orvosi állapotfelméréssel határozzuk meg (CDAI, pMayo indexek és VAS skála (VAS)). Rögzítésre kerültek a betegek aktuális panaszai, tünetei és laborparaméterei is. A betegek követését az első kérdőív kitöltésétől (0. időpont) 2 havonta ismételve végezzük. Jelen feldolgozásban az 0., 1. alkalommal nyert adatokat értékeltük. SE RKEB szám: 126/2022.

**Eredmények:** A vizsgálat jelen fázisában 121 beteget vontunk be (CD/UC: 91/30, átlagéletkor: CD: 37,19 $\pm$ 11,62; UC: 41,37 $\pm$ 14,01 év; betegségstartam: CD/UC: 14,26 $\pm$ 7,98/12,41 $\pm$ 7,66 év. A 0. és 1. vizit adatait feldolgozva: CD betegekben az IBD aktivitása és életminőség (CDAI és IBD korong összpontszám [R<sup>0</sup>=0,477; p<sup>0</sup><0,001]), valamint a CDAI és CRP értéke összefüggött, életkorra, nemre való igazítást követően is. Ezek az összefüggések a kérdőív későbbi időpontban történt, ismételt kitöltése során is megmaradtak [R<sup>1</sup>=0,909; p<sup>1</sup><0,001]. Az IBD korong összpontszáma, valamint a munkavégzést zavaró hatás és a perianális betegség megléte összefüggött a VAS értékkel, mely összefüggés megmaradt a viselkedés, betegségstartam, lokalizáció, életkorra való igazítást követően is (p<0,001). A CDAI érték, munkavégzést, illetve napirutint zavaró hatás és a VAS pontszám összefüggése a két kérdőív kitöltési időpontban is megmaradt a fenti igazításokat követően is (p<0,001). A CDAI érték és a munkából való mulasztás (MM) óraszám nem korrelált egymással (p=NS). A munkavégzést és a napirutint zavaró hatás és a CDAI érték összefügg egymással, a perianális betegséggel csak tendeciózusan. UC betegek körében, a CRP érték és Mayo érték (p=0,047), valamint a Mayo és az IBD korong összpontszáma (p=0,034), továbbá a IBD korong összpontszáma és a VAS összefüggének (p=0,032). Összefüggenek. A Mayo pontszám, a napi rutin zavaró hatás, a munkaóra mulasztás és VAS érték összefüggének, későbbi időpontban történt, ismételt kérdőív kitöltés során is (p=0,009; p=0,001).

**Következtetés:** Az IBD-ben szenvedőknél a betegség aktivitása, mint zavaró tényező hatással van munkavégzésére és rontja az életvitelt. A betegség súlyosságának megítélésében orvos és a beteg szubjektív véleménye eltérhet egymástól.

#### 5. SUBEPITHELIALIS LAESIO MINT RÁKMEGELŐZŐ ÁLLAPOT AVAGY MI LAPUL A GYOMORFALBAN?

Báló A.<sup>1</sup>, Kovács G.<sup>1</sup>, Czuczor V.<sup>1</sup>, Rácz F.<sup>1</sup>, Szegedi L.<sup>1</sup>

1. SZSZBMK Jósa András Kórház Nyíregyháza I. Belgyógyászati Osztály

**Introduction:** A gyomorban előforduló rákmegelőző állapotok fontos része a subepithelialis laesio csoportja, amely jóindulatú, potenciálisan malignus vagy egyértelműen rosszindulatú eltérések gyűjtőfogalma. Kiindulásuk helye szerint nem mucosa eredetű, intramuralisan elhelyezkedő terimekről van szó, melyek a lumenbe boltosulhatnak. Tápcsatorna teljes szakaszán előfordulhatnak és gyakorta véletlen leletként kerülnek azonosításra. Jellemzően kis méretűek és ritkán okoznak panaszt, azonban a

nagyobb méretű és kritikus elhelyezkedésű laesioi panaszképzőek lehetnek. Dignitásuk meghatározása elhelyezkedésükből fakadóan egyszerű mucosa biopsziával nem megoldható, komplex vizsgálóeljárásokat és mintavételezési technikát igényel, melyben fontos szerepet játszik az endoszkópos ultrahanggal végzett képkalkító vizsgálat és mintavétel.

**Aims:** Prezentációnk során egy gyomorban elhelyezkedő ritka subepithelialis laesio osztályunkon észlelt esetét szeretnénk bemutatni.

**Methods:** 37 éves nőbetegünk távolabbi anamnézisében 13 éves korában lépvéna thrombosis miatti splenectomia, terhességi toxæmia, gerincsérvi miatti műtét szerepel. Már 2019-ben is leírásra került hasi CT vizsgálat során a máj bal lebenyét kitöltő 1 nagy és több kisebb solid képlet, valamint a gyomor falával összefüggést mutató, kontrasztanyagot nem halmozó, meszes falú terime. Laborvizsgálatok során érdemi eltérés nem igazolódott. A májban leírt gócos laesioi pontosabb karakterizálása végett kontrasztos MR vizsgálat készült, mely elsődleges leírásában FNH-t kizártak, a látott terimeket haemangiómára nem tartották jellegzetesnek, az eltéréseket adenomának véleményezték. Májbiopsziát terveztünk, azonban intervenciósi radiológus kolléga az MR felvétel újabb áttekintése után a korábban adenomának leírt májgócokat nem típusos, multiplex, flash-filling haemangiómának tartotta, erre való tekintettel biopsziát nem végzett, követést javasolt. A további vizsgálatok fókusza ezért a gyomorban leírt, intramuralis laesio felé irányult.

**Results:** Gastroscoopia során subcardialisan, a kisgöbületi oldalnak megfelelően egy kb. 1,5 cm-es, ép nyálkahártyával fedett kerek, lumenbe bedomborodó képletet láttak, GIST illetve leiomyoma lehetősége merült fel, többszörös mucosa biopszia történt. Szövetteni vizsgálat során a mélyebb síkok szövetteni metszeteit áttekintve sem benignus, sem malignus daganat nem volt igazolható. A subepicardialis elhelyezkedésű subepithelialis laesio pontosabb karakterizálása és a mélyebb rétegekből történő biopsia elvégzése céljából endoszkópos ultrahang vizsgálat történt. A beavatkozás során az UH képen egy 28x13mm, jól körülírt, hypoechogén, helyenként meszesedéseket is tartalmazó képletet írtak le, mely a muscularis propria rétegben helyezkedett el és UH kép alapján leiomyomának imponált. 22 G FNA tűvel 3 alkalommal történt mintavétel, mely során a kocsonyás jellegű tartalmat sikerült nyerni. Citopatológiai vizsgálat során a levett minta elszórt sejt elemeket tartalmazó nyáknak bizonyult, melynek eredetét a citológiai kép alapján bronchogen cystának véleményezték.

**Conclusion:** A bronchogén cysták ritka, veleszületett cysticus laesioi, melyek az embrionális fejlődés 3-7 hetében, az előbél malformatioja következtében alakulnak ki. *Előfordulási* gyakoriságuk 1/42 000 és 1/68 000 eset/kórházi felvétel között mozog. Leggyakrabban a mediastinumban fordulnak elő, irodalmi adatok alapján a subdiaphragmaticusan leírt esetek száma kevesebb mint száz, a gyomorfalban elhelyezkedő cystákról pedig mindösszesen 34 esetleírás érhető el. A páciensek többnyire tünetmentesek, de nagyobb méretű cystáknál tünetként hányinger, hányás léphet

fel. Tovább tüneteket okozhat a cysta felülfertőződése, perforatioja illetve a cysta által okozott kompresszió. A laesioval kapcsolatos teendők és megoldások terén az esetek csekély száma miatt nincs egységes álláspont. Ismert, hogy a gyomorban elhelyezkedő bronchogen cysták hajlamosak malignus elfajulásra, emiatt többen mihamarabbi rezekciót javasoltak. Egyéb irodalmi adatok a kisméretű és tünetmentes cysták követését, növekvő illetve panaszt okozó laesio esetén pedig első választásként laparoscopos vagy endoszkópos resectiót javasolnak.

## 6. HAEMOBILIA RITKA ESETE PRAXISUNKBAN: ARTERIA HEPATICA ÁLANEURISMA OKOZTA VÉRZÉS ELLÁTÁSA

Balogh C.<sup>1</sup>, Dancs N.<sup>1</sup>, Szabó A.<sup>2</sup>, Bartek P.<sup>2</sup>, Kiss G.<sup>1</sup>, Pécsi G.<sup>1</sup>

1. Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat-Gasztroenterológiai Osztály, Győr; 2. Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Radiológiai Osztály, Győr

**Introduction:** Haemobilia a gastrointestinalis rendszer vérzéseinek kb. 0,1% teszi ki, arterio-biliaris fistula révén alakul ki. Tünetei 90%-ban melaena, 70%-ban epecolica, 60%-ban icterus (Sandbloom triász). Leggyakoribb oka iatrogen, mint például májbiopszia, ERCP, anastomosis insufficiencia, valamint külső trauma, ritkább esetben vascularis rendellenesség, neoplasia. A vérzés általában periodikusan jelentkezik, gyakran tünetszegény, nehezen diagnosztizálható. Leggyakrabban gastroscopia során azonosítható transpapillaris vérzés vagy coagulum jelenléte esetén. Coagulum kialakulását követően bilialis occlusio, icterus lép fel. A diagnosis felállításához több képkalkító entitás szükséges: endoscopia, cholangiographia, hasi CTA vagy angiographia. Kezelésekor törekedni kell a minimál invazivitásra, általában szelektív embolisatio (TAE), vagy sebészeti érlekötés, szükség esetén resectio jön szóba. Ritka esetben choledochusból származó vérzések esetén fully covered öntáguló fémstent behelyezése is segíthet.

**Aims:** A 67 éves nőbeteg kivizsgálása anémia, epigastriális fájdalom miatt kezdődött. Felvételt megelőző hasi CT-n hepaticus villában térfoglalás gyanúja merült fel. Observációnk alatt összesen 9E vörösvértest transfúzióban részesült. Laborokban obstructio enzím emelkedés volt még kiemelendő. Gastroscopia során a duodenumban kevés friss vér, valamint transpapillaris coagulum volt azonosítható. Urgens ERCP-t végeztünk, tárgult choledochust észleltünk, melyet szintén coagulum töltött ki. Dormia kosárral eltávolítottuk a coagulumot. A bal oldali ductus hepaticus cholangiographia során nem telődött. Tumoros stenosis gyanúja miatt kefecytológiai mintavételt végeztünk, ekkor aktív vérzést már nem észleltünk. Korábbi hasi CT képanyag revíziója során az artéria hepatica kis aneurysmája merült fel. Radiológiai konzultáció, hasi CT angiographia történt, ami a jobb artéria hepatica főágán közvetlenül egymás mellett 2 db álaneurysmat igazolt, mely a korábbi képhez képest növekedést mutatott, mögötte levegőzárvány is ábrázolódott. Intervenciósi radiológia a jobb artéria hepatica ágat szelektíven embolizálta. A kiterjedt anastomosis rendszer miatt a máj jobb lebenye jelentősebb keringés zavart nem szenvedett el. A betegnél ezt követően vérzés nem ismétlődött, vérképét tartotta. 5 nap observációt követően emittáltuk. Kefecytológia

eredménye negatívnak bizonyult, követése zajlik, kontroll képkotókon az utóbbi 3 hónapban malignitásra utaló jel nem merült fel. Bal hepaticus ágrendszeren a tárgulat fenn maradt.

**Conclusion:** A felső gasztrointesztinalis vérzések között ritka okként felmerülő haemobilia igazolása endoscopos feladat, melyet elsősegít, ha az urgens gastroscopia során - amennyiben egyéb egyértelmű vérzésforrás nincs - Vater papilla is megtekintésre kerül. Ismeretlen eredetű anaemiák, visszatérő melaena ürítések esetén is gondoljunk hasi CTA vizsgálatra haemobilia kizárása céljából. A kezelési terv felállítására sebész, radiológus és gasztroenterológus TEAM munka alapján javasolt.

## 7. USZTEKINUMAB TERÁPIA HOSSZÚ TÁVÚ HATÁSOSAGÁNAK ÉS BIZTONSÁGOSAGÁNAK VIZSGÁLATA MAGYARORSZÁGI CROHN-BETEGEK KÖRÉBEN

Barkai L.<sup>1</sup>, Gönczi L.<sup>1</sup>, Szőnyi D.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>2</sup>, Farkas B.<sup>2</sup>, Molnár T.<sup>2</sup>, Szamosi T.<sup>3</sup>, Schäfer E.<sup>3</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Juhász M.<sup>4</sup>, Patai Á.<sup>5</sup>, Vincze Á.<sup>6</sup>, Sarlós P.<sup>6</sup>, Palatka K.<sup>7</sup>, Farkas A.<sup>8</sup>, Dubrovcsik Z.<sup>8</sup>, Tóth G. T.<sup>9</sup>, Miheller P.<sup>10</sup>, Lakatos P.<sup>1</sup>, Iliás Á.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika, Budapest; 2. Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged; 3. MH Egészségügyi Központ, Gasztroenterológia, Budapest; 4. Szent Margit Kórház, Általános Belgyógyászati Osztály, Budapest; 5. Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Gasztroenterológia, Szombathely; 6. Pécsi Tudományegyetem, I. sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs; 7. Debreceni Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen; 8. Bács-Kiskun Megyei Kórház, Gasztroenterológia, Kecskemét; 9. Szent János Kórház, I. Belgyógyászat, Budapest; 10. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest

**Bevezetés:** Az usztekinumab (UST) rövid távú hatékonyságát Crohn betegségben több randomizált vizsgálat alátámasztotta, azonban kevés a hosszú távú eredményességet és biztonságosságot igazoló, valós klinikai körülményekből származó adat.

**Célkitűzés:** Célunk magyarországi multicentrikus prospektív kohorszvizsgálat keretében felmérni az usztekinumab hosszú távú klinikai hatásosságát és biztonságosságát Crohn betegségben.

**Módszerek:** 9 magyarországi IBD centrum usztekinumab terápiában részesülő Crohn betegeit konzekutívan válogattuk be és követtük 2019. január és 2022. november között. Rögzítettük betegség fenotípusukat, kezelési előzményeiket. A terápia indítása előtt, majd azt követően az 1., 2. és 3. éves kontroll során meghatároztuk a klinikai remisszió (Crohn's Disease Activity Index [CDAI]<150), vagy (Harvey Bradshaw Index [HBI]<5) és a komplex remisszió (CRP<10 mg/L és CDAI<150) meglétét.

**Eredmények:** A vizsgálatba 148 beteg adatait rögzítettük (komplex fenotípus: B2+B3: 45.3%, perianalis érintettség: 41.9%, korábbi biológiai terápiás kezelés: 91.2%). A klinikai remissziós ráta a CDAI és HBI alapján a vizsgálat kezdetén 12.8% és 12.2%, az 1. év végén 63.4% és 52.2%, 2. évre 64.5% és 57.5%, míg 3. évre vonatkozóan 65.9% és 50.9% volt. Komplex remisszió ugyanezen időpontokban 9.5%, 36.5%, 42.3% és 38.9% volt. Dózisemelés jellemzően a kezelés első évében, a betegek

83.8%-nál történt. A medián gyógyszer maradás esélye a harmadik év végén 76% volt, gyógyszer elhagyás 36 esetben történt (hatástalanság 66.7%, műtét 16.7%, beteg eltűnése 8.3%, egyéb okok 5.5%, mellékhatás 2.8%). Sztteroidhasználatot az 1. évben 19, a 2. évben 11, 3. évben 8 esetben rögzítettünk.

**Következtetés:** Az usztekinumab terápia a 3 éves követés során is eredményesnek és biztonságosnak mutatkozott megelőző biológiai terápiára nem reagáló, súlyos betegség fenotípusú Crohn-betegek körében.

## 8. GYÓGYSZERSZINT MONITOROZÁS VEO-IBD-S ESETEKNÉL

Béres N.<sup>1</sup>, Lóth S.<sup>1</sup>, Cseh Á.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Gyermekklinika (Bóky Telephely)

**Bevezetés:** Korai indulású (VEO) IBD-ben hosszabb a betegség lefolyás és rosszabb a prognózis. Az élethosszig tartó biológiai terápiát igénylő betegeinknél a gyógyszer szint monitorozás célja az optimális terápia elérése. Három VEO-IBD miatt gondozott betegünk esetét szeretnénk bemutatni, akiknél a gyógyszer szint monitorozás segítségünkre volt. A gyógyszer ellenes antitestek kialakulását megelőzheti az egyidejűleg adott immunmodulátor kezelés, azonban ebben az életkorban az azathioprine adása nem javasolt.

A másfél éves, szeptikus sokk miatt kolektómián átesett, sztteroid dependens VEO-IBD miatt gondozott KZ esetében infliximab (IFX) kezelést kezdtünk. Az IFX kezdetben hatékonynak tűnt, azonban indukciót követően ismét véres székletek jelentek meg. A negyedik IFX terápia közben anafilaxiás reakció alakult ki. Ezt követően megkezdtük adalimumab (ADA) terápiáját, azonban emellett is megjelentek a véres székletek. Gyógyszer szint monitorozás alacsony gyógyszer szintet igazolt, gyógyszer ellenes antitestek jelenléte nélkül, mely miatt az ADA intenzifikálása mellett döntöttünk. A gyógyszer szint monitorozás proaktív szemlélete alapján 3 hónappal később ismételt gyógyszer szint ellenőrzése történt, azonban ekkor már megjelentek a gyógyszer ellenes antitestek is. Ellenőrző endoszkópos vizsgálata során aktív, kiterjedt gyulladást láttunk a gyomorban, illetve a vékonybelek területén. Mindezek miatt hazánkban ebben az életkorban elsőként ustekinumabra váltás történt.

MP-t sztteroid refrakter VEO-IBD miatt gondozzuk biológiai terápiával másfél éves kora óta. IFX indukció alatt átmenetileg javult a betegség aktivitása, azonban ismét relapszus alakult ki. Alacsony gyógyszer szint, gyógyszer ellenes antitestek hiánya miatt intenzifikálás mellett döntöttünk. Terápiás tartományban levő IFX szintet két hetente történő adagolással tudtunk elérni, mely mellett MP remisszióba került.

TS-t sztteroid dependens VEO-IBD miatt gondozzuk két éves kora óta. Egy éves IFX terápia ellenőrző endoszkópiás vizsgálata során lényeges javulást láttunk, a szövettani vizsgálat inaktív gyulladást véleményezett. Az ekkor tervezett IFX kezelésnél anafilaxiás reakciója alakult ki, az ekkor levett IFX ellenes antitest titere kifejezetten magas volt. ADA-ra történt váltás, azonban az indukciót követő gyógyszer szintje alacsony volt, ADA ellenes antitest szintje kifejezetten magas volt. Jelenleg EEN terápia mellett jól van, azonban felmerül vedolizumabra váltás.

**Összefoglalás:** Csecsemő és kisdéd korban is gondolni kell IBD-re, melynek kezelése a biológiai terápia. A proaktív monitorozás gyermekkorban különösen segíthet a jobb életminőség fenntartásában. Magasabb gyógyszer dózisok szükségesek a remisszió fenntartására, ebben szintén a gyógyszer monitorozás segíthet, így elkerülhetők az indokolatlan gyógyszer váltások.

## 9. CEL-HYB1 HAPLOTYPES CONFER VARYING RISK FOR CHRONIC PANCREATITIS

Berke G.<sup>1</sup>, Máté S.<sup>2</sup>, Ewers M.<sup>3</sup>, Erőss B.<sup>1,4,12</sup>, Masson E.<sup>5,11</sup>, Németh B.<sup>6,8</sup>, Vincze Á.<sup>7</sup>, Czakó L.<sup>8</sup>, Sahin-Tóth V.<sup>2</sup>, Rygiel A.<sup>9</sup>, Rosendahl J.<sup>10</sup>, Chen J.<sup>11</sup>, Witt H.<sup>3</sup>, Hegyi P.<sup>1,4,12,13</sup>, Sahin-Tóth M.<sup>2</sup>, Hegyi E.<sup>1</sup>

1. Institute for Translational Medicine, University of Pécs Medical School, Pécs, Hungary; 2. Department of Surgery, University of California Los Angeles, Los Angeles, California; 3. Pediatric Nutritional Medicine & Else Kröner-Fresenius-Centre for Nutritional Medicine (EKfZ), Technical University Munich (TUM), Freising, Germany; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Service de Génétique Médicale et de Biologie de La Reproduction, CHRU Brest, F-29200, Brest, France; 6. Hungarian Centre of Excellence for Molecular Medicine – University of Szeged, Translational Pancreatology Research Group, Szeged, Hungary; 7. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 8. Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 9. Department of Medical Genetics, Institute of Mother and Child, Warsaw, Poland; 10. Department of Internal Medicine I, Martin-Luther-University Halle-Wittenberg, Halle (Saale), Germany; 11. Univ Brest, Inserm, EFS, UMR 1078, GGB, F-29200, Brest, France; 12. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 13. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary

**Introduction:** The hybrid allele 1 of carboxyl-ester lipase (*CEL-HYB1*) created by the recombination of *CEL* and its pseudogene *CELP* has been linked to the development of chronic pancreatitis (CP) in German and French populations. However, a Polish study failed to replicate a significant association with CP. Moreover, recent observations suggested that polymorphic variants within *CEL-HYB1* determine its effect on CP risk. Thus, the Thr488-Ile548 haplotype was designated as pathogenic while the Thr488-Thr548 haplotype was considered relatively benign.

**Aims:** Our aim was to investigate the association of *CEL-HYB1* and CP in a Hungarian cohort and re-assess the role of *CEL-HYB1* haplotypes in European CP cohorts.

**Methods:** The *CEL-HYB1* allele was screened in 320 CP patients and 615 healthy controls from the Hungarian National Pancreas Registry by melting curve analysis and PCR. To investigate the *CEL-HYB1* haplotypes, Sanger sequencing was used in Hungarian, and previously reported German, French and Polish *CEL-HYB1* positive subjects. HEK 293T cells were transfected with *CEL-HYB1* constructs containing the Thr488-Thr548 and Thr488-Ile548 haplotypes and expression of BiP mRNA was

measured as a marker of endoplasmic reticulum (ER) stress.

**Results:** The *CEL-HYB1* allele was significantly overrepresented in the Hungarian CP cohort (9/320, 2.81%) relative to controls (5/618, 0.81%) ( $P=0.0243$ ,  $OR=3.55$ , 95%  $CI=1.18-10.68$ ). Haplotype analysis revealed that all Hungarian (9 patients and 5 controls) and French (17 patients and 9 controls) *CEL-HYB1* positive subjects carried the Thr488-Thr548 haplotype. Interestingly, 7/19 (37%) German and 2/6 (33%) Polish CP patients carried the Thr488-Ile548 haplotype, while the haplotype of German (19) and Polish (8) controls was exclusively Thr488-Thr548. BiP mRNA levels in cells expressing the Thr488-Thr548 or Thr488-Ile548 *CEL-HYB1* haplotypes were significantly higher in comparison to cells transfected with empty vector ( $P<0.0001$ ). Notably, cells expressing the Thr488-Ile548 haplotype had significantly higher levels of BiP transcripts than cells transfected with the Thr488-Thr548 *CEL-HYB1* haplotype ( $P=0.006$ ).

**Conclusion:** The *CEL-HYB1* allele is a relatively strong risk factor for CP in Hungary. We observed ethnic differences in the *CEL-HYB1* haplotype distribution among European cohorts. The higher CP risk associated with the Thr488-Ile548 haplotype might be explained by the stronger ER stress response it triggers in pancreatic acinar cells.

## 10. PSYCHOLOGICAL INTERVENTION IMPROVES QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CANCER: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Bognár A.<sup>1,5</sup>, Teutsch B.<sup>1,3</sup>, Bunduc S.<sup>1</sup>, Veres D.<sup>1,2</sup>, Szabó B.<sup>1,2</sup>, Amlog O.<sup>1</sup>, Hadani Y.<sup>1</sup>, Gergő D.<sup>1</sup>, Márta K.<sup>1,5</sup>, Hegyi P.<sup>1</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University; 3. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 4. Department of Internal Medicine and Hematology, Semmelweis University; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University

**Introduction:** Cancer is a leading cause of death worldwide causing physical, financial, and psychological burden that influences the disease course. Survival and quality of life (QoL) are two important outcomes in this field and the effect of psychological interventions (PI) to improve these outcomes are promising.

**Aims:** Therefore, we aimed to investigate the effect of PI on survival and QoL in patients with cancer.

**Methods:** The systematic search was performed in MEDLINE (via PubMed), Cochrane and Embase databases from inception until 18<sup>th</sup> October, 2021 to identify randomized controlled trials comparing PI to standard care. Outcomes were overall survival (OS), recurrence-free survival (RFS) and different domains of QoL: global, emotional, social and physical. Subgroup analysis was performed based on intervention provider, -type, -environment, -duration and cancer stage. Pooled hazard ratios (HR) and standardized mean difference (SMD) with 95% confidence intervals (CI) were calculated with a random effect model. The study protocol is registered on PROSPERO (CRD42021282327).

**Results:**

The OS and RFS of patients did not differ significantly between the groups (OS: HR=1.01; CI:0.95, 1.07; RFS:

HR=0.99; CI:0.84, 1.16). However, our analysis showed significant improvements in the intervention group in all the analyzed domains of QoL; the global (SMD=0.84; CI:0.37,1.31), emotional (SMD=0.52; CI: 0.20,0.83), social (SMD=0.34; CI: 0.08, 0.60) and in the physical (SMD=0.45; CI: 0.11, 0.79).

**Conclusion:** Even though PIs do not prolong survival, they significantly improve the QoL. For that reason, PI should be implemented as standard care for patients with cancer.

## 11. VASTAGBÉL DIVERTIKULÓZIS ÉS DIVERTIKULÁRIS BETEGSÉG REGISZTER (C-DIVER) ISMERTETÉSE

Boldogh D.<sup>1</sup>, Várvolgyi C.<sup>1,2</sup>, Papp M.<sup>1,2</sup>, Bubán T.<sup>1,2</sup>

1. Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Intézet, Gasztroenterológiai Tanszék; 2. Debreceni Egyetem, Klinikai Központ, Gasztroenterológiai Klinika

**Bevezetés:** A vastagbél-divertikulózis előfordulási gyakorisága magas és világszerte növekedést mutat, különösen a nyugati társadalmakban. Tünetek az esetek mintegy 25%-ában jelentkeznek: ez az ún. divertikuláris betegség, melynek különböző súlyosságú és lefolyású formái ismertek. Az etiopatogenetikai szempontok, a betegség lefolyás és a kimenetel pontosabb meghatározásához fontos a hasznos szisztematikus információk gyűjtése, melyben a prospektív regiszterek nyújthatnak segítséget. A regiszterhez kapcsolódó klinikai kutatások a divertikuláris betegségben egyelőre nem kellően vizsgált elemek jelentőségének feltárásában is segíthetnek, mint pl. a bélbarrier károsodás és a nyálkahártya immunaktivációjának szerepe. A C-DIVER regiszter létrehozását a magyar divertikuláris betegséggel kapcsolatos kutatásokban fontosnak tartjuk. Előzetes PubMed felméréseink alapján az elmúlt 25 évben a publikációknak kevesebb mint 1%-a származik hazánkból; továbbá a különféle nemzetközi regiszterekben (mint pl. Diverticular Disease Registry (DDR Trial) sincs aktivitás.

**Betegek és módszerek:** A C-DIVER regiszter egy obszervációs, prospektív regiszter, melynek keretein belül tervezzük a Debreceni Egyetem Klinikai Központ Gasztroenterológiai Klinikáján vastagbél divertikulózis és divertikuláris betegséggel diagnosztizált és gondozásba vett betegek bevonását. Tervezett kutatás kezdete: 2023. május 01., és vége: 2027. december 31. Tervezett bevonás: 1000 fő. Későbbiekben a monocentrumos C-DIVER regiszter nemzeti regiszterre történő bővítését tervezzük, informatikai platform kialakításával. Értékeljük: 1. a divertikulózis/divertikuláris betegség kockázati tényezőit; 2. a divertikuláris betegségben szenvedő betegek alcsoportjainak jellemzésére alkalmas demográfiai és klinikai jellemzőket, beleértve a társbetegségeket és azok kezeléseit is; 3. a divertikuláris betegség szövődményeinek kockázatát és a szövődményekkel szembeni kockázati és védő tényezőket; 4. az alkalmazott gyógyszeres és/vagy sebészi kezelés hatékonyságát, a gyógyszerek okozta mellékhatások előfordulását; 5. a divertikuláris betegség életminőségre gyakorolt hatását rövid és hosszú távon. Vizsgálni tervezzük továbbá a bélbarrier károsodás és a nyálkahártya immunaktivációjának szerepét a divertikuláris betegség különböző fenotípusaiban.

**Várható eredmények, következtetés:** A diverticulitis epidemiológiájára, lefolyására, az alkalmazott gyógyszeres kezelés hatékonyságára, a gyógyszerek okozta mellékhatások előfordulására, az életminőségre, illetve patogenezisre vonatkozóan számos új információra derülhet fény. Emellett a progressziót befolyásoló új, eddig ismeretlen tényezők felismerésére kerülhet sor, melynek kiemelt jelentősége van a betegek hosszú távú gondozása, a szövődmények megelőzése, illetve kezelése szempontjából. Reményeink szerint a C-DIVER regiszter létrehozása elő fogja segíteni a divertikuláris betegségben szenvedők kezelésének fejlődését és legmagasabb szintű ellátásának elérését, melyhez a betegek életminőségének várható javulása is társulni fog.

## 12. RISK FACTORS AND INTERPRETATION OF INCONCLUSIVE ENDOSCOPIC ULTRASOUND-GUIDED FINE NEEDLE ASPIRATION CYTOLOGY IN THE DIAGNOSIS OF SOLID PANCREATIC CANCER

Bor R.<sup>1</sup>, Vasas B.<sup>2</sup>, Fábán A.<sup>1</sup>, Bószé Z.<sup>1</sup>, Szűcs M.<sup>3</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Tóth T.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary; 2. Department of Pathology, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary; 3. Department of Medical Physics and Informatics, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary

**Introduction:** The inconclusive cytological findings of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration (EUS-FNA) remain a major clinical challenge and often leads to delays in treatment.

**Aims:** The aim of our retrospective study was to assess the frequency and examination- and patient-related risk factors of these findings and clinically outcome of patients after EUS-FNA sampling of solid pancreas lesions regarding risk of malignancy.

**Methods:** Patients undergone EUS-FNA sampling for solid pancreas lesions between 2014 and 2021 were retrospectively enrolled. The "atypical" and "non-diagnostic" categories of Papanicolaou Society of Cytopathology System were considered inconclusive, and the "negative for malignancy" category if malignancy was suspected clinically.

**Results:** Total of 521 EUS-FNA samples were included, of which 125 cases (23.99%) were inconclusive. Significant increases in the odds of inconclusive cytological findings were observed for lesions with benign final diagnosis (OR 3.26; 95% CI 1.90-5.58), as well as with the use of 22G (OR 2.52; 95% CI 0.97-8.59) compared to 19G needles. Lesions  $\leq 2$  cm were associated with a higher rate of inconclusive cytology findings compared to lesions between 2-4 cm and  $>4$  cm (41.38% vs. 25.52% vs. 12.00%,  $p < 0.001$ ), but had a significantly lower risk of malignancy (ROM; 58.82% vs. 84.62% vs. 89.33%,  $p < 0.001$ ). Multivariate logistic regression analyses revealed that age over 60 years, lesion  $>2$  cm, "atypical" cytological category, elevated serum CA19-9 level and malignant EUS morphology were independent risk factors for malignant lesions.

**Conclusion:** Inconclusive cytology results require repeat EUS-FNA sampling in case of malignant EUS morphology and atypical cytology due to increased ROM, where the

use of a larger diameter FNA needle is recommended increasing possibility of conclusive cytology.

### 13. QUALITY INDICATORS AND RESULTS OF COLONOSCOPY EXAMINATIONS IN INITIAL FOUR-YEAR PERIOD OF HUNGARIAN POPULATION-BASED COLORECTAL CANCER SCREENING PROGRAM

Bor R.<sup>1</sup>, Fábíán A.<sup>1</sup>, Vasas B.<sup>2</sup>, Bősze Z.<sup>1</sup>, Tóth T.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary; 2. Department of Pathology, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary

**Introduction:** The Hungarian population-based colorectal cancer (CRC) screening program (EFOP-1.8.1-VEKOP-15-2016-00001) was launched in 2019 among asymptomatic individuals between the ages of 50 and 70 with average risk of CRC.

**Aims:** To retrospectively assess the quality indicators and results of screening colonoscopies performed during the initial four-year period of screening program (from 2019 to 2022).

**Methods:** Our non-interventional, observational cohort study retrospectively analyzed clinical records of screening colonoscopies which were prospectively collected in the registry of National Public Health Institute. The quality indicators and results of examinations was determined based on cecal intubation rate, polyp, adenoma and cancer detection rates (PDR, ADR, and CDR), proportion of photo-documentation and sedation.

**Results:** Total of 20,112 colonoscopies were performed during the initial four-year period of CRC screening program. Cecal intubation rate was 92.55%, from which 66.45% of cases were confirmed by cecal image documentations. The causes of incomplete colonoscopies were inadequate bowel cleansing (n=127, 8.48%), anatomical reasons (n=295, 19.69%) and malignant colonic obstruction (n=144, 9.61%), and only in 132 cases (8.81%), the examination had discontinued due to patients' intolerance. Total of 13,284 patients (66.05%) of participants received some kind of sedation. The result of colonoscopy was non-negative in 81.40% of cases. At least one polyp was found (PDR) in 57.81% (n=11,626) of participants among which the largest polyp was located in rectosigmoid colon in 63.48% of cases and the polyp size was higher than 1 cm in 35.28% of cases. Morphological features of polyps could not be assessed due to inappropriate colonoscopy reports in registry. A total of 28671 polyps were found, of which 23343 were removed during the registered examinations, becoming polyp-free 81.56% of patients (polypectomy per colonoscopy 1,16). The ADR was 35.46%, where the most relevant lesion histological types were tubular, tubulovillous, villous and serrated in 67.21%, 22.70%, 3.83% and 2.97% respectively. CRC was found in 5.94% of participants from which the most cancers were located in the sigmoid colon (n=463, 38,74%) and rectum (n=359, 30,04%). The data of registry to description of polyp morphology, usage of advanced imaging assessment, polyp retrieval rate and the image documentation were often missing or inappropriate.

**Conclusion:** Cecal intubation, polyp and adenoma detection rates of screening colonoscopies of Hungarian

CRC screening program are satisfactory according to guideline of European Society of Gastrointestinal Endoscopy, however, the description of polyp morphology, usage of advanced imaging assessment, polyp retrieval rate and the image documentation are inappropriate yet, therefore the evaluation was not possible. The aim for the future is to improve the quality of data input to the register.

### 14. INEFFECTUAL PROCESS CONCERNING THE INITIATION OF ENTERAL TUBE FEEDING IN ACUTE PANCREATITIS. A PROSPECTIVE, INTERNATIONAL, MULTICENTER COHORT ANALYSIS OF 1088 CASES.

Bosnyák I.<sup>1,2</sup>, Sipos Z.<sup>1,3</sup>, Gede N.<sup>1</sup>, Szentesi A.<sup>1</sup>, Vincze Á.<sup>1,4</sup>, Erőss B.<sup>1,2,5</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,5,6</sup>, Márta K.<sup>2,5</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs;; 2. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 3. Institute of Bioanalysis, Medical School, University of Pécs; 4. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs; 5. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 6. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged

**Introduction:** Enteral feeding (EF) is recommended in the severe or predicted severe forms of acute pancreatitis (AP) to reduce mortality.

**Aims:** We aimed to investigate the factors leading to initiating EF in the acute phase (first three days of hospitalization) and the associations between EF and the outcome of the disease.

**Methods:** 1429 prospectively collected cases from 31 centers and 12 countries were included in the analysis. EF and Non-EF patient groups were formed concerning tube feeding in the first three days of the hospital stay. We investigated the associations between pancreatic and inflammatory laboratory parameters (amylase, lipase, CRP, WBC, LDH), imaging alterations (necrosis, fluid collections etc.), and clinical symptoms influencing the initiation of EF (abdominal pain, vomiting etc.).

**Results:** Enteral feeding was applied during hospitalization in 30%, 41%, and 55% of mild, moderately severe, and severe cases, respectively. Significantly higher WBC (p=0.042 p=0.019, p=0.002 on D1, D2 and D3), CRP (p<0.001 on D3), and LDH (p=0.004, p=0.036 on D1 and D3) were detected in the EF group before nutritional support compared to the non-EF cases. The frequency of necrosis, pseudocyst, abdominal fluid collection (all with p<0.004) and the intensity of abdominal pain (p<0.001) were also significantly higher in the EF group before nutrition initiation. The overall mortality in this cohort was 2.8%. Importantly, the mortality in the non-EF severe group was 10% higher than in the EF severe group (38% vs 28%,p=0.384).

**Conclusion:** All parameters influencing the EF initiation here are not part of the current guidelines. In a conclusion, decision mechanisms for initiating EF rely on personal preferences; therefore, there is still a substantial proportion of patients with severe AP without EF (45%). Since EF is cost-effective and has a very low complication rate if applied correctly, it should be introduced to all AP cases regardless of laboratory parameters and imaging findings.

## 15. ENDOSZKÓPOS TELJES FALVASTAGSÁG RESZEKCIÓ (EFTR) ALKALMAZHATÓSÁGA A KLINIKUMBAN

Bősze Z.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Fábíán A.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>

1. Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia Osztály

**Bevezetés:** Az operatív endoszkópiában az utóbbi évtizedben számos eszköz és technika jelent meg, mely kibővíti az eddigi alkalmazások terét, lehetőséget adva a minimál invazív beavatkozásokra a sebészeti megoldással szemben. Az egyik ilyen az endoszkópos teljes falvastagság reszekció (EFTR), melynek finanszírozása hazánkban jelenleg egyedi engedéllyel történik. A beavatkozás használata over-the-scope eszközökkel előtérbe kerül a nem jó lifting-sign-nal rendelkező vagy subepithelialis léziók eltávolításában. Három eseten keresztül szeretnénk bemutatni az EFTR technika különböző indikációval történő alkalmazását.

**Eredmények:** Az első eset során a korábbi colonoscopia során sigmában észlelt Kudo V rajzolatú, előzetes szövettan alapján high grade dysplasiás részeket is tartalmazó polyp eltávolítására került sor, mely hagyományos mucosectomiával nem volt végrehajtható annak kemény alapja miatt. A második esetben a korábban endoszkópos oligo-piecemeal mucosectomiával eltávolított gyomor polyp szövettani vizsgálata pT1 stádiumú mucinosus adenocarcinómát igazolt pozitív alapi reszekciós széllel. A kontroll gastroscopián során nem volt kizárható makroszkóposan a mucosectomiás hegben reziduális tumor lehetősége, ennek minimál invazív eltávolítása volt a cél a meglévő jelentős társbetegségek miatt staging vizsgálatokat követően. A harmadik eset során egy két évvel korábban prosztataadenocarcinoma sugárkezelése közben szövődmenyként fellépő rectumfekélyek miatt kialakításra kerülő deviáló sigmoideostomia mellett újonnan jelentkező, nagyvolumenű véres széklet ürítése miatt került sor, itt a cél a stomától disztálisabb bélszakasz szűkítése volt over-the-scope eszközzel.

Egyik beavatkozás után sem észleltünk szövődmenyt. Az első esetről az EFTR-rel eltávolított sigma lézió patológiai értékelése során high grade dysplasiát tartalmazó tubularis adenoma képe ábrázolódott az épen eltávolítva. A második esetben a gyomor mucosectomia komplettálását követő szövettani értékelés során a minta daganatmentesnek bizonyult, reziduális malignitás nem igazolódott. A harmadik esetről jelentősen lecsökkent a rektálisan távozó széklet, illetve vér mennyisége, tehermentesítve ez által a rectumot.

**Diszkusszió:** Az EFTR a hagyományos endoszkópos technikákkal kompletten nem reszekálható premalignus és korai malignus tápcsatornai léziók eltávolításán túl benignus folyamatokban is biztonságos minimál invazív alternatívát nyújt a sebészeti megoldással szemben.

## 16. A NAGY FELBONTÁSÚ FOTONSZÁMLÁLÓ DETEKTOR CT VIZSGÁLAT SZEREPE A CISZTIKUS PANCREAS LÉZIÓK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN

Budai B.<sup>1</sup>, Molnár D.<sup>2</sup>, Szűcs Á.<sup>2</sup>, Benke M.<sup>2</sup>, Kaposi Novák P.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>2</sup>, Maurovich-Horvat P.<sup>1</sup>, Dudás I.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Orvosi Képzőképző Klinika, Radiológiai Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

**Introduction:** A pancreas cisztikus léziói (PCL) között a jóindulatú és a gyulladásszerű ciszták nem igényelnek sebészi beavatkozást. A nagy malignitási rizikójú mucinosus cisztikus neoplasia (MCN) és az intraductális papillaris mucinosus neoplasia (IPMN) esetében azonban műtéti beavatkozás lehet szükséges. A pontos differenciálás elengedhetetlen a kezelési stratégia megválasztásához. Az új típusú fotonszámoló detektor CT (PCD-CT) szubmilliméteres felbontása lehetővé teszi a PCL-k belső struktúrájának részletgazdag leképezését.

**Aims:** Célunk bizonyítani, hogy a PCD-CT segítheti PCL-ek malignus potenciáljának megítélését, az aggasztó morfológiai jelek felismerését.

**Methods:** Kutatásunkat 28 PCN miatt utánkötött beteg 2022. július és december között pancreas protokoll szerint készült többfázisú PCD-CT vizsgálatán végeztük. A betegadatokat retrospektíven gyűjtöttük. A PCD-CT-eket standard 3mm-es, majd 1mm-es és 0,4mm-es szeletvastagsággal rekonstruáltuk axiális síkban. Mindhárom szeletvastagság esetén elvégeztük a léziók morfológiai értékelését. A statisztikai kiértékelés során Shapiro-Wilk tesztet, Mann-Whitney U-tesztet, Kruskal-Wallis tesztet, Dunn tesztet, és khi-négyszet próbát végeztünk.

**Results:** A betegek közül 13 férfi, 15 nő volt, egymáshoz hasonló kor szerinti megoszlásban (60,1+/-14,9 vs. 61,1+/-14,3 év; p=0,818). A CT lelet alapján 6 pseudocysta, 7 serosus cisztikus neoplasia, 3 MCN, 11 IPMN és 1 PCL volt. A különböző rekonstrukciókon mérve a ciszaátmérő nem mutatott különbséget (p=0,975). A lézió localis besorolása 6 esetben változott. Egy esetben lett kimutatható Wirsung tágulat, mely a 3mm-es felbontással nem volt detektálható. Az oldalággal való közlekedés megítélése 3 esetben, a megvastagodott/halmozó szeptum 3 esetben változott. Muralis calcificatio a felbontás növelésével 2 esetben lett kimutatható. A léziók Fukuoka kritériumok szerinti végső besorolása összességében 4/28 esetben változott meg.

**Conclusion:** Az új típusú nagy felbontású PCD-CT javíthatja a PCL diagnosztikáját a standard 3mm-es CT vizsgálatokhoz képest.

## 17. A PANCREAS CYSTOSUS NEOPLASIÁK FOTONSZÁMLÁLÓ DETEKTOR CT FELVÉTELEINEK RADIOMIKAI ELEMZÉSE – A VIRTUÁLIS NEM KONTRASZTOS ÉS A VALÓDI NATÍV SOROZATOK KVANTITATÍV ÖSSZEHASONLÍTÁSA

Budai B.<sup>1</sup>, Schultz L.<sup>1</sup>, Szűcs Á.<sup>2</sup>, Benke M.<sup>2</sup>, Kaposi P.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>2</sup>, Maurovich-Horvat P.<sup>1</sup>, Dudás I.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Orvosi Képzőképző Klinika, Radiológia Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

**Bevezetés:** Az új típusú fotonszámoló detektor CT (PCD-CT) a spektrális képalkotásnak köszönhetően lehetővé teszi a posztkontrasztos felvételekből a kontrasztanyag utólagos kivonását, úgynevezett jódterkép és virtuális kontrasztmentes rekonstrukció (VNC) létrehozását.

**Célkitűzés:** Vizsgálatunk célja volt, hogy pancreas cystosus neoplasia (PCN) miatt követett betegek PCD-CT felvételeinek esetében teszteljük a posztkontrasztos spektrális sorozatok VNC rekonstrukcióinak megbízhatóságát.



**Módszerek:** Kutatásunkat 32 PCN miatt utánkötött beteg 2022. április-december között készült 35 PCD-CT-vizsgálatán végeztük. A VNC sorozatokat az artériás, a portális és vénás fázisú kontrasztanyag felvételekből rekonstruáltuk. A kvantitatív összehasonlításához a valódi natív sorozatokat használtuk referenciaként. A kézi szegmentálást minden posztkontrasztos és natív sorozaton elvégeztük a 3DSlicer szoftver segítségével. A radiomikai elemzést a teljes tumortérfogatokon végeztük. A radiomika paraméterek (RP) robusztusságát a regisztrációval és a szeletvastagsággal, valamint reprodukálhatóságát a szegmentációval szemben az osztályon belüli korrelációs együttható (ICC) alapján értékeltük. A VNC és a valódi natív felvételek közötti különbségek kimutatására Mann-Whitney U-tesztet használtunk. Az egyes RP-k teljesítményét a vevő működési karakterisztika (ROC) görbe alatti terület (AUC) alapján értékeltük.

**Eredmények:** A végső betegcsoportot 22 nő és 10 férfi alkotta, egymáshoz hasonló kor szerinti megoszlásban ( $67,85 \pm 11,77$  vs.  $58,60 \pm 14,14$  év;  $p=0,084$ ). Mindegyik sorozat esetén 93 RP-t vontunk ki a daganatokból.  $ICC \geq 0,90$  küszöbértéknél 17 artériás-VNC, 16 portális-VNC és 7 vénás-VNC RF bizonyult robusztusnak és reprodukálhatónak. Sem a főkomponens-elemzés, sem a hierarchikus klaszterezés nem tudott különbséget tenni a VNC és a valódi natív RP-k között. Nem azonosítottunk szignifikánsan eltérő textúrajellemzőket, azonban az elsőrendű statisztikai paraméterek közül az átlag és a medián denzitás szignifikánsan alacsonyabbnak ( $p < 0,01$ ) bizonyult mind a portális-VNC, mind a vénás-VNC esetében a valódi natívhoz képest. A legmagasabb diszkriminációs képességet a portális-VNC medián denzitás érte el  $AUC=0,7629$  értékkel.

**Következtetések:** A VNC rekonstrukciók kvantitatív kiértékelése alapján a Liver-VNC algoritmus nem változtatja meg szignifikánsan a tumor textúráját a PCN-ekben, de a jódtérkép kivonása közben csökkentheti azok átlagos denzitás értékét.

## 18. RISK FACTORS FOR DEVELOPING IMPAIRED NUTRITIONAL STATUS IN PANCREATIC CANCER PATIENTS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Budai B.<sup>1,2</sup>, Martinekova P.<sup>2,7</sup>, Cai G.<sup>2</sup>, Dobszai D.<sup>4</sup>, Fekete L.<sup>1,2</sup>, Normann H.<sup>2</sup>, Zolcsák Á.<sup>2,6</sup>, Veres D.<sup>2,6</sup>, Szalai E.<sup>2,3</sup>, Bunduc S.<sup>2,8,9</sup>, Hegyí P.<sup>1,2,4,5</sup>

1. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 4. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 5. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged, Szeged, Hungary; 6. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. EDU A degree smarter, Kalkara, Republic of Malta; 8. Carol Davila University of Medicine and Pharmacy, Bucharest, Romania; 9. Digestive Diseases and Liver Transplantation Center, Fundeni Clinical Institute, Bucharest, Romania

**Introduction:** The mechanisms and contributing factors of development of impaired nutritional status are incompletely elucidated.

**Aims:** We performed a systematic review and meta-analysis to investigate the risk factors of impaired nutritional status in pancreatic adenocarcinoma (PDAC) patients.

**Methods:** We conducted the systematic search in 3 databases. We included studies with the following PECO framework: Population: PDAC patients, Exposure/Comparison: any of the evaluated biomarkers, Outcome: impaired nutritional status. A random-effects model yielded the pooled odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (CIs). The risk of bias was assessed with the QUIPS tool.

**Results:** Twenty-eight articles comprising 18359 patients were included in the analysis. The overall quality of the articles was good, most of them were at low risk of bias. Presence of biliary obstruction (OR 2.05 [CI 1.72 to 2.45]) and metastases (OR 1.79 [CI 1.19-2.70])  $ECOG \geq 2$  (vs.  $ECOG < 2$ ) (OR 12.83 [CI 1.59 to 103.81]) and pancreaticoduodenectomy (vs. distal pancreatectomy) (OR 2.15 [CI 1.49 to 3.09]), were associated with significantly higher odds of impaired nutritional status in PDAC. We found clinically relevant but not significant point estimation of odds, for increased risk of nutritional status impairment in head (vs. other) tumour location (OR 1.27 [CI 0.91-1.77]) and presence of diabetes mellitus (OR 1.58 [CI 0.65 to 3.83]).

**Conclusion:** Biliary obstruction, metastatic stage, pancreaticoduodenectomy, and  $ECOG \geq 2$  confer an increased risk for impaired nutritional status to PDAC patients. These factors may be included in a nutritional risk screening tool for pancreatic cancer. (The last two authors equally contributed).

## 19. DEVELOPMENT OF IN VITRO FIBROSIS MODEL FOR THE EVALUATION OF POTENTIAL ANTI-FIBROTIC DRUG CANDIDATES

Csicsely S.<sup>1,2</sup>, Jórárt B.<sup>1,2,3</sup>, Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged; 2. HAS-USz Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-USz Molecular Gastroenterology Research Group, Szeged, Hungary

**Introduction:** Inflammatory Bowel Disease (IBD) is a chronic immune-mediated disease which caused by the pathological immunological activation of the intestinal mucosa. Fibrosis is evolved through pro-fibrotic signals and is a common secondary complication of IBD. As result of the fibrotic process the affected segment of the intestine is narrowed, and the motility is impaired. Currently there are no treatment for the prevention of fibrosis, and the affected segment of the colon must be removed by surgery. Our previous research showed that expression of Plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) is increased in mucosa of active IBD patients, which may contribute to the development of fibrosis.

**Aims:** Our hypothesis is that inhibition of PAI-1 could be a potential resolution to decrease fibrotic progression. The aim of our research is to develop an *in vitro* fibrosis model for identification of potential drug target.

**Methods:** HeLa cell culture was treated up to 48 hours with different concentrations (0,1; 1; 5; 10 ng/ml) of

Transforming growth factor  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) to induced fibrotic signalisation. Fibrotic phenotypes were characterised by immunofluorescent staining and qRT-PCR. Afterwards we applied TM5275 PAI-1 inhibitor in different concentrations (0,1; 1; 10 and 100  $\mu$ M) for also 48 hours.

**Results:** The fluorescent intensity of Vimentin (a fibrosis marker) and PAI-1 are increased after the TGF- $\beta$  treatment. In addition, the gene expression of other fibrotic marker ( $\alpha$ -Smooth Muscle Actin and Fibronectin 1), TGF- $\beta$  and PAI-1 were also upregulated. If we treated the cells simultaneously with the TM5275 inhibitor the gene expression of PAI-1 and fibrotic markers are decreased at the dose of 10 and 100  $\mu$ M.

**Conclusion:** Our results suggest that we successfully developed a TGF- $\beta$  induced *in vitro* fibrosis model. Furthermore, the PAI-1 inhibitor reduced the expression of the fibrosis markers. With the help of this model, we can assess potential antifibrotic drug candidates with improved throughput that accelerates the selection of potential drugs.

## 20. POST-DISCHARGE MORTALITY IN ACUTE PANCREATITIS: A PROSPECTIVE INTERNATIONAL COHORT ANALYSIS OF 2613 PATIENTS

Czapári D.<sup>1,2</sup>, Váradi A.<sup>1</sup>, Farkas N.<sup>1,3</sup>, Nyári G.<sup>4</sup>, Márta K.<sup>2,5</sup>, Váncsa S.<sup>1,2,5</sup>, Nagy R.<sup>1,2,6</sup>, Teutsch B.<sup>2,5</sup>, Bunduc S.<sup>2,5,7,8</sup>, Erőss B.<sup>1,2,5</sup>, Czakó L.<sup>9</sup>, Vincze Á.<sup>10</sup>, Izbéki F.<sup>11</sup>, Papp M.<sup>12</sup>, Szentesi A.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,5,13</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 2. Center for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. Institute of Bioanalysis, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 4. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Heim Pál National Pediatric Institute, Budapest, Hungary; 7. Carol Davila University of Medicine and Pharmacy, Bucharest, Romania; 8. Fundeni Clinical Institute, Bucharest, Romania; 9. Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 10. Department of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 11. Szent György University Teaching Hospital of Fejér County, Székesfehérvár, Hungary; 12. Department of Gastroenterology, Institute of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Debrecen, Debrecen, Hungary; 13. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary

**Introduction:** In-hospital mortality of acute pancreatitis (AP) is 2-5%. There is growing evidence, that patients may have a serious risk of mortality and morbidity after discharge as well, but there is no comprehensive analysis of the post-discharge period.

**Aims:** In this study, we aimed to investigate the risk, causes, and predictors of post-discharge mortality following AP.

**Methods:** The Hungarian Pancreatic Study Group included and followed 2,613 well-characterized AP patients from 25 centers between 2012 and 2021. For control group, general population data was obtained from the relevant central statistical office. Data on mortality and time of death of patients after discharge were provided by

the Ministry of the Interior. Causes of death were investigated retrospectively based on autopsy and/or pre-mortem clinical reports. All data handling and analyses was done in the R (v4.03) statistical environment.

**Results:** Patients after an AP episode have more than three-fold higher incidence rate of mortality than the general population (0.0454vs.0.0130 person-years). First-year mortality after discharge was almost double than in-hospital mortality (5.5% vs. 3.5%), with 3.0% occurring in the first 90-day period. Male gender, higher age, comorbidities, local complications (HR: 1.73, CI: 1.15, 2.60, p=0.008) and organ failure (HR: 1.89, CI: 1.16, 3.07, p=0.010) were the most significant independent risk factors for death following AP. A multivariate analysis identified creatinine, glucose, and pleural fluid on admission as independent risk factors associated with post-discharge mortality. Cardiac failure and AP-related sepsis were the main causes of death in the first 90-day period, while cancer-related cachexia and non-AP-related infection were the key causes in the later phase.

**Conclusion:** Almost as many patients die in the first 90-day period after discharge as during their hospital stay. It is essential to revise follow-up practises in AP. Evaluation of cardiovascular status, follow-up of local complications, and cachexia-preventing oncological care should be an essential part of post-AP patient care. Future study protocols in AP must include at least a 90-day follow-up period after discharge.

## 21. CHARACTERISATION OF FOETAL PANCREATIC DUCTS AND DUCTAL ORGANOID SYSTEM FOR THE APPLICATION AS A HUMAN MODEL SYSTEM

Dágó Á.<sup>1</sup>, Fúr G.<sup>1</sup>, Orján E.<sup>1</sup>, Balla Z.<sup>1</sup>, Bálint E.<sup>1</sup>, Kormányos E.<sup>1</sup>, Czira B.<sup>1</sup>, Pallagi P.<sup>2</sup>, Pásztor N.<sup>3</sup>, Kaizer L.<sup>4</sup>, Venglovecz V.<sup>5</sup>, Maléth J.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>6,7</sup>, Kozinszky Z.<sup>8</sup>, Kiss L.<sup>1</sup>, Rakonczay Z.<sup>1</sup>

1. Department of Pathophysiology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. Department of Obstetrics and Gynecology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, University of Szeged, Szeged, Hungary; 6. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. Institute for Translational Medicine, University of Pécs, Pécs, Hungary; 8. Department of Obstetrics and Gynecology, Blekinge Hospital, Karlskrona, Sweden

**Introduction:** There are several animal models to investigate pancreatic ductal function (i.e. bicarbonate secretion), but these have limitations because of differences between human and animal cells. Therefore, primary human tissues would be favourable, but their availability is restricted. Our aim was to characterize the structure and function of isolated foetal pancreatic ducts and organoid cultures.

**Aims:** Our aim was to characterize the structure and function of isolated foetal pancreatic ducts and organoid cultures.

**Methods:** Aborted human foetal pancreata were collected at 14-23 gestational weeks (GW). Ducts were isolated by microdissection. Organoids were cultured from the foetal pancreas. Expression of ductal proteins (CFTR, SLC26A6, Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger [NHE], Na<sup>+</sup>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> cotransporter

[NBC], and CK-19) was detected by immunohistochemistry. Measurements of ion transporter function (CFTR, NHE, NBC) were performed by determining intracellular pH ( $pH_i$ ), and applying specific agonists (forskolin) or inhibitors (CFTRinh-172, EIPA, S0859). The ammonium pulse technique or sodium withdrawal was applied during  $pH_i$  analysis.

**Results:** CFTR and CK-19 protein expression was co-localized in the same human foetal pancreatic cells from 14 GW onwards. CFTR expression was significantly higher at 22-23 GW than at 14-15 GW. SLC26A6 and NHE stainings were also detected in the tissue from 16 GW. Organoids derived from a 22-GW foetus also showed CFTR, SLC26A6, NHE, and CK19 protein expression. Functional measurements on isolated duct cells revealed that recovery from alkali load was significantly higher at 20-23 GW than at 14-16 GW. Functional measurements on organoid cultures demonstrated active CFTR when ammonium pulse was used with CFTR antagonist treatment. Sodium withdrawal technique with EIPA and S0859 inhibitors indicated the presence of NHE and NBC activity.

**Conclusion:** Different ion transporters were shown to be active in isolated ducts derived from 14 GW pancreata and those activity increases by GW. We could also establish organoid cultures which exhibited expression and function of ductal specific proteins (CFTR, SLC26A6, NHE1). The results obtained so far provide a good basis for the use of human foetal pancreatic tissues for further studies of pancreatic ductal bicarbonate secretion.

Acknowledgements: This study was supported by NKFIH, GINOP, and EFOP (Live Longer).

## 22. RITKA VASCULARIS SYNDROMÁK A GASZTROENTEROLÓGIÁBAN-ESETBEMUTATÁS

Darvas E.<sup>1</sup>, Szőnyi M.<sup>1</sup>

1. Pesti Gasztroenterológiai Centrum

Az arteria mesenterica superior syndroma, más néven Wilkie's syndroma egy ritka ér anomália, mely krónikus gasztrointesztinális panaszokat okozhat. Az arteria mesenterica superior rendellenes szögben ered az aortából, az általuk bezárt szög lecsökken, ezzel összenyomatás alá kerül a duodenum alsó harmada. A syndroma vezető tünetei a hasi fájdalom, a postprandiális hányás. Sokszor a nem releváns tünetek megjelenésétől a diagnózis felállításáig hónapok, vagy akár évek telhetnek el. Kongenitális és szerzett formája ismeretes, az utóbbi jóval gyakoribb, melyet jellemzően a hasi zsírszövet megkevesbedése okoz.

Egy eset ismertetésén keresztül szeretnénk bemutatni ezt a ritka kórképet, illetve a diagnózis felállításához vezető utat. A 17 éves fiatal nőbeteg tartós, étkezéseket követő hányás miatt jelentkezett szakrendelésünkön. Korábban más intézetben több alkalommal vizsgálták, laborleletében érdemi eltérés nem volt, hasi UH-típusos diótörő jel. Natív hasi rtg és vékonybél passage vizsgálata eltérést nem mutatott. Konzervatív kezelésre jobban lett, de otthonában ismét felerősödtek a panaszok. Neurológus látta, koponya CT történt negatív eredménnyel. Pszichiáter felvetette szomatizáció gyanúját, panaszát pszichés eredetűnek tartották. Gasztroszkópia során nyelőcső gyulladással járó refluxbetegség és hiatus hernia igazolódott. A kontroll laborleleteiben nem volt továbbra sem eltérés. Savcsökkentő, prokinetikum adását kezdtük,

mely mellett jobban lett, de továbbra is 2-3 naponta napi többször hányt, főleg étkezéseket követően. Vékonybél CT-t javasoltunk, mely a hasi zsírszövet jelentős megkevesbedését, illetve arteria mesenterica superior syndromát igazolt.

Dietetikus bevonásával étrendjét tápszerrel kiegészítve megkezdtuk a fokozatos visszatáplálást, panaszai fokozatosan javultak.

Az arteria mesenterica superior syndroma igen ritkán előforduló kórkép, melyet differenciál diagnosztikai szempontból a nutcracker syndromától kell elkülöníteni. Utóbbit a bal renális véna leszorítása okozza az aorta abdominális és az arteria mesenterica superior között. Típusos tünete a megmagyarázhatatlan microscopos haematuria.

Az arteria mesenterica superior syndroma kezelése elsősorban a tápláltság javítására, a hasi zsírszövet növelésére irányul. Amennyiben a panaszok nem javulnak a duodenum sebészi felszabadítása jön szóba a kompresszió alól.

### **Irodalom:**

**Wilkie's syndrome:** Farina R, Foti PV, Cocuzza G, Costanzo V, Costanzo G, Conti A, Torcitto A, Pennisi M. J Ultrasound. 2017 Aug 3;20(4):339-342. doi: 10.1007/s40477-017-0257-2. eCollection 2017 Dec. PMID: 29204239

**The Nutcracker Syndrome.** Ismailoglu T. J Radiol Case Rep. 2022 May 1;16(5):17-23. doi: 10.3941/jrcr.v16i5.4339. eCollection 2022 May. PMID: 35711687

**Wilkie's syndrome. What is it?** Stamatakos M, Kontzoglou K, Stefanaki Ch, Tsaknaki S, Iannescu R, Manta A, Safioleas M. Chirurgia (Bucur). 2009 Jan-Feb;104(1):11-5. PMID: 19388563

**Superior mesenteric artery syndrome.** Ahmed AR, Taylor I. Postgrad Med J. 1997 Dec;73(866):776-8. doi: 10.1136/pgmj.73.866.776. PMID: 9497945

**Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome:** Kurklinsky AK, Rooke TW. Mayo Clin Proc. 2010 Jun;85(6):552-9. doi: 10.4065/mcp.2009.0586. PMID: 20511485

**Superior mesenteric artery syndrome:** Truptesh H Kothari, MD MS, Stephen Machnicki, MD, and Leon Kurtz, MD, Journal Canadien de Gastroenterologie

**The Nutcracker Syndrome:** Tahir Ismailoglu

## 23. INFLAMMATORY BOWEL DISEASE DOES NOT ALTER THE CLINICAL FEATURES AND THE MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS: A PROSPECTIVE, MULTICENTRE, EXACT-MATCHED COHORT ANALYSIS

Dohos D.<sup>1,2,3</sup>, Farkas N.<sup>1</sup>, Váradi A.<sup>1</sup>, Erőss B.<sup>1,4,5</sup>, Pánciczky A.<sup>1,3</sup>, Szentesi A.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4,5</sup>, Sarlós P.<sup>6</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 2. Szentágotthai Research Centre, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Heim Pál National Institute of Pediatrics, Budapest, Hungary; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Division of Pancreatic Diseases, Heart and Vascular Center, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Hungary

**Objective and aims:** Acute pancreatitis in inflammatory bowel disease occurs mainly as an extraintestinal

manifestation or a side effect of medications. We aimed to investigate the prognostic factors and severity indicators of acute pancreatitis and the treatment of patients with both diseases.

**Design:** We performed a matched case-control registry analysis of a multicentre, prospective, international acute pancreatitis registry. Patients with both diseases were matched to patients with acute pancreatitis only in a 1:3 ratio by age and gender. Subgroup analyses were also carried out based on disease type, activity, and treatment of inflammatory bowel disease.

**Results:** No difference in prognostic factors (laboratory parameters, bedside index of severity in acute pancreatitis, imaging results) and outcomes of acute pancreatitis (length of hospitalization, severity, and local or systemic complications) were detected between groups. Significantly lower analgesic use was observed in the inflammatory bowel disease population. Antibiotic use during acute pancreatitis was significantly more common in the immunosuppressed group than in the non-immunosuppressed group ( $p=0.017$ ). However, none of the prognostic parameters or the severity indicators showed a significant difference between any subgroup of patients with inflammatory bowel disease.

**Conclusion:** No significant differences in the prognosis and severity of acute pancreatitis could be detected between patients with both diseases and with pancreatitis only. The need for different acute pancreatitis management is not justified in the coexistence of inflammatory bowel disease, and antibiotic overuse should be avoided.

#### 24. AZ MRNS-ALAPÚ COVID-19 OLTÁSOK HATÉKONYSÁGA MÁJCIRRHOISBAN SZENVEDŐ BETEGEKBEN MAGYARORSZÁGON: MULTICENTRIKUS ÖSSZEHASONLÍTÓ KOHORSZ TANULMÁNY

Drácz B.<sup>1</sup>, Müller V.<sup>2</sup>, Takács I.<sup>3</sup>, Hagymási K.<sup>1</sup>, Dinya E.<sup>4</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Werling K.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika; 2. Semmelweis Egyetem Pulmonológiai Klinika; 3. Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Onkológiai Klinika; 4. Semmelweis Egyetem Digitális Egészségtudományi Intézet

**Introduction:** Klinikai adatok bizonyítják, hogy a COVID-19 fertőzés növeli a kórházi mortalitást májcirrrosisban szenvedő betegekben. Ebből adódóan a megfelelő koronavírus elleni primer vakcináció alapvető cirrhotikus májbetegségeknél. Azonban az mRNS-oltások hatékonysága eddig ismeretlen májcirrrosisban.

**Aims:** Célunk volt az mRNS-oltások hatékonyságának összehasonlítása a Magyarországon elérhető többi COVID-19 vakcinákkal (vírusvektor-vakcina, inaktivált vírust tartalmazó vakcina) hatékonyságával májcirrhotikus betegekben.

**Methods:** Retrospektív kutatást végeztünk a Semmelweis Egyetem valamennyi COVID-19 ellátó intézményében 2020. március és 2022. május között hospitalizált 6394 COVID-19 beteg adatainak felhasználásával. Közülük 52 COVID-19 fertőzött májcirrhotikus beteg klinikai adatait és oltottsági státuszát vizsgáltuk, majd korra és nemre illesztve megközelítőleg 1:1 arányban összehasonlíttuk a vizsgált időszakban a Semmelweis Egyetemen fekvő 54 májcirrhotikus és nem COVID-19 beteg adataival. A

különböző COVID-19 vakcinákkal oltott cirrhotikus betegek túlélési valószínűségeit Kaplan-Meier módszerrel ábrázoltuk

**Results:** A COVID-19 fertőzött májcirrhotikus betegek kórházi mortalitása 9,6% (5/52), a májcirrhotikus és nem COVID-19 betegeké 13% (7/54) volt; közöttük szignifikáns különbség nem volt ( $p=0,761$ ). A betegség-specifikus szövődmények közül súlyosabb fokú hepaticus encephalopathia, ascites és nyelőcsővarix-vérzések alakultak ki COVID-19 fertőzött cirrhotikus betegekben. Az oltatlan betegekben szignifikánsan magasabb volt a kórházi mortalitás bármely COVID-19 vakcinával oltott betegekhez képest ( $p<0.05$ ). COVID-19 fertőzött májcirrhotikus betegekben az AstraZeneca vakcina kevésbé volt hatékony az mRNS-vakcinához képest a COVID-19 okozta halálozás megelőzésében. Az mRNS-oltások közül a Pfizer-BioNTech vakcina alkalmazása szignifikánsan csökkentette a dekompenzált cirrhotikus kialakulásának kockázatát, és növelte a betegek túlélési esélyeit a Moderna vakcinához képest ( $p<0.05$ ).

**Conclusion:** Az mRNS-oltások szignifikánsan növelték a májcirrhotikus betegek túlélési esélyeit a vírusvektor-vakcinához és az inaktivált vírust tartalmazó vakcinához viszonyítva. A Pfizer-BioNTech vakcina bizonyult a leghatékonyabb vakcinának a májcirrhotikus progressziójának megelőzésében, illetve a COVID-19 okozta kórházi halálozások csökkentésében.

Témában megjelent közlemény: Drácz, B.; Müller, V.; Takács, I.; Hagymási, K.; Dinya, E.; Miheller, P.; Szijártó, A.; Werling, K. Effectiveness of COVID-19 Vaccination with mRNA Vaccines for Patients with Cirrhosis in Hungary: Multicentre Matched Cohort Study. *Vaccines* 2023, 11, 50. <https://doi.org/10.3390/vaccines11010050>

#### 25. THE ROLE OF CFTR IN THE DIABETES-INDUCED PANCREATIC DUCTAL FLUID AND HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> SECRETION

Ébert A.<sup>1</sup>, Gál E.<sup>1</sup>, Tóth E.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>2,3,4,5</sup>, Venglovecz V.<sup>1,3</sup>

1. Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, University of Szeged; 2. Department of Medicine, University of Szeged; 3. Institute for Translational Medicine, Szentágotthai Research Centre, Medical School, University of Pécs; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 5. Division of Pancreatic Diseases, Heart and Vascular Center, Semmelweis University

**Introduction:** Type 1 diabetes is a disease of the endocrine pancreas, but it also affects the exocrine part, especially the ductal cells. Several studies have shown that secretin-induced ductal HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> secretion is reduced in diabetes, however, the underlying mechanism and the effect of diabetes on basal secretion is less known.

**Aims:** Our aim is to investigate the effect of diabetes on pancreatic exocrine function

**Methods:** Diabetes was induced in wild type and cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) knock out mice by i.p. administration of streptozotocin and disease development was confirmed by fasting blood glucose level measurement. Pancreatic ductal fluid and HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> secretion were measured by fluid secretion measurements and fluorescence microscopy, respectively. Expression of ion transporters were investigated by real-time PCR and immunohistochemistry, whereas TEM was used for the morphological characterization of the pancreas.

**Results:** Basal fluid and HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> secretion are significantly elevated in diabetes. Acute or chronic glucose treatment did not affect HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> secretion, but inhibition of CFTR significantly reduced it in both normal and diabetic mice. Cl<sup>-</sup> efflux and the expression of CFTR, ANO1, NHE-1 and AQP1 increased in diabetes. Secretin-stimulated fluid secretion was also significantly higher in diabetic mice.

**Conclusion:** Our results show that diabetes increases fluid and HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> secretion in ductal cells both under basal and stimulated conditions in which the increased function of ion and water transporters, especially CFTR, plays central role.

This study was supported by the National Research, Development and Innovation Office Grant (SNN134497 to VV) and the CFRD-SRC Grant (No.: SRC 007).

## 26. A VONWILLEBRAND FAKTOR MENNYISÉGI ÉS SZERKEZETI VÁLTOZÁSA AKUT DEKOMPENZÁCIÓ UTÁNI KÖVETÉS SORÁN CIRRHOSISOS BETEGEKBEN

Élthes Z.<sup>1,2</sup>, Tornai D.<sup>1,2</sup>, Vitális Z.<sup>1,2</sup>, Papp M.<sup>1,2</sup>, Tornai I.<sup>1,2</sup>

1. Debreceni Egyetem Általános Orvostudományi Kar Belgyógyászati Intézet, Gasztroenterológiai Tanszék; 2. Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Gasztroenterológiai Klinika

**Introduction:** A von Willebrand faktor antigén (VWFag) és funkcionális aktivitási szintjei szignifikánsan magasabbak cirrhosis esetén. A betegség súlyosbodása a VWF szint további emelkedését eredményezi, mely a multimer szerkezet szignifikáns változását vonja maga után. A legsúlyosabb akut dekompenzáció (AD) esetén a VWF-t hasító ADAMTS13 enzim jelentős csökkenése mellett ún. ultranagy molekulásúlyú multimerok (UHMWH) is megjelennek. **Aims:**

Mivel az UHMWH jelentős prothrombotikus aktivitást eredményez, vizsgáltuk, hogy AD-t követően stabilizáció során hogyan változik a VWF mennyisége és multimer szerkezete ill. az ADAMTS13 szintje.

**Methods:** Harmincöt akutan dekompenzált betegben (18 ffi és 17 nő) történt VWFag, funkcionális aktivitás (ristocetin cofaktor-RiCoF és kollagén-kötő aktivitás-CBA) és SDS-agaróz elektroforesissel multimer szerkezeti vizsgálat, illetve ADAMTS13 mérés felvételkor majd három hónapos követési idő után.

**Results:** A 35 beteg medián életkora 58 (38-74) év volt, a cirrhosis hátterében 31 esetben alkohol, 2 esetben vegyszerek okozta toxikus ártalom és további 2 esetben nem-alkoholos steatohepatitis állt. Az akut dekompenzáció hátterében varixvérzés, encephalopathia ill. feszülő ascites állt. Felvételkor a VWFag szint 535 (190-1096)% volt, ami 409 (175-1014)%-ra csökkent (p: 0,004), a RiCoF esetén 358 (118-796) % és 280 (99-691)% volt észlelhető (p:0,007). A CBA érték is hasonló változást mutatott. Az induló ADAMTS13 érték 55 (29-121) % mely 80 (32-146) %-ra emelkedett (p:0,001). A multimer analízissel 11 beteg esetén tudtunk UHMWH-t kimutatni az AD idején, de a 3 hónapos követés után ezek már nem voltak kimutathatóak.

**Conclusion:** Cirrhosisos betegekben AD esetén a primer haemostasis paraméterei komoly prothrombotikus tendenciát eredményeznek, de az állapot javulásával ez valószínűleg egy ideig reverzibilis lehet.

## 27. CONTRAST-ENHANCED ENDOSCOPIC ULTRASOUND MAY AID INEXPERIENCED ENDOSONOGRAPHERS DURING TISSUE ACQUISITION FROM SOLID PANCREATIC MASSES: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Engh M.<sup>1</sup>, Hadani Y.<sup>1</sup>, Almog O.<sup>1</sup>, Teutsch B.<sup>1</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3,5</sup>, Erőss B.<sup>1,2</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 3. Institute of Translational Medicine, University of Pécs; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University; 5. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged

**Introduction:** Solid pancreatic masses are sampled through tissue acquisition by endoscopic ultrasound (EUS). Inadequate samples may significantly delay diagnosis, increasing costs and carrying risks to the patients.

**Aims:** We aimed to assess the diagnostic adequacy of tissue acquisition using contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasound (CEH-EUS) compared to conventional EUS.

**Methods:** Five databases (PubMed, Embase, CENTRAL, Scopus and Web of Science) were searched in April 2022. Randomized controlled trials comparing diagnostic adequacy, accuracy and safety using CEH-EUS versus conventional EUS for tissue acquisition of solid pancreatic masses were included. Risk of bias was assessed using the Risk of Bias tool for randomized controlled trials (RoB2), level of evidence using the GRADE approach, Risk Ratios (RR) with 95% Confidence Intervals (CI) calculated and pooled using a random-effects model. I<sup>2</sup> quantified heterogeneity.

**Results:** The search identified 343 records; three studies (430 patients) were included. The RR for adequacy was 1.16 (95% CI: 0.71–1.87, GRADE: Low). One study found CEH-EUS superior (RR: 2.40, 95%CI: 1.04 – 5.55) for the first pass, performed by inexperienced endoscopists. Using the second pass, the RR was 0.99 (95% CI: 0.92–1.07, GRADE: Moderate). Excluding it completely, the RR was 0.988 (95% CI: 0.919–1.064, GRADE: Moderate). The pooled RR of diagnostic sensitivity was 1.00 (95% CI: 0.94–1.07, GRADE: low), for accuracy 1.00 (95% CI: 0.94–1.07, GRADE: low). Heterogeneity was low, risk of bias “low” to “some concerns” for most outcomes.

**Conclusion:** We found no difference in diagnostic adequacy, accuracy or sensitivity when using CEH-EUS. However, one study found a significant benefit to diagnostic adequacy for inexperienced endoscopists, who may be aided by this technique.

## 28. DIAGNOSTIC ADEQUACY OF NEEDLES USED IN EUS-GUIDED TISSUE ACQUISITION OF SOLID PANCREATIC MASSES – A SYSTEMATIC REVIEW AND NETWORK META-ANALYSIS

Engh M.<sup>1</sup>, Teutsch B.<sup>1</sup>, Anett R.<sup>1</sup>, Frim L.<sup>3</sup>, Váncsa S.<sup>1,2</sup>, Márta K.<sup>1</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3,5</sup>, Erőss B.<sup>1,2</sup>

1. Center for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Institute of Pancreatic Disease, Semmelweis University; 3. Institute for Translational Medicine, University of Pécs; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University; 5.

**Introduction:** Several needle designs are available in different sizes for endoscopic ultrasound (EUS)-guided tissue acquisition (TA) of solid pancreatic masses, and they offer different efficacy and safety profiles. No clear guidelines exist for the choice of needle for TA in this context.

**Aims:** We aimed to compare the needles in terms of efficacy (diagnostic adequacy, technical failures) and safety (adverse effects), and by means of network meta-analysis create a ranking of all available needle types.

**Methods:** This review was registered in Prospero (CRD42021284755). Randomized controlled trials comparing at least two needle designs and/or sizes for TA of solid pancreatic masses were eligible for inclusion. MEDLINE (via PubMed), CENTRAL, Embase, Web of Science and Scopus were searched on October 15th, 2021, without filters or restrictions. Risk of bias was assessed using the Cochrane Risk of Bias tool (RoB2).

**Results:** 3665 records were identified, and 35 were finally included for analysis. For the outcome of histological adequacy, Fork-tip and Franseen needle designs had the highest likelihood of being best (p-score 0.846 and 0.788 respectively), while Westcotts (forward and reverse bevel) and Menghini needles were least likely to be the best (p-score 0.365, 0.318 and 0.183 respectively). For the outcome of cytological adequacy, Fork-tip and Franseen needles were most likely to be the best (p-scores: 0.900 and 0.602 respectively) and Reverse-bevel and Menghini the least likely (0.346 and 0.151 respectively). For technical failures, the most likely to perform best were Franseen and Menghini needles (p-scores 0.855 and 0.664 respectively), Fork-tip, Forward-bevel and Reverse-bevel the least (p-scores: 0.451, 0.412, 0.118). In avoiding adverse events, the Reverse-bevel, Forward-bevel, Fork-tip and Menghini needles performed similarly (p-scores: 0.628, 0.558, 0.518, 0.487) and Franseen needles the worst (p-score: 0.310)

**Conclusion:** Based on our results, fork-tip and franseen needles can be recommended for their higher diagnostic adequacy, but with a slightly increased risk of adverse events and technical failures. Menghini needles performed worst for nearly all outcomes. Limitations of the review are large uncertainties due to low event numbers for adverse events and technical failures, and a small number of direct comparisons.

## 29. ADHERENCE TO THE HUNGARIAN POPULATION-BASED COLORECTAL SCREENING PROGRAM AND POTENTIAL INFLUENCING DEMOGRAPHIC FACTORS

Fábián A.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Vasas B.<sup>2</sup>, Bősze Z.<sup>1</sup>, Szűcs M.<sup>3</sup>, Tóth T.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged; 2. Department of Pathology, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged; 3. Department of Medical Physics and Informatics, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged

**Introduction:** Participation in colorectal cancer (CRC) screening programs significantly vary with 36–71% fecal occult blood test (FOBT) uptake rates, and compliance

with referral for colonoscopy ranging 64–92% in Europe. The Hungarian population-based colorectal cancer (CRC) screening program (EFOP-1.8.1-VEKOP-15-2016-00001) was launched in 2019 among asymptomatic individuals between the ages of 50 and 70 with average risk of CRC.

**Aims:** To assess the adherence to Hungarian population-based CRC screening program (EFOP-1.8.1-VEKOP-15-2016-00001), and to determine influencing demographic factors.

**Methods:** This observational, non-interventional cohort study retrospectively analyzed participation data of the Hungarian population-based CRC screening program between 2019 and 2022, prospectively collected in National Public Health Institute's registry. Data were analyzed as that of 13/02/2023. Gender and type of residence (municipality, town, city with county rights, and capital) were investigated as demographic parameters potentially influencing adherence rates.

**Results:** Of 1,819,664 invited individuals, 377,552 returned the screening kit, resulting in 20.8% adherence to FOBT. 36,995 individuals (9.8%) had non-negative results. 20,902 individuals (56.5%) were reported to undergo screening colonoscopy.

Adherence rates to FOBT decreased over the years since the initiation of the screening program: yearly rates for returning screening kits from 2019 to 2022 were 32.1%, 24.8%, 18.8%, and 14.1%, respectively. In contrast, adherence rates to screening colonoscopy showed less variation over the years (58.9%, 52.7%, 52.3%, 55.62% from 2019 to 2022). Average kit returning time over the years was as follows: 99.2±0.2 days, 66.6±0.3 days, 56.0±0.5 days, and 68.0±0.1 days, from 2019 to 2022, respectively. Over the years, colonoscopy was performed following the FOBT results with an average of 85.5±0.9 days, 93.8±1.5 days, 56.6±2.0 days, and 52.8±0.4 days. Female gender was associated with higher adherence to returning screening kits (22.4% vs. 18.8%). Attendance rates at screening colonoscopies were 57.2% for males and 55.5% for females. Screening kits were returned by 19.1% of individuals living in municipalities, 20.5% of those living in towns, 23.5% of those living in cities with county rights and 19.8% of those living in the capital. Attendance rates at colonoscopy according to type of residence were the following: 57.8% for individuals from municipalities, 53.9% for those from towns, 60.3% for those from cities with county rights, and only 50.2% for those from the capital.

**Conclusions:** Adherence rates to Hungarian CRC screening program comply with other European countries. Although adherence rates to FOBT gradually decreased since the initiation of the CRC screening program, adherence rates to screening colonoscopy remained stable. Socio-demographic factors may influence adherence to screening adherence.

## 30. SEQUENTIAL TREATMENT IS EFFECTIVE TO ACHIEVE REMISSION AND AVOID COLECTOMY IN MODERATE-TO-SEVERE ULCERATIVE COLITIS REFRACTORY TO ANTI-TNF THERAPY

Farkas B.<sup>1</sup>, Borsos M.<sup>2</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Fábián A.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, SZTE SZAOK; 2. AdWare Research, Department of Biostatistics

**Introduction:** The development of anti-TNF agents has brought major advances in the treatment of inflammatory bowel diseases, including ulcerative colitis (UC). However, significant proportion of the patients do not respond favorably to biological therapy, which may require the use of second-, third- or even fourth-line agents.

**Aims:** We aimed to evaluate clinical outcomes and compare the effectiveness of second-, third-, or fourth-line biological therapies, also the rate of treatment persistence and colectomy-free survival in UC patients who do not respond or show loss of efficacy to anti-TNF therapy. We also aimed to identify factors that may predict the need for colectomy.

**Methods:** In this retrospective study, we included 90 UC patients, who underwent sequential biological therapy due to steroid-refractory and anti-TNF resistant bowel disease. The efficacy of the different agents was assessed by comparing endoscopic and/or clinical scoring systems and laboratory markers. Kaplan-Meier analysis was performed to investigate the colectomy-free survival. Possible predictive factors were examined by logistic regression.

**Results:** The mean age of the patients was 39.8 ( $\pm 12.6$ ) years, while the mean duration of the disease was 13.0 ( $\pm 7.0$ ) years. The most frequently used first-line biologic therapy was infliximab (83.3%), which was discontinued after an average of 21.3 months. In the second line vedolizumab (VDZ) was administered in 48.9% of the cases, adalimumab in 36.7%. Average time between initiation and discontinuation was 15.7 months. In the third line, VDZ was used in 50%, tofacitinib in 29% of the patients, until an average of 8.7 months. In the fourth line, 53.1% of patients received tofacitinib and it was terminated after an average of 8.9 months. More than half of the patients (65.6%) receiving fourth-line therapy were still in sustained remission. Loss of response, as a reason for treatment discontinuation was more common in the first-, and second-line therapies, while primary non-response was more often observed in the third-, and fourth-line. The median follow-up time was 62.4 month (14.2 to 192.7). Colectomy-free survival was observed at 2 years after treatment start. There were 15 cases of colectomy (16.7%) in this trial, mainly for extensive, refractory UC. Although the incidence of surgical interventions was low in the first years after the start of the therapy there was a significant increase in the probability of having surgery within 2 years after therapy initiation ( $p = 0.0239$ ). Significant correlation has been detected between high pMayo ( $p=0.0436$ ), deep ulcerations ( $p=0.0189$ ) and possible surgical need.

**Conclusion:** The remission rate does not decrease considerably as the sequential treatment progresses. High partial Mayo score at therapy initiation and deep ulcerations were proved to be predictive for colectomy. Even with multiple lines of treatment we can expect several years of surgery-free survival and colectomy was avoided in 83.3% of our patients during the follow-up period.

### 31. A COMPARATIVE STUDY OF GASTROSCOPY AND CAPSULE ENDOSCOPY FOR EVALUATING THE ESOPHAGUS

Finta Á.<sup>4</sup>, Szalai M.<sup>4</sup>, Oczella L.<sup>4</sup>, Ollé G.<sup>3</sup>, Helle K.<sup>3</sup>, Rosztóczy A.<sup>3</sup>, Lovász B.<sup>1</sup>, Madácsy L.<sup>4</sup>

1. Semmelweis Egyetem ETK Egészségtudományi Klinikai Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika; 3. Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika; 4. Endokapszula Magánorvosi Centrum

**Aims:** Our aim was to compare the Ankon magnetically controlled capsule endoscopy system (MCCE) and traditional gastroscopy in the evaluation of gastric disorders in outpatients who underwent both examinations on the same day

**Methods:** Between August 2018 and October 2022, consecutive outpatients were enrolled to study who underwent MCCE and was referred to traditional gastroscopy and biopsies due to the found pathologies on capsule endoscopy. UBT test was done just before MCCE.

**Results:** Overall 62 outpatients (36 male, 26 female, 45 years old in average) underwent gastroscopy and MCCE on the same day in our Endoscopy Unit. UBT test were positive in 13 patients (21%), H.pylori positivity were found in 16 patients (25.8%) during histopathology. MCCE revealed no pathologies in 11 patients. By MCCE, focal lesions were found in overall 15 patients (1 gastric polyp, 5 erosions, 3 ulcer, 6 foveolar hyperplasia) and gastritis were described in overall 50 patients (39 distal gastritis, 10 pangastritis, 1 other gastritis). By gastroscopy, focal lesions were found in 8 cases (1 polyp, 4 erosions, 3 ulcers, 3 foveolar hyperplasia) and gastritis were found in 61 patients (51 lower, 9 pangastritis, 1 other gastritis). Gastroscopy was negative in 2 patients Regarding focal lesions, the gastric polyp, 3 foveolar hyperplasias and 3 gastric ulcers were visualised by both endoscopy techniques, from the 2 out of the 4 gastric erosions were visualised both techniques.

**Conclusion:** MCCE is an effective and safe diagnostic method to evaluate upper GI mucosal lesions. Useful diagnostic method to evaluate gastric mucosa and it can be the future non-invasive screening tool to decrease morbidity and mortality of upper GI disorders.

### 32. ÉLETMINŐSÉG PERIANÁLIS CROHN BETEGSÉGGEL

Fisiné Hódosy M.<sup>1</sup>, Jónás G.<sup>1</sup>, Takács T.<sup>1</sup>, Schäfer E.<sup>1</sup>, Gyökeres T.<sup>1</sup>

1. Észak-pesti Centrumkórház-Honvédkórház

**Bevezetés:** A gyulladással járó bélbetegséggel élők, sőt a sipollyal terhelt életminőségének romlását is már több kutatás vizsgálta és igazolta. Önmagában a hasmenés, hasi görcsök is kiválthatnak szorongást, de a sipolyokkal élő Crohn betegeknek számos egyéb súlyosbító tényezővel kell együtt élniük, mint a kellemetlen szag, a szivárgás, az ülésképtelenség.

**Cél:** Célunk az, hogy átfogó képet kapjunk a sipollyal élő betegek életminőségéről, a viselt betegségteheréről, mentális állapotukról és az ezeket befolyásoló tényezőkről, hogy a kezelést ezek ismeretében lehessen elvégezni.

**Betegek és módszerek:** 2022-ben 4 hónapos időszak alatti pilot vizsgálatunkban végeztük el a felmérést SF-36 életminőség kérdőív, HRS-Betegségteher, PHQ-9 depresszió szűrő kérdőívek segítségével.

**Eredmények és módszerek:** A 47 főből perianális szövődménnyel 36 beteget vizsgáltunk (n=36), a perianális szövődmény nélküli Crohn-betegek pedig 11-en voltak (n=11). A perianális csoportban a 22 nő közül 7-nek jelenleg is fennálló rectovaginális sipolya van, a legtöbb sipollyal rendelkező személynek pedig jelenleg 8 aktív járata van.

Az SF-36 kérdőív értékelése során 4 olyan dimenzió volt, ahol a lumenális érintettségű kontrollcsoportban magasabb átlageredmény született, mint a perianális betegek körében: Vitalitás (VI), Mentális egészség (ME), Testi fájdalom (TF) és Általános Egészség (ÁE), azonban a két csoport közötti eltérések nem voltak szignifikánsak. A legnagyobb eltérés az Érzelmi szerep és a Testi fájdalom területén mutatkozott a két csoport közt. A perianális érintettségű csoportban 17 olyan páciens volt, akiknél minimális volt, vagy egyáltalán nem állt fent depresszióra utaló tünet, 19 főnél viszont legalább enyhe, vagy közepes súlyosságú betegség állt fent.

**Konklúzió:** Eredményeink és tapasztalataink alapján úgy látjuk, hogy a perianális érintettségű Crohn betegek körében különös figyelmet kell fordítanunk az életminőség és a depresszió szűrésre. Egy betegségspecifikus kérdőív segítségével (EFCCA 2019) további felmérést folytatunk.

### 33. THE RISK FACTORS OF ACUTE PANCREATITIS PROGRESSION INTO RECURRENT ACUTE PANCREATITIS AND CHRONIC PANCREATITIS

Gagyi E.<sup>1,2</sup>, Obeidat M.<sup>1,3</sup>, Tari E.<sup>1,4</sup>, Váncsa S.<sup>1,3,4</sup>, Veres D.<sup>1,5</sup>, Banovcin P.<sup>6</sup>, Hegyi P.<sup>1,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,3,4</sup>, Erőss B.<sup>1,3,4</sup>

1. 1. Center for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. 2. Selye János Doctoral College for Advanced Studies, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. 3. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 4. 4. Division of Pancreatic Diseases, Heart and Vascular Centre, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. 5. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. 6. Gastroenterology Clinic, University Hospital in Martin, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University in Bratislava, Martin, Slovak Republic

**Introduction:** Acute pancreatitis (AP) can progress to recurrent acute pancreatitis (RAP) or chronic pancreatitis (CP).

**Aims:** This systematic review and meta-analysis aimed to identify risk factors associated with this progression.

**Methods:** The protocol was registered on PROSPERO (CRD42022368931). A comprehensive search was conducted in three (Medline, Embase, Cochrane) databases on October 25th, 2022. Articles reporting AP – RAP or RAP – CP patient groups comparisons and risk factors associated with AP progression into RAP or CP were included. Pooled odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI) were calculated using the random effects model. Heterogeneity was evaluated using the  $I^2$  statistic. The risk of bias assessment was performed using the Quality in Prognostic Studies (QUIPS) tool.

**Results:** A total of 71 articles were included in the meta-analysis, and several risk factors were identified for the progression of AP into RAP and CP. We found the following risk factors of AP recurrence: younger age, male gender, smoking, alcoholic etiology, hypertriglyceridemia, diabetes mellitus, pseudocyst, etc. The pooled OR for the

male gender was 1.45 (95% CI: 1.29-1.64,  $I^2=24\%$ ), for smoking was 1.45 (95% CI: 1.16-1.81,  $I^2=62\%$ ), for alcoholic etiology was 1.76 (95% CI: 1.38-2.25,  $I^2=81\%$ ), for hypertriglyceridemia was 2.45 (95% CI: 2.07-2.90,  $I^2=9\%$ ), for diabetes mellitus was 1.49 (95% CI: 1.24-1.80,  $I^2=0\%$ ), for pseudocyst was 2.19 (95% CI: 1.52-3.15,  $I^2=0\%$ ). We also found risk factors of RAP progression into CP, which were the following: male gender, alcoholic etiology, alcohol consumption, smoking, etc. The risk of bias was low in the majority of the included studies.

**Conclusion:** Our study identified multiple modifiable risk factors which can be treated to prevent the progression of pancreatitis.

### 34. ONE EPISODE OF ACUTE PANCREATITIS IS JUST THE BEGINNING: THE INCIDENCE OF RECURRENT ACUTE AND CHRONIC PANCREATITIS. A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Gagyi E.<sup>1,2</sup>, Teutsch B.<sup>1,3</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Pálinkás D.<sup>1,5</sup>, Vörhendi N.<sup>1,3,7</sup>, Ocskay K.<sup>1,3</sup>, Katalin M.<sup>1,6</sup>, Hegyi P.<sup>1,3,6</sup>, Hegyi P.<sup>1,3,6</sup>, Erőss B.<sup>1,3,6</sup>

1. 1. Center for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. 2. Selye János Doctoral College for Advanced Studies, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. 3. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 4. 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. 5. Department of Gastroenterology, Military Hospital Medical Centre, Hungarian Defense Forces, Budapest, Hungary; 6. 6. Division of Pancreatic Diseases, Heart and Vascular Centre, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. 7. Department of Internal Medicine, Siófok City Hospital and Outpatient Clinic, Siófok, Hungary

**Introduction:** Acute pancreatitis (AP) has a high incidence, and patients can develop recurrent acute pancreatitis (RAP) and chronic pancreatitis (CP) after AP.

**Aims:** We aimed to estimate the pooled incidence rates (IR), cumulative incidences, and RAP and CP proportions after AP.

**Methods:** Our protocol was registered on PROSPERO (CRD42021283252). The systematic search was conducted in three (Medline, Embase, Cochrane) databases on October 25th, 2022. Articles reporting the proportion of RAP or CP in patients after the first and multiple episodes of AP were eligible. IRs were calculated from articles reporting the mean follow-up time. The random effects model was used to calculate the pooled IR with 95% confidence intervals (CI). The  $I^2$  value assessed heterogeneity. The risk of bias assessment was conducted with the Joanna Briggs Institute Critical Appraisal Tool.

**Results:** We included 106 articles in the quantitative synthesis and 26 in the IRs calculations. Our results showed that the incidence rate of RAP in adult patients after the first episode of AP was 5.5 per 100 person-years (CI: 4.1 to 7.3;  $I^2=93\%$ ), while in children, it was 3.7 per 100 person-years (CI: 2.8 to 5.0;  $I^2=0\%$ ). We also found that the IR of CP after the first episode of AP was 1.4 per 100 person-years (CI: 0.9 to 2;  $I^2=75\%$ ), while after RAP, it increased to 4.3 per 100 person-years (CI: 3.1 to 6.0,  $I^2=76\%$ ). The risk of bias was low in the majority of the included studies.



**Conclusion:** Our results showed that RAP affects many patients with AP. Compared to patients with the first AP episode, RAP leads to a threefold higher incidence rate for developing CP.

### 35. IMPORTANCE OF MUC17 IN THE BILE-INDUCED PANCREATIC CANCER PROGRESSION

Gál E.<sup>1</sup>, Menyhárt I.<sup>1</sup>, Veréb Z.<sup>2,3</sup>, Kemény L.<sup>2,3</sup>, Tiszlavicz L.<sup>4</sup>, Czakó L.<sup>5</sup>, Takács T.<sup>5</sup>, Hegyi P.<sup>6</sup>, Venglovecz V.<sup>1</sup>

1. Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, University of Szeged, Szeged, 6721, Hungary; 2. Regenerative Medicine and Cellular Pharmacology Research Laboratory, Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged, Szeged, 6721, Hungary; 3. HCEMM SZTE Skin Research Group, University of Szeged, Szeged, 6721, Hungary; 4. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, 6725, Hungary; 5. Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, 6725, Hungary; 6. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, 1122, Hungary.

**Introduction:** We have previously shown that bile acids (BAs) accelerate carcinogenic processes in pancreatic cancer (PC) in which mucin 4 (MUC4) expression has a central role. However, the role of other mucins in PC are less clear, especially in bile-induced cancer progression.

**Aims:** The study aim was to investigate expression of MUC17 in BAs- or human serum-treated pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC) cell lines .

**Methods:** We used different assays with RNA silencing to study the role of MUC17 in cancer progression. Protein expression of MUC17 was evaluated in 52 human pancreatic samples by immunohistochemistry, and Kaplan–Meier survival analysis was used to compare survival curves.

**Results:** Expression of MUC17 increased in PDAC patients, especially in obstructive jaundice (OJ) and the elevated MUC17 expression associated with poorer overall survival. Treatment of Capan-1 cells with BAs or with human serum obtained from PDAC + OJ patients enhanced the expression of MUC17, as well as the proliferative potential of the cells, whereas knockdown of MUC17 alone or in combination with MUC4 decreased BAs-induced carcinogenic processes.

**Conclusion:** Our results demonstrated that MUC17 has a central role in bile-induced PC progression, and in addition to MUC4, this isoform also can be used as a novel prognostic biomarker.

### 36. MANAGEMENT OF PATIENTS WITH PANCREAS DIVISUM REQUIRING ENDOSCOPIC TREATMENT – A SINGLE CENTER EXPERIENCE

Gellért B.<sup>1</sup>, Szabó A.<sup>2</sup>, Cseh Á.<sup>3</sup>, Horváth M.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>

1. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University; 2. Department of Pediatrics (Bókay street Unit), Semmelweis University; 3. Heim Pál National Pediatric Institute

**Introduction:** Pancreas divisum (PD) is the most common congenital pancreatic ductal variant and can be present in approximately 10% of the population. It can be associated with pancreatobiliary-type pain and recurrent acute pancreatitis (AP), which may present as an indication for endoscopic treatment by endoscopic retrograde

cholangiopancreatography (ERCP), sphincterotomy (EST) and/or pancreatic duct stenting.

**Aims:** We aim to demonstrate our experience in the management of symptomatic patients with PD.

**Methods:** All consecutive patients with PD who underwent ERCP during a half-year period (01. 10.2022 - 10.03.2023) at our tertiary care center were included. Demographic data, indications, procedural interventions, and findings, as well as available data of clinical outcome were analyzed.

**Results:** Overall 5 patients with PD underwent ERCP during the study period. Mean age was 22.4 years (standard deviation (SD)  $\pm$  17.1). Three of them were referred from pediatric departments. In terms of gender 4 patients were male and 1 patient was female. Indications were recurrent AP in all patients and in addition, signs of disconnected duct syndrome were seen in two cases. PD was unknown before ERCP in one patient. Failure to cannulate the minor papilla occurred in one individual, however pancreatic EST of the major papilla was successfully performed. Cannulation of the minor papilla without precut EST was successful in one patient. Procedure related complications emerged in two cases, one case of mild post-ERCP pancreatitis and one case of self-limiting post-EST related bleeding. Four patients have been controlled at follow-up visits. Average follow-up time was 77 days (SD  $\pm$  31.9). During that period 2 patients were presented with self-limiting mild AP which were successfully treated conservatively. One was associated with pancreatic stent dislodgement and AP resolved quickly after stent extraction. All patients (including the two with AP relapse) have become pain-free and their general condition has improved. The first follow-up visit for the one remaining patient is already scheduled.

**Conclusion:** Though limited by low number of patients, our study demonstrates clinically significant domestic experience in the endoscopic treatment of patients with PD during a half-year period. Our results show good technical and clinical success rates with low adverse event rates. Nevertheless, performing ERCP in patients with PD should always be based on careful individual evaluation of clinical presentation due to potentially high risk of complications.

### 37. COMPARISON OF DIFFERENT ERCP TECHNIQUES FOLLOWING ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Gellért B.<sup>1,3</sup>, Hoferica J.<sup>2,3</sup>, Rancz A.<sup>3</sup>, Eröss B.<sup>3</sup>, Hegyi P.<sup>3</sup>, Veres D.<sup>3,4</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>

1. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University; 2. Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University, Martin, Slovakia; 3. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University

**Introduction:** Performing endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in patients with Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) anatomy represents a real challenge for endoscopists. The most widely used options for ERCP in these cases are enteroscopy-assisted ERCP (EA-ERCP), laparoscopy-assisted ERCP (LA-ERCP), and endoscopic ultrasound-directed ERCP (EDGE).

**Aims:** Our aim is to compare EA-ERCP, LA-ERCP, and EDGE in terms of safety and efficacy by performing a systematic review and meta-analysis.

**Methods:** The protocol was registered beforehand with PROSPERO (ID: CRD42022368788). We systematically searched three medical databases, namely MEDLINE (via PubMed), Embase, and Cochrane CENTRAL, to look for studies investigating EA-ERCP, LA-ERCP, or EDGE. We performed indirect comparison to compare the interventions based on comparative and single-arm studies. Proportions were calculated by pooling together event rates with 95% confidence intervals (CI). Differences between interventions were considered significant if  $p < 0.05$ . Random-effect model was used to pool effect sizes.

**Results:** In total, 67 studies were included (2,714 patients). The technical success rate was 78% (CI: 71-83) for EA-ERCP, 93% (CI: 90-95) for LA-ERCP, and 96% (CI: 92-98) for EDGE with total heterogeneity ( $I^2$ ) 0%. Subgroup differences were significant between EA-ERCP and EDGE or LA-ERCP groups,  $p < 0.05$ . The clinical success rate was 65% (CI: 58-73) for EA-ERCP, 92% (CI: 89-94) for LA-ERCP, and 93% (CI: 88-97) for EDGE,  $I^2$ : 18%,  $p < 0.05$ . Overall adverse event rates were 12% (CI: 7-21), 19% (CI: 14-24), and 20% (CI: 12-31), respectively with  $I^2$ : 60%,  $p = 0.343$ .

**Conclusion:** EA-ERCP performed poorly compared to LA-ERCP and EDGE regarding technical and clinical success rates, with no significant difference in adverse event rates. Our results question the role of EA-ERCP in the RYGB population.

### 38. MANAGEMENT OF DIFFICULT BILIARY STONE IN A CRITICALLY ILL PATIENT – A CASE REPORT OF A STEP-UP APPROACH

Gellért B.<sup>1</sup>, Vilmos F.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>

1. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University

**Introduction:** Difficult biliary stones represent a challenging entity due to the natural course of the illness and the difficulties in its management.

**Aims:** To present the pitfalls in the management of an occluding stone in the CBD.

**Methods:** A 32-year-old female patient was admitted to a secondary care hospital with jaundice where CT revealed common bile duct (CBD) stone.

**Results:** Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and precut sphincterotomy had been performed but deep biliary cannulation failed. Two days later she was admitted to the intensive care unit of our tertiary care center with signs of severe septic shock and multi organ failure. On the day of admittance emergency ERCP was performed where acute purulent cholangitis was revealed, and two plastic stents were placed into the CBD without sphincterotomy. After fast recovery and on-admission cholecystectomy the patient was released from our center. Three months later a scheduled ERCP was performed where stone extraction could not be achieved with standard techniques and a plastic stent was inserted. At the next scheduled ERCP session a proximally migrated stent was extracted but despite using advanced techniques (large balloon dilatation and/or mechanical lithotripsy) during this session and the next two attempts to complete CBD

clearance failed due to the tapering of the distal CBD. Finally, a single operator cholangioscopy-assisted electrohydraulic lithotripsy was carried out and CBD clearance was completed.

**Conclusion:** Difficult biliary stones may cause life-threatening complications if unresolved while their management might be a real challenge even with the manner of a step-up approach.

### 39. STABLE INCIDENCE AND RISK FACTORS OF COLORECTAL CANCER IN ULCERATIVE COLITIS: A POPULATION-BASED COHORT BETWEEN 1977–2020

Golovics P.<sup>1</sup>, Wetwittayakhlang P.<sup>2,3</sup>, Gönczi L.<sup>4</sup>, Lakatos L.<sup>5</sup>, Kürti Z.<sup>4</sup>, Dávid G.<sup>5</sup>, Erdélyi Z.<sup>5</sup>, Szita I.<sup>5</sup>, Pandúr T.<sup>6</sup>, Al Khoury A.<sup>7</sup>, Lakatos P.<sup>2,4</sup>

1. Department of Gastroenterology, Hungarian Defence Forces Medical Centre, Budapest, Hungary; 2. Division of Gastroenterology and Hepatology, McGill University Health Centre, Montreal, Quebec, Canada; 3. Gastroenterology and Hepatology Unit, Division of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand; 4. Department of Internal Medicine and Oncology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Department of Gastroenterology, Ferenc Csolnoky Hospital, Veszprem, Hungary; 6. Department of Gastroenterology, Grof Eszterhazy Hospital, Papa, Hungary; 7. Division of Gastroenterology, University of Florida, Jacksonville, Florida, USA

**Introduction:** Limited data are available on the incidence and risk of colorectal cancer (CRC) in ulcerative colitis (UC) from population-based studies in Eastern Europe.

**Aims:** The present prospective population-based inception cohort aimed to provide an updated analysis of the incidence and risk factors of CRC in UC patients over 40-years of follow-up between 1977-2020 from the earlier report published in 2006 from the well-established cohort in Veszprem, Western Hungary. In addition, we analyzed the cumulative risk of CRC according to the different therapeutic eras in UC.

**Methods:** Patient inclusion for the inception cohort was between January 1, 1977 and December 31, 2018, and follow-up ended December 31, 2020. Incidences of CRC were calculated according to person-years (py) of follow-up and were compared to the rates of a specific age- and sex-matched background population of Veszprem province in the same period, reported in standard incidence ratios (SIRs). Age- and gender-specific CRC rates of the background population were derived from the National Cancer Registry.

**Results:** A total of 1,370 UC patients were included and analyzed [male 51.3%; median age at diagnosis: 37 years (IQR 26-51 years)]. The median follow-up was 17 years (IQR 9-24 years). The median age at CRC diagnosis was 59 years (IQR 50.0-67.5 years). No significant difference in immunomodulator and/or biological therapy use was observed between patients with and without CRC. CRC was diagnosed in 41 of 1,370 patients (2.99%), equaling an incidence rate of 1.76/1,000 py. Overall SIR of CRC was 2.02 (CI95%: 1.01-12.1). SIRs were higher in extensive colitis (SIR: 3.77, CI95%: 2.41-5.91). The cumulative probability of CRC at 10-, 20 and 30 years was 0.9% (95% CI 0.6-1.2), 3.5% (95% CI 2.8-4.2), and 6.5% (95% CI 5.4-7.6), and there was no difference in the risk of CRC over different decades of UC diagnosis in a Kaplan Meier

analysis (Log-rank=0.693). Patients with extensive colitis (SIR 3.77,95%CI:2.41-5.91) were at higher risk of developing CRC compared to patients with proctitis (SIR 0.19,95%CI:0.03-1.37) and left-sided colitis (SIR 2.09,95%CI: 1.36-3.21). In multivariate analyses, co-existing PSC (19;95%CI1.72-10.20), colonic dysplasia (3.42;95%CI1.04-11.26), and extensive colitis (15;95%CI1.29-3.60) were identified as a significant predictor for CRC.

**Conclusion:** The present study is a well-established large population-based cohort of UC patients reporting the CRC incidence trends over four decades. Patients with UC had an increased risk of developing CRC approximately 2 folds compared to the general population, without a sex difference. Importantly, the probability of developing CRC was not significantly change among the different therapeutic eras. Disease extent, coexisting PSC, and colonic dysplasia were identified as predictors of CRC.

#### 40. BURDEN OF PERIANAL DISEASE AND PERIANAL SURGERY IN CROHN'S DISEASE OVER DIFFERENT THERAPEUTIC ERAS – A POPULATION-BASED STUDY BETWEEN 1977-2020, DATA FROM THE VESZPREM COHORT

Gonczi L.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>2</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Pandur T.<sup>4</sup>, David G.<sup>2</sup>, Erdelyi Z.<sup>2</sup>, Szita I.<sup>2</sup>, Lakatos P.<sup>5</sup>

1. Department of Internal medicine and Oncology, Semmelweis Egyetem, Budapest; 2. Ferenc Csolnoky Hospital, Department of Gastroenterology, Veszprem; 3. Hungarian Defence Forces Medical Centre, Department of Gastroenterology, Budapest; 4. Grof Esterhazy Hospital, Department of Gastroenterology, Papa; 5. Mcgill University Health Center, IBD Centre, Montréal

**Introduction:** Few population-based studies have investigated rates and management of perianal disease and long-term perianal surgery rates in Crohn's disease (CD). The present study is a continuation of the Veszprem IBD population based cohort with a follow-up since 1977.

**Aims:** Our aim was to analyze the long-term rates of perianal surgical procedures over different therapeutic eras in a prospective population-based database from Veszprem Province, including incident CD patients.

**Methods:** Patient inclusion was between January 1, 1977 and December 31, 2018; follow-up ended December 31, 2020. Both in-hospital and outpatient records were collected. Perianal surgical procedure was defined as any perianal surgical procedure including fistulotomy, abscess drainage or seton placement. Surgery rates were examined in three different eras based on time of diagnosis: cohort-A, 1977-1995; cohort-B, 1996-2008; and cohort-C, 2009-2018.

**Results:** Data of 946 incident CD patients were analyzed (male/female: 496/450; median age at diagnosis: 28 years(y) [IQR: 22-40]). Median follow-up time for the entire cohort was 15 years (IQR: 9-21). Perianal disease at diagnosis was present in 17.4% (n=165) of the total cohort, and in 24.7%/ 18.5%/ 13.2% in cohorts A/B/C, respectively. By the end of follow-up, an additional 9.3% (n=88) of the total cohort developed perianal disease. Cumulative immunosuppressive and biologic therapy exposure increased by time in cohorts A/B/C, and biologic use was higher in patients with perianal disease compared to the overall population. The overall rate of perianal

surgical procedures was 44.7% (113/253) in patients with perianal disease during the total follow-up. The cumulative probability of perianal surgical procedure in patients with perianal disease was 28.3±2.9% after 10 years, 41.0±3.5% after 20 years, and 64.1±5.1% after 30 years. No significant differences have been observed in the cumulative probability of perianal intervention between cohorts A/B/C: 24.2±5.4%/ 19.9±3.5%/ 29.4±5.8% after 5 years; 33.9±6.0%/ 23.6±3.8%/ 31.7±6.1% after 10 years; [LogRank=0.594]. Cox-regression multivariate analysis showed that stenosing or penetrating disease (B2/B3) behavior (HR 1.81; 95%CI 1.19-2.75; p=0.005) was independent predictor of perianal surgical procedure.

**Conclusion:** The burden of perianal disease and perianal surgical interventions was high in this cohort. Therapeutic strategy accelerated in patients with perianal CD over time, with higher exposure to biologicals. No difference was observed in first perianal surgical intervention rates despite the increasing use of immunosuppressives and biologicals over time, however these procedures may represent a medical decision and the complex management of perianal disease.

#### 41. LONG-TERM DISEASE PROGRESSION AND RESECTIVE SURGERY RATES IN CROHN'S DISEASE OVER DIFFERENT THERAPEUTIC ERAS – A POPULATION-BASED STUDY BETWEEN 1977-2020, DATA FROM THE VESZPREM COHORT

Gonczi L.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>2</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Pandur T.<sup>4</sup>, David G.<sup>2</sup>, Erdelyi Z.<sup>2</sup>, Szita I.<sup>2</sup>, Lakatos P.<sup>5</sup>

1. Semmelweis University, Department of Medicine and Oncology, Budapest, Hungary; 2. Ferenc Csolnoky Hospital, Department of Gastroenterology, Veszprem, Hungary; 3. Hungarian Defence Forces Medical Centre, Department of Gastroenterology, Budapest, Hungary; 4. Grof Esterhazy Hospital, Department of Gastroenterology, Papa, Hungary; 5. Mcgill University Health Center, IBD Centre, Montréal, Canada

**Introduction:** Few population-based studies have investigated the long-term surgery rates of Crohn's disease (CD). The present study is a continuation of the Veszprem IBD population based cohort with a follow-up since 1977.

**Aims:** Our aim was to analyze the long-term disease course and surgery rates over different therapeutic eras in a prospective population-based database from Veszprem Province, including incident CD patients.

**Methods:** Patient inclusion was between January 1, 1977 and December 31, 2018; follow-up ended December 31, 2020. Both in-hospital and outpatient records were collected and comprehensively reviewed at diagnosis and during clinical follow-up. Surgery rates were examined in three different eras based on time of diagnosis: cohort-A, 1977-1995; cohort-B, 1996-2008; and cohort-C, 2009-2018.

**Results:** Data of 946 incident CD patients were analyzed (male/female: 496/450; median age at diagnosis:28 years(y) [IQR: 22-40]), with a median of 15y(IQR 9-21) follow-up. Overall immunosuppressive therapy use was increasing by time (48.0%/62.4%/65.5%), as well as the probability of biological therapy initiation within 5 years of diagnosis (0.0±0%/7.3±1.2%/22.7±2.2%) in cohorts A/B/C. The probability of disease behavior progression from luminal (B1) disease to stenosing or penetrating

phenotype (B2/B3) was significantly decreasing (27.1±SD5.3%/ 21.5±2.5%/11.3±2.2% in cohorts A/B/C after 5 years [pLogRank<0.001]). The probability of first resective surgery between cohorts A/B/C were 33.3±3.8%/26.5±2.1%/28.1±2.4% after 5 years; 46.1±4.1%/32.6±2.2%/33.0±2.7% after 10 years; and 59.1±4.0%/41.4±2.6% (cohorts A/B) after 20 years. There was a significant decrease in surgery risk between cohorts A and B [pLog Rank=0.002]. Surgery risk remained similar between cohorts B and C [pLog Rank=0.665]. The cumulative probability of re-resection in cohorts A/B/C was also decreasing (17.3±4.1%/12.6±2.6%/4.7±2.0% after 5 years [pLog Rank=0.001]).

**Conclusion:** Disease behavior progression decreased, however no differences in resective surgery risk at 5 and 10 years from diagnosis have been observed in incident CD patients despite the increasing use of immunosuppressives and biologicals in this population based cohort. However, a decrease is shown in long term (20y) surgery risk comparing the earliest cohort to latter ones with higher immunosuppressive and biological use.

#### 42. INCIDENCE, EVOLUTION OF DISEASE PHENOTYPE, BIOLOGICAL THERAPY AND SURGERY RATES IN IBD-U PATIENTS – A POPULATION-BASED STUDY BETWEEN 1977–2020, DATA FROM THE VESZPREM COUNTY COHORT

Gonczi L.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>2</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Pandur T.<sup>4</sup>, David G.<sup>2</sup>, Erdélyi Z.<sup>2</sup>, Szita I.<sup>2</sup>, Lakatos P.<sup>5</sup>

1. Semmelweis University, Department of Medicine and Oncology, Budapest, Hungary; 2. Ferenc Csolnoky Hospital, Department of Gastroenterology, Veszprem, Hungary; 3. Hungarian Defence Forces Medical Centre, Department of Gastroenterology, Budapest, Hungary; 4. Grof Esterhazy Hospital, Department of Gastroenterology, Papa, Hungary; 5. McGill University Health Center, IBD Centre, Montréal, Canada

**Introduction:** The number of epidemiological population-based studies on unclassified inflammatory bowel disease (IBD-U) patients are very limited. The present study is a continuation of the Veszprem IBD population based cohort with a follow-up of the incidence and disease course of IBD-U since 1977.

**Aims:** Our aim was to evaluate incidence, prevalence, disease course, time to biological therapy and surgery rates in a prospective population-based database of incident IBD-U patients diagnosed between 1977 and 2018, with follow-up until 2020.

**Methods:** Both in-hospital and outpatient records were collected. The source of age- and gender-specific demographic data was derived from the Hungarian Central Statistical Office. Medical therapy, time to first biological therapy, disease progression, and colectomy was registered.

**Results:** Data of 119 incident IBD-U patients were analyzed (male/female: 55/64; median age at diagnosis: 34 years(y) (IQR: 24-47)). Adjusted mean incidence rate was 0.76 (CI95%: 0.63-0.9) /105 person-years in the total study period, and 0.96 (CI95%: 0.79-1.16) /105 person-years between 1990–2018. Disease extent at diagnosis was proctitis in 7.6%, one-sided colitis (left-sided colitis, or isolated right-sided colitis) in 36.1%, and extensive (pancolitis) in 56.3%. The probability of progression in colonic disease extent was 6.7% (SE:2.3) at 3 years, 10.3%

(SE:2.8) at 5 years and 15.3% (SE:3.4) at 10 years. The probability of developing terminal ileitis, thus disease classification change – Crohn's disease was 2.6% (SE:1.5) at 5 years and 3.5% (SE:1.7) at 10 years. Perianal disease developed in 5% (n=6) of all patients during the total follow-up. The probability of receiving biological therapy in patients diagnosed after the year 2000 (n=62), was 15.5% (SE:4.8) at 5 years, and 19.4% (SE:5.3) at 10 years. The overall resective surgery rate was 16.8% at the end of follow-up. Segment resection was performed in 5.0% of the patients, and 11.8% underwent subtotal- or total colectomy. The cumulative probability of resective surgery was 7.6% (SE:2.4) at 1 year, 9.3% (SE:2.7) at 5 years, 13.5% (SE:3.3) at 10 years, and 18.5% (SE:3.9) at 20 years.

**Conclusion:** nitial disease phenotype was severe in most cases of IBD-U and colonic progression is substantial over time. Disease classification change to Crohn's disease with development of terminal ileitis or perianal disease was low. High rates of biological therapy and surgery are suggestive of a severe disease course of IBD-U.

#### 43. MIT (V)EHET EGY LAKTÓZÉRZÉKENY? SAVANYÚ TEJEK ÉS ÉRLELT SAJTOK LAKTÓZTARTALMA

Hajas L.<sup>1</sup>, Sánta Cs. D.<sup>1</sup>, Palócz D.<sup>1</sup>, Cseke A.<sup>1</sup>, Papp H.<sup>1</sup>, Patkó A.<sup>1</sup>, Molnár A.<sup>1,2</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Kar, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Doktori Iskola; 3. Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége, Tudományos Bizottság

**Bevezetés:** A tejek és tejtermékek a kiegyensúlyozott táplálkozás fontos részét képezik. Laktózérzékenység esetén is javasolt a napi fél liter tej vagy annak kalciumtartalmával egyenértékű tejtermék fogyasztása. Számos szakirodalom szerint nemcsak laktózmentes tejek és tejtermékek fogyasztók, hanem az egyéni tolerancia függvényében a savanyított tejek és az érlelt sajtok is beépíthetők a laktóz emésztési zavarral küzdők étrendjébe. Ezen termékek előállításánál a mikrobiális tevékenységnek köszönhetően a laktóztartalom nagy része elbomlik. A megfelelő termék kiválasztását és a diéta betartását nehezíti, hogy az élelmiszerek címkéjén nem kötelező feltüntetni a laktóztartalmat, így nem tudni, hogy például 1 pohár joghurt vagy 10 dkg sajt elfogyasztása pontosan mekkora laktózbevitelt jelent. A szakirodalomban felelhető mennyiségi információk alapján sem egyértelmű a termékcsoportokra jellemző laktóztartalom. A kutatások többsége csak néhány terméket vizsgált, továbbá a különböző kutatásokból származó adatok egymásnak ellentmondanak.

**Célkitűzések:** A hazai boltok polcain elérhető savanyú tejek és érlelt sajtok laktóztartalmának vizsgálata. A különböző gyártóktól származó termékek összehasonlítása. Joghurtok esetében a tárolás során bekövetkező változás nyomon követése.

**Módszerek:** A mintákat kiskereskedelmi egységekből gyűjtöttük: 11-féle joghurtot (9 gyártótól, egy gyártó esetében három különböző márka is elérhető volt), 7 kefir, 8 trappista sajtot (6 gyártótól, két gyártó esetében csökkentett zsírtartalmú változat is elérhető volt), 8-8 feta és krémfehér sajtot. A laktóztartalom meghatározását validált, enzimes fotometriás módszerrel végeztük el. A tárolási kísérlet során 5 joghurt esetében 3 héten át vizsgáltuk a laktóztartalom változását. Minden esetben

legalább 2 párhuzamos mérést végeztünk. Az átlagértékek összehasonlítását kétmintás t-próba és Tukey teszt segítségével végeztük el (alfa=0,05).

**Eredmények:** A vizsgált joghurtok laktóztartalma 2,2 - 4,1 %, míg a kefiriek esetében 3,3 és 3,7 % között volt. A két termékcsoporthoz számolt átlagérték szignifikánsan különbözik ( $2,7 \pm 0,5$  % vs.  $3,5 \pm 0,2$  %). A tárolási kísérlet során csak a két probiotikus joghurt esetében tapasztaltunk kismértékű csökkenést a lejáratidőhöz közeledve. Az élőflórás termékeknel a 3 hét alatt nem történt szignifikáns változás. A vizsgált trappista és feta sajtok mindegyik  $<0,1$  % alatti laktóztartalommal bírt. A krémfehérsajtokban esetében jelentős különbségek figyelhetők meg a különböző gyártók termékei között, a mért laktóztartalom 0 és 6,5 % között változott.

**Konklúzió:** Eredményeink alapján az érlelt félkemény trappista és lágy feta sajtok gyakorlatilag laktózmentesnek tekinthetők, így a betegek számára nemcsak a laktózmentes változatok, hanem a hagyományos módon előállított termékek is fogyaszthatók. A krémfehérsajtok között is található olyan termék, melynek laktóztartalma nem haladja meg a 0,1 %-ot. Krémfehér sajt és joghurt vásárlásakor körültekintőnek kell lenni, mert egyes gyártók termékei kiemelkedően magas laktóztartalommal bírnak. A tárolás során nem változott számottevően a laktóz mennyisége, eredményeink alapján nem indokolt a közeli lejáratidőjű joghurtok vásárlása és fogyasztása. Egy pohár (150 g) savanyú tej elfogyasztása 4-5 g laktózbevitellel jár.

#### 44. AZ ATÍPUSOS DUCTUS CYSTICUS JELENTŐSÉGE EPEÚTI BETEGSÉGEKBE

Hamvas J.<sup>1</sup>, Langer R.<sup>2</sup>

1. Péterfy Sándor utcai Kórház és RI, Gasztroenterológia;  
2. Péterfy Sándor utcai Kórház és RI, Sebészet

**Bevezetés:** Irodalmi adatok alapján a ductus cysticus atípusos lefutásának előfordulása: 11-16%. Az atípusos ductus cysticus lefutás és beömlés lehet mélyen elhelyezkedő, radiális, medialis, és posteroanterior orientációjú. Ez az eltérő anatómiai szituáció szerepet játszhat az emésztési panaszok létrejöttében. A laparoszkópos cholecystectomia (LC) elterjedésével az epehólyag eltávolítása során újabb műtéttechnikai szempontoknak kellett érvényesülni.

**Módszer:** LC során a cholecysta retrográd preparálásakor a ductus cysticus lefogását és átvágását a sifonhoz lehető legközelebb ajánlott elvégezni, a trigonum cholecystohepaticum (Calot-háromszög) képleteinek megóvása, a choledochus sérülések elkerülése végett. Ezekben az esetekben a ductus choledochusba atípusos helyen csatlakozó elongált ductus cysticus fennállása nem kerül felismerésre. Amennyiben műtét előtt végzett ERCP vagy MRCP során igazolódik a fennálló atípusos ductus cysticus lefutás, az LC során a ductus preparálását javasolt kiterjeszteni a lefutás mentén, vagy sürgősségi esetben anterográd cholecysta preparálással felkeresni a ductus cysticus irányát. A cholecystectomia után fennmaradó panaszok, a postcholecystectomiás szindrómának nevezett összetett tünetegyüttes egyik oka lehet a fennmaradt hosszú, 1 cm-t meghaladó ductus cysticus csomk. Ebben az esetben a panaszokat kiváltó tényező lehet a csomokban kialakuló, esetenként gyulladást okozó epepangás, residuális kő, vagy ritka esetben a choledochus suprapapilláris régiójában beömlő csomk

secunder sztenotizáló hatása. A diagnosztikában az anamnézisben szereplő visszatérő, elhúzódó „epés” panaszoknak, a képkötők közül az MRCP vizsgálatnak és az endoscopos ultrahangnak, és ERCP-nek van jelentősége

**Beteganyag:** Prezentációnkban az osztályainkon előforduló 7 esetet ismertetjük, (4 nő 3 ffi, átl 58 é). 3 LC után, 4 choledocholithiasis, és/vagy papillabetegség miatt került ERCP-re.

**Összefoglalás:** Az atípusos lefutású ductus cysticus fennállásának következtében a panaszok tartóssá válhatnak. Vater papilla betegség együttes fennállása esetén megoldást jelenthet ERCP papillotomia, dekompreszió ennek eredményeképpen ductus kiürülése. Az endoscopos sikertelenség esetében reoperáció, rendszerint nyitott laparotomiával resectio a megoldás. Az endoscopos epeúti intervenció megfelelő megoldás lehet a kóros anatómiai szituáció következményeinek megszüntetésére.

#### 45. THE EVALUATION OF THE ROLE OF PPI USAGE IN PATIENTS WITH OBSCURE, NON-UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Helle K.<sup>1</sup>, Sárdi K.<sup>1</sup>, Ollé G.<sup>1</sup>, Vadász K.<sup>1</sup>, Madácsy L.<sup>2</sup>, Rosztóczy A.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Endo-Kapszula Endoscopy Center, Székesfehérvár, Hungary

**Introduction:** Proton pump inhibitors (PPIs) represent an essential treatment option for acid-related diseases for their well-recognized efficacy and safety. Furthermore, they have a significant role in the prevention of upper gastrointestinal (UGI) bleeding. However, little is known about the effect as a risk factor of non-UGI bleeding. In contrast, there are retrospective, observational studies suggesting that PPIs are potential risk factors for lower gastrointestinal bleeding by changing the intestinal microbiota. It is also hypothesized that PPIs may exacerbate small bowel injury by NSAIDs and aspirin.

**Aims:** Our aim was to evaluate the role of PPI use in patients with obscure non-UGI bleeding referred for small bowel capsule endoscopy (SBCE). We also assessed the demographic data, comorbidities, and bleeding sources.

**Methods:** Three-hundred and thirty-four patients [male/female: 157/177, mean age: 51 (range 15-95)] with obscure gastrointestinal bleeding (OGIB) were enrolled. Data regarding PPI usage, patient demographics, and SBCE findings were obtained from the medical records and retrospectively analyzed

**Results:** Among the 334 patients with OGIB, 160 were on regular PPI therapy [M/F: 71/89; mean age: 48 years (range 24-87)] while 174 [M/F: 86/88; mean age: 54 years (range 15-105)] did not have such medication. There was no difference in the occurrence of either overt or occult bleeding in the PPI-treated and non-treated subjects. Prevalence was 25% vs 19.5%,  $p>0.05$ , and 75% vs 80.5%,  $p>0.05$ , respectively. The rate of concomitant PPI usage was also similar in patients with overt (N=93, M/F: 54/39, mean age: 48 years) and occult bleeding (N=260, M/F: 112/148, mean age: 52 years) [54,1% vs 46,2%,  $p>0.05$ ]. As concerns the potential bleeding sources detected by SBCE, angiodysplasia was significantly more common in the case of PPI usage (45.6% vs 24.7%,  $p=0.00006$ ).

**Conclusion:** Our data do not support the proposed hypothesis as PPIs have a role in the development of any type of obscure, non-UGI bleeding. Prospective studies are needed to evaluate the connection between PPI usage and small bowel angiodysplasia.

#### **46. INCIDENCE OF BARRETT'S METAPLASIA RELATED ESOPHAGEAL ADENOCARCINOMA (EAC) REMAINS CONSTANTLY LOW IN THE LAST TWO DECADES IN SOUTH-EAST HUNGARY**

Helle K.<sup>1</sup>, Ollé G.<sup>1</sup>, Oláh J.<sup>2</sup>, Tiszlavicz L.<sup>3</sup>, Vasas B.<sup>3</sup>, Lázár G.<sup>4</sup>, Rosztóczy A.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Department of Oncotherapy, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. Department of Surgery, University of Szeged, Szeged, Hungary

**Introduction:** Esophageal cancer is the 9th most common cancer and the 6th most common cause of cancer deaths worldwide. While the incidence of esophageal squamous cell cancer (ESC) is decreasing during the last three decades, adenocarcinoma shows an opposite tendency. These changes are most pronounced in the developed western countries, while little is known about Central Europe.

**Aims:** To collect data about the incidence of different types of esophageal cancers in South-East Hungary.

**Methods:** A retrospective analysis of the medical data of patients with esophageal or esophagogastric junction cancers (EGJC) from the last 20 years (2003-2022) was carried out at the Department of Pathology of the Albert Szent-Györgyi Clinical Centre in Szeged.

**Results:** Overall 543 patients (M/F: 440/103, mean age: 71 (31-103) years) were identified according to the enrollment criteria during the studied 20-year period. 344 of them (63%) had ESC, 100 (19%) EAC, 73 (13%) EGJC, and 26 (5%) other primary esophageal malignancies. The total number of esophageal cancers decreased significantly (slope= -0.428, R 2 =0.149, p=0.093), such as the incidence of ESC (slope= -0.586, R 2 = 0.41, p=0.0023), while the incidence of EAC and other primary esophageal malignancies remained stable (slopes=0.0541, -0.0481; R 2 =0.0157, 0.0675; p values: 0.598, 0.269). In contrast, the incidence of EGJC showed a slight but not significant increase (slope=0.152, R 2 = 0.103, p=0.168).

**Conclusion:** The results obtained in South-East Hungarian subjects support those previous observations as the incidence of ESC decreases. In contrast, the increase of the incidence of EAC was not observed, only the EGJC became somewhat more frequent.

#### **47. CHRONIC LIVER DISEASES WORSEN THE OUTCOMES IN ACUTE PANCREATITIS: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**

Hoferica J.<sup>1,2</sup>, Borbély R.<sup>1,3</sup>, Nebejati A.<sup>1</sup>, Szalai E.<sup>1,4</sup>, Zolcsák Á.<sup>1,5</sup>, Veres D.<sup>1,5</sup>, Hagymási K.<sup>1,6</sup>, Eröss B.<sup>1,7</sup>, Hegyi P.<sup>1,7,8,9</sup>, Banovčín P.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>7,8</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Comenius University, Martin, Slovakia; 3. Department of Medical Imaging, Bajcsy-Zsilinszky Hospital and Clinic, Budapest, Hungary; 4. Department of

Restorative Dentistry and Endodontics, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 8. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 9. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged, Szeged, Hungary

**Introduction:** Chronic liver diseases (CLD) affect 1.5 billion patients worldwide. Evidence suggests that particular chronic liver diseases unfavorably affect the outcomes of acute pancreatitis (AP). However, the lack of comprehensive data restrains the validity of CLD as a potential prognostic factor in AP.

**Aims:** To fill in the gap in knowledge regarding the underlying risk that CLD poses on the outcomes of AP.

**Methods:** Systematic search was conducted until October 2022 in Embase, Medline, and Central databases. Studies investigating patients with AP and with or without CLD were included in the meta-analysis. Pooled odds ratios were calculated by the Mantel-Haenszel method. For risk of bias assessment, the QUIPS tool was used.

**Results:** A total of 11397 articles were analyzed of which 37 were eligible for data extraction. Data from more than 3 million patients with AP were analyzed. CLD was a risk factor for increased mortality with an odds ratio (OR) of 2.45 95% confidence interval (CI) (1.48 to 4.05) p= 0.001. Furthermore, renal, cardiac, and respiratory failure were more common in the CLD group with OR 2.52 p= 0.016, 2.22 p=0.005, and 2.47 p= 0.087, respectively. The presence of CLD also increased 2.5 times the odds of local complications such as acute necrotic collection and acute fluid collection.

**Conclusion:** Acute pancreatitis patients with underlying CLD are at higher risk of both increased mortality and overall complications. AP patients with CLD need more attention. (The last two authors equally contributed).

#### **48. BENEFITS OF POINT-OF-CARE THERAPEUTIC DRUG MONITORING IN REAL-LIFE PRACTICE IN ANTI-TNF-TREATED INFLAMMATORY BOWEL DISEASE PATIENTS**

Ivány E.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Fábíán A.<sup>1</sup>, Farkas B.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>

1. Department of Internal Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged

**Introduction:** Anti-TNF drugs, infliximab (IFX) and adalimumab (ADA) are monoclonal antibodies which changed the therapy of inflammatory bowel diseases (IBD). However, relapse after initial favourable effects at many patients is developed despite of ongoing therapy. Loss of response is usually treated empirically such as intensified therapy or change to another therapeutical method. Secondary treatment failure can develop not only from immunogenicity but also non-immune-mediated mechanisms can cause lower drug levels. Studies show that therapeutic modifications based on drug level measurements are more cost effective than the empirical method.

**Aims:** Our aim was to examine how the immediate knowledge of IFX or ADA drug level and fecal calprotectin influences our therapeutic decisions in real practice.

**Methods:** This was a retrospective study of IBD patients who were treated at our department with IFX or ADA and underwent drug level testing by point-of-care method from October 2021. Quantitative determination of IFX and ADA was done by time-resolved fluorescence energy transfer immunoassay method with ProCiseDx Analyzer. For the test whole venous blood was collected by finger prick. Fecal calprotectin concentrations were also benchmarked with the same analyzer in some patients. Clinical activity was assessed and blood sample was taken for routine laboratory tests including C-reactive protein, serum iron level and blood count.

**Results:** The data of 65 patients, 28 men and 37 women have already been analysed. 45 patients were treated with IFX and 20 patients were treated with ADA. 35 patients were diagnosed with ulcerative colitis, 30 with Crohn's disease. Mean age was 38.8±13.2 years. All of the measurements were carried out because the patients had complaints. Drug level did not reach the therapeutical range in 48% of the cases. In 57% of the cases therapeutical modification was implemented, in most cases dose escalation, in the rest, switch or swap was carried out. Further evaluation of the correlations between fecal calprotectin level, inflammatory laboratory findings and drug levels are ongoing.

**Conclusion:** The determination of IFX and ADA drug levels with point-of-care tests is fast, simple and useful in the therapeutical decision making process. Our results suggest benefit of using rapid tests in daily practice.

#### 49. PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR 1 - A NOVEL POTENTIAL BIOMARKER IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

Jóárt B.<sup>1,2,3,5</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Kata D.<sup>4</sup>, Molnár T.<sup>1,2</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Varga Á.<sup>1,2,3</sup>, Szántó K.<sup>1</sup>, Földesi I.<sup>4</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3,5</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>

1. Department of Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. ELKH-USz Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-USz Molecular Gastroenterology Research Group, Szeged, Hungary; 4. Institute of Laboratory Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. EpiPharma Ltd., Szeged, Hungary

**Introduction:** Crohn's disease and ulcerative colitis, two forms of inflammatory bowel disease (IBD) require lifelong treatment and patient monitoring. Current biomarkers of IBD have limitations, therefore there is an unmet need to identify novel biomarkers. Cytokines may be promising biomarkers in IBD therefore we aimed to assess and compare the inflammatory cytokine profile of the serum and mucosa of IBD patients and healthy controls.

**Aims:** Furthermore, we aimed to assess the presence and predictive potential of the selected markers in faecal samples to identify novel faecal biomarkers of IBD.

**Methods:** Blood, biopsy and faecal samples were collected from active and inactive IBD patients and control subjects. Organoid cultures (OC) were established from biopsies. The cytokine profile of serum and biopsy samples were assessed. Protein levels and localization were evaluated by ELISA and immunostaining,

respectively. Gene expression was determined by qRT-PCR.

**Results:** The applied screening approach detected the presence of plasminogen activator inhibitor 1 (PAI-1) in active IBD. We demonstrated that the serum, mucosal and fecal PAI-1 concentration is elevated in IBD patients showing clinical and endoscopic activity. Additionally, in responder patients the initial PAI-1 level decreased significantly upon successful therapy, whereas it remained unchanged in non-responders. OCs derived from active IBD patients produced higher concentration of PAI-1 compared to the controls suggesting that epithelial cells could be a major source of PAI-1. We also showed that faecal PAI-1 selectively increases in active IBD patients, but not in other organic gastrointestinal diseases.

**Conclusion:** Based on these results, we propose that PAI-1 could be a potential novel biomarker in IBD.

#### 50. ADMISSION RISK FACTORS AND PREDICTORS OF MODERATE OR SEVERE PEDIATRIC ACUTE PANCREATITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Juhász M.<sup>1,2</sup>, Sipos Z.<sup>2</sup>, Ocskay K.<sup>1,2</sup>, Hegyi P.<sup>2,3,4,5</sup>, Nagy A.<sup>1</sup>, Párniczky A.<sup>1,2,5</sup>

1. Heim Pál National Pediatric Institute, Budapest, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Centre for Translational Medicine, Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. Division of Translational Medicine, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 5. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary

**Introduction:** Pediatric acute pancreatitis (PAP) has an increasing incidence and is now estimated to be almost as common as in adults. 20-30% of PAP patients will have a moderate or severe disease course (M/SPAP), characterized by organ failure, local or systemic complications. There is still no consensus regarding on-admission severity prediction in these patients.

**Aims:** Our aim was to conduct a systematic review and meta-analysis of available predictive score systems and parameters, and differences between on-admission parameters in mild and M/SPAP.

**Methods:** We conducted a systematic search on the 14<sup>th</sup> February, 2022 in MEDLINE, Embase and CENTRAL. We performed random-effects meta-analysis of on-admission differences between mild and M/SPAP in laboratory parameters, etiology, demographic factors, etc. calculating risk ratios (RR) or mean differences (MD) with 95% confidence intervals (CI) and created forest plots. For the meta-analysis of predictive score systems, we generated hierarchical summary receiver operating characteristic curves using a bivariate model. Chi-squared tests were performed and I<sup>2</sup> values calculated to assess statistical heterogeneity.

**Results:** 45 studies – mostly retrospective cohorts – were eligible for inclusion. Among predictive score systems examined by at least 5 studies, the modified Glasgow scale had the highest specificity (91.5% for values 3), and the Pediatric Acute Pancreatitis Severity score the highest sensitivity (63.1% for values 3). The performance of other proposed score systems and values were summarized. Traumatic (RR: 1.70 95% CI: 1.09-2.67) and drug-induced

(RR: 1.33 95% CI: 0.98-1.87) etiologies were associated with a higher rate of M/SPAP, while anatomical (RR: 0.6195% CI: 0.38-0.96) and biliary (RR: 0.72 95% CI: 0.53-0.99) PAP tended to be less severe.

**Conclusion:** Many predictive score systems were proposed to assess the possibility of M/SPAP course. While the most common ones exhibit good specificity, they all have subpar sensitivity. Our systematic review provides a rigorous overview of predictive options assessed thus far, that can serve as a basis for future improvement of scores via the addition of parameters with a better observed sensitivity: e.g. lipase exceeding 7-times the upper threshold, hemoglobin, etc. The addition of etiological factors is another possibility, as they can herald a more severe disease course.

## 51. REAL-WORLD DATA (RWD) STUDY OF THE SUCCESS RATE OF HELICOBACTER PYLORI (HP) ERADICATION IN A 6-YEAR PERIOD AT THE GASTROENTEROLOGY OUTPATIENT CLINIC OF BUDA HOSPITAL OF THE HOSPITALER ORDER

Kéri N.<sup>1</sup>, Gelley A.<sup>2</sup>

1. Faculty of Medicine, Semmelweis University, Budapest;  
2. Gastroenterology Outpatient Clinic of Buda Hospital of the Hospitaler Order of Saint John of God

**Introduction:** The aim of this RWD retrospective research was to analyze the applied Hp eradication methods in order to increase the success rate. The shortest possible as well as successful eradication reduces the burden on both the patient and the health care system.

**Aims:** One of the set aims was to prove that the increase in the number of days spent in treatment results in a more successful eradication. In addition, we hypothesized that the addition of probiotics would have a non-negative or positive effect on the success of eradication.

**Methods:** The research protocol submitted to the Health Science Council - Scientific and Research Ethics Committee was approved by the National Institute of Pharmacy and Food Safety under number 39499-5/2022. Data were retrospectively collected from Hp-eradicated patients between 2016-2021 at the Gastroenterology Outpatient Clinic of the Hospital. To evaluate the success rate, we compared the results of control C14-urea breath tests and stool antigen tests 6 weeks after eradication treatment with the eradication treatment methods recorded in our hospital IT system. Statistical processing was evaluated using Microsoft Excel and the logistic regression model in RStudio software.

**Results:** 400 case files were recorded over 6 years (2016-2021). Of these, 357 records were processed and 43 records were excluded from the analysis due to data gaps or deviations from protocols. The results for each treatment regimen were evaluated in comparison: first-line, triple combination treatment (PPI+AMO+CLA: 143/182, 78,6% success rate) improves eradication treatment outcome by 7,7%. The use of first-line treatment with bismuth (PPI+AMO+CLA+BISM: 6/8, 75% success rate) represents minus 5,1% in terms of success rate. The use of first-line, triple combination treatment with probiotics (PPI+AMO+CLA+Probio: 60/79, 78,6% success rate) is associated with a +5,6% change. The use of a quadruple combination of first-line treatment with probiotics (PPI+AMO+CLA+BIZ+Probio: 18/20, 90,0% success rate) is associated with a 9,5% increase in

success rate. Using second-line treatment without a probiotic (PPI+MET+TET+BISM: 36/49, 73,5% success rate) 2,7% increase is expected in our final results. We could not apply the model to the addition of probiotics to second-line treatment (PPI+MET+TET+BISM+Probio: 15/19, 78,9% success rate) due to the insufficient number of cases. The values calculated for the different therapeutic combinations showed visible results, but were not significant in the statistical model.

Regarding the duration of treatment, choosing 10 days of treatment instead of 7 days increased the eradication success rate by 10,7%, and by 17,5% if the patient was treated for 14 days. In our model, the length of treatment values were significant -switching to 10 or 14 days treatment has the same p value, p=0,03.

**Conclusion:** The most effective eradication treatment was the quintuple combination of PPI+AMO+CLA+BISM+Probio, although the differences between the regimens were not significant.

The hypothesis that the addition of a probiotic would have a non-negative or positive effect on eradication success was fulfilled. The results of our study confirmed our hypothesis regarding the increase in treatment length: comparing 7, 10, 14 days of treatment, our results were significant (p=0,03).

## 52. PRESSURE-INDUCED INFLAMMATORY PROCESSES ARE MEDIATED BY PIEZO1 IN HUMAN PANCREATIC ORGANOID

Kiss A.<sup>1,2,3</sup>, Varga Á.<sup>1,2,3</sup>, Susánszki P.<sup>1,2</sup>, Lázár G.<sup>4</sup>, Groma G.<sup>5</sup>, Pallagi P.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. HAS-USZ Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-SZTE Molecular Gastroenterology Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. Department of Surgery, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged, Szeged, Hungary

**Introduction:** In recent years, human pancreas organoid cultures (hPOCs) have played an important role in pancreatic research, but their directly inaccessible apical membrane has always been a limitation in further applications. Moreover, although the spherical shape of the organoids is maintained by vectorial ion and fluid secretion, the effect of the resulting undrained intraluminal pressure has never been studied in this model whereas it is not a negligible factor in biliary pancreatitis. Mechanosensitive Ca<sup>2+</sup> channel PIEZO1 is playing a crucial role in tension dependent cell division and also in apoptosis by sensing cell stretching thereby enhancing Ca<sup>2+</sup> influx which is a key regulator in inflammatory diseases. Intraluminal pressure can be reduced by switching the polarity of the organoids (apical-out), which also puts the use of conventional pancreatic organoids (apical-in) in a new perspective.

**Aims:** Therefore, by using apical-in and apical-out organoids we aimed to reveal the pressure-related alterations in gene expression to determine cell-tension and pressure-induced inflammatory regulatory elements.

**Methods:** Pancreatic tissue samples were collected from 3 cadaver donors (mean age=48 years, mean BMI=27,76 kg/m<sup>2</sup>) and used for establishment of hPOCs. Polarity switching of apical-in organoids was induced by



extracellular membrane matrix (Matrigel) removal and maintained in suspension culture. Transcriptional profiling of the two different organoid types was performed by RNA sequencing and Ingenuity Pathway Analysis (IPA). Gene expression changes were measured by qRT-PCR after a 48h-long treatment with 1  $\mu$ M PIEZO1 activator (YODA1).

**Results:** Polarity switching of hPOCs itself resulted in decreased *PIEZO1* expression while the reduction of intraluminal pressure and thus cell stretching led to decreased expression level of cyclin gene family. Significantly reduced expression of genes involved in cell elongation such as *ACTB*, *VCL*, *LPXN*, *LMNA* is also suggesting that pressure-induced elongation is diminished in polarity-switched apical-out organoids.

As a result of the polarity-switch, we observed a decrease in the expression of pro-inflammatory cytokines such as *CXCL1*, *CXCL2*, *CXCL3* and *CXCL8*. This observation is direct evidence that conventional apical-in organoids representing a pre-stimulated state by overexpressing elements of the epithelial innate immune response due to intraluminal pressure sustained by basal secretory processes.

Moreover, pharmacological activation of *PIEZO1* by YODA1 increased the expression of pro-inflammatory cytokines in apical-out hPOCs, suggesting that inflammation-like phenotype of apical-in hPOCs is developed by *PIEZO1*.

**Conclusion:** Altogether, our results suggest that conventional organoid cultures, previously used as physiologically relevant models, may represent a pressure-induced inflammatory state, while the addition of polarity switching to our toolset may overcome the previous limitations of organoids and open new perspectives in the modelling of biliary pancreatitis *in vitro*.

### 53. ROME IV CRITERIA IN THE DIAGNOSIS OF FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISORDERS – ARE THEY USED? DO THEY WORK?

Kovács D.<sup>1</sup>, Hubai A.<sup>2</sup>, Bánky B.<sup>3</sup>, Székely A.<sup>5</sup>, Palsson O.<sup>4</sup>

1. Gibraltar Health Authority; 2. Eötvös Loránd Tudományegyetem; 3. Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztróenterológiai Klinika; 4. University of North Carolina, Center for Functional GI & Motility Disorders; 5. Gibraltar Health Authority

**Introduction:** Functional gastrointestinal disorders (FGID) – recently termed Disorders of the Gut – Brain Interaction (DGBI) have a profound effect on the quality of life of the individuals who endure them. Due to the lack of a precise biomarker their diagnosis is a challenging process. The “ruling out” approach and the fluctuating, repetitive nature of the condition leads to unnecessary, potentially harmful diagnostic tests and treatment attempts representing a major burden for healthcare system. The Rome criteria were originally elaborated by a panel of experts in the field of DGBI with the aim of formalizing and helping research in the field. They have undergone several review processes with the intent of making them clinically relevant and useful. At their IV revision, they form part of the most relevant guidelines that encourage a positive reinforcing approach as compared to a diagnostic strategy of exclusion for patients with symptoms of DGBI to improve cost-effectiveness by strong recommendation based on high quality of evidence.

**Aims:** We have proposed to assess the prevalence of Irritable Bowel Syndrome (IBS) and Functional Dyspepsia (FD), two of the most common DGBI also investigating the diagnostic recognition of the disorders by medical practitioners using the Rome IV criteria. We have collected additional data on use of medicine and healthcare services.

**Methods:** We have designed a cross-sectional study: an online survey administered to the general adult population aged 18+ years with random distribution. Individuals were allocated to diagnostic groups based on Rome IV criteria and historical data of received diagnosis by a doctor. This information was also used for the exclusion of several organic diseases with possible overlapping symptom patterns from the DGBI groups.

**Results:** There were significant differences between the Rome IV diagnostic groups and those positively identified by healthcare practitioners. 41.67% of IBS patients diagnosed by a doctor also met the Rome IV criteria, leaving more than half (58.33%) of IBS patients undiagnosed. Only 3.3% of FD patients meeting Rome IV criteria were also recognized by healthcare professionals leaving 96.97% undiagnosed. 19.7% received a wrong diagnosis of IBS.

**Conclusion:** Based on our findings we see a very poor uptake by healthcare professionals of the Rome IV criteria in our examined group. The classification of DGBI based on anatomical regions affected seems to remain an academic endeavor and IBS remains the over-arching phenomenon for the unexplained symptoms. Despite of the strong recommendation for a positive diagnosis, this still remains one of exclusion.

### 54. ENDOSCOPOS ULTRAHANGOS VIZSGÁLATOK A NYÍREGYHÁZI JÓSA ANDRÁS KÓRHÁZBAN

Kovács G.<sup>1</sup>, Vén L.<sup>1</sup>, Ágoston L.<sup>1</sup>, Szegedi L.<sup>1</sup>

1. Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórházak, Jósa András Oktatókórház, I.Belgyógyászat

Az endoscopos ultrahangos vizsgálatok Magyarországon az utóbbi időben egyre több helyen elérhetőek. A mindennapi diagnosztika mellett terápiás beavatkozásokhoz is lehetőséget nyújt.

Nyíregyházi Jósa András Egyetemi Oktatókórházban 2017 májusától érhetőek el az endoscopos ultrahangos vizsgálatok. Az eddig eltelt időben végzett vizsgálatokat, eseteinket szeretnénk bemutatni. A diagnosztika célból történő vizsgálataink mellett, mintavételi sikerességünket, továbbá terápiás lehetőségeinket prezentálnánk. Peripancreaticus folyadékgyülem drainage mellett LAMS stent-et alkalmaztunk choledochoduodenostomia kialakítása céljából.

A kórházi adatbázist felhasználva retrospektív az adatok kigyűjtését követően vizsgáltuk, értékeltük az eddig eltelt időben az elvégzett vizsgálatokat.

Az endoscopos ultrahangos vizsgálatok napjainkban nagyon fontos részei a kivizsgálásnak, számos indikációban segítségünkre van. Nem csak a diagnosztikában, hanem bizonyos terápiás beavatkozásokban is segítségünkre van.

## 55. TIME TRENDS OF ENVIRONMENTAL AND SOCIO-ECONOMICAL FACTORS IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE OVER 40-YEAR OF DIFFERENT THERAPEUTIC ERAS; RESULTS FROM A POPULATION-BASED COHORT FROM WESTERN HUNGARIAN BETWEEN 1977-2020, THE HYGIENE HYPOTHESIS

Lakatos L.<sup>1</sup>, Gönczi L.<sup>2</sup>, Golovics P.<sup>3</sup>, Pandur T.<sup>4</sup>, Dávid G.<sup>1</sup>, Erdélyi Z.<sup>1</sup>, Szita I.<sup>1</sup>, Lakatos P.<sup>5</sup>

1. Ferenc Csolnoky Hospital, Department of Gastroenterology, Veszprem, Hungary; 2. Semmelweis University, Department of Internal Medicine and Oncology, Budapest, Hungary; 3. Hungarian Defence Forces Medical Centre, Department of Gastroenterology, Budapest, Hungary; 4. Grof Eszterhazy Hospital, Department of Gastroenterology, Papa, Hungary; 5. McGill University Health Center, IBD center- Division of Gastroenterology and Hepatology, Montreal, Canada

**Background:** Data from population-based studies investigating the time trends in environmental and socio-economical factors associated with IBD is lacking. We aimed to assess time trends in environmental and socio-economical factors over 40 years of different therapeutic eras in patients with IBD from a prospective population-based inception cohort from Veszprem County, Western Hungary.

**Methods:** Patients from the incident IBD cohort were included between January 1, 1977 and December 31, 2020. Environmental and socio-economical factors, including an area of living, educational and type of employment, smoking status, appendectomy, and contraceptive drug use, were evaluated in three eras based on the different therapeutic strategies in IBD: cohort-A, 1977-1995 (pre-biologic/pre-immunomodulators era); cohort-B, 1996-2008 (immunomodulator era); and cohort-C, 2009-2020 (biological era).

**Results:** A total of 2,240 incident patients diagnosed with IBD were included [UC 61.2%, male 51.2%, the median age at diagnosis: 35 years (IQR 29-49)]. There was a significant increase in IBD incidence over time in both CD and UC. A higher proportion of patients with active smoking in CD compared to UC, and the rates of smoking significantly decreased over time in CD; 60.2%, 49.9%, and 38.6% in cohorts A, B and C ( $p < 0.001$ ). In UC patients, the rates were lower and stable; 15.4%, 15.4%, and 14.5% in cohort A, B and C, respectively ( $p = 0.981$ ). The use of the contraceptive drug was more common in CD than UC, and the rates were stable; 23.7%, 26.6%, and 23.7% in cohorts A, B and C ( $p = 0.950$ ). In UC patients, the appendectomy rates before diagnosis decreased over time; 6.4%, 5.5%, and 2.3% in cohorts A, B and C ( $p = 0.013$ ). No significant changes in the distribution of IBD population between geographic areas [municipal area: UC; 59.8%/64.8%/62.5% ( $p = 0.309$ ) vs. CD; 62.5%/62.0%/59.0% ( $p = 0.636$ ), in cohort A/B/C]. However, fewer percentages of IBD patients who achieved primary school as maximal education level (32.2%, 21.9% and 11.7% in cohorts A, B, and C,  $p < 0.001$ ) as well as less physical work employment (53.4%, 51.3%, and 42.3% in cohorts A, B and C,  $p = 0.001$ ) were observed in both UC and CD.

**Conclusion:** This is one of the first long-term, prospective population-based cohorts investigating the time trends of socio-economical and environmental factors associated

with IBD over 4 decades, including less primary school as maximal education level and less physical work employment. Results from this study highlight that the association between time trends of known environmental/socio-economic factors and IBD incidence is complex.

## 56. A FOGAZOTT ADENÓMÁK JELENTŐSÉGE, JELLEMZŐI

Langhammer S.<sup>1</sup>, Vincze Á.<sup>1</sup>

1. PTE.KK.I.sz. Belgyógyászati Klinika Gasztroenterológiai Tanszék

**Introduction** A fejlett és fejlődő országok leggyakoribb megbetegedései közé tartozik a kolorektális karcinóma. Mind mortalitási, mind morbiditási szempontokat figyelembe véve az egyik leggyakoribb malignus megbetegedés. Évente több ezer új eset fedeznek fel és több ezer ember hal meg a betegség következtében. Megelőzése éppen ezért súlyos népegészségügyi problémát jelent az országoknak világszerte.

Az utóbbi évek szűrővizsgálatai és kutatási eredményei azt bizonyítják, hogy a vastagbélrák nem csak az adenóma – karcinóma szekvencián alakulhat ki, hanem az úgynevezett serrated (fogazott) útvonalon is. A különbség a kétfajta kolorektális daganat kialakulása között az eltérő genetikai út. Endoszkópos megjelenésük és biológiai viselkedésük is más. A fogazott, (serrált) adenómák az esetek 15-30%-ában az úgynevezett intervallum karcinómák kialakulásáért tehető felelőssé. Három altípusát különböztetjük meg:

- Hiperplasztikus polipok: nem tekinthetők preneoplasztikus elváltozásnak, eltávolítás után nincs szükség után követésre.

- Szesszilisz fogazott polipok: Premalignus léziók endoszkóposan nehezen felismerhetők. Redőlelen vagy a redők mögött helyezkednek el. Nyák sapkával fedettek. a környező nyálkahártyától nehezen különíthetőek el. Viszonylag gyorsan progrediálnak intervallum karcinómák háttérében gyakran ezek a polipok állnak.

- A tradicionális fogazott adenómák a fogazott polipok legkevésbé ismert altípusai, az esetek 1 %-ában fordulnak csak elő a vastagbélben. Tradicionális fogazott adenóma mindkét molekuláris altípusából agresszív, rossz prognózisú kolorektális karcinóma fejlődik ki.

**Conclusion:** Felismerésük nagy nehézséget okoz, még a gyakorlott endoszkópos team számára is. A minőségi kolonoszkópia elemeinek betartásával és betartatásával érhetjük el, hogy ezek a fogazott adenómák ne okozzanak megbetegedést. Kiemelten fontos a bél előkészítés és a visszahúzási idő. Törekednünk kell a detekciós arány növelésére, a komplett reszekcióra és természetesen a követési stratégia betartására. Az endoszkópos orvosok, asszisztensek folyamatos képzése, nagyon fontos, hiszen ha a team minden tagja tájékozott, gyakorlott -, összeszokott-, együtt nagyobb az esély az ilyen nehezen felismerhető fogazott adenómák detektálására és a komplett reszekciójára is.

## 57. KRÓNIKUS CELECOXIB KEZELÉS CSÖKKENTI A MESENTERIÁLIS ISZKÉMIA/REPERFÚZIÓ SORÁN KIALAKULÓ VÉKONYBÉLKÁROSODÁST PATKÁNYBAN, MÍG A ROFECOXIB NEM BEFOLYÁSOLJA AZT

László S.<sup>1</sup>, Hutka B.<sup>1</sup>, Hegyes T.<sup>2</sup>, Tóth A.<sup>1</sup>, Gyires K.<sup>1</sup>, Zádori Z.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet; 2. Pázmány Péter Katolikus Egyetem, Információs Technológiai és Bionikai Kar

**Introduction:** A felső mesenterialis artéria okklúziója során kiterjedt vékonybél-nyálkahártyakárosodás alakulhat ki, melynek mortalitása még ma is igen magas. Jelen ismereteink szerint nem áll rendelkezésre olyan gyógyszer, mely csökkenteni tudná az intesztinális iszkémia/reperfúziós (I/R) károsodás mértékét. A ciklooxygenáz-2 (COX-2) szerepe nem tisztázott az irodalomban: egyes adatok alapján a COX-2 aktivitásának rövidtávú farmakológiai gátlása protektív hatású állatkísérletes modellekben, míg a COX-2 génjének kiütése súlyosbította a kialakuló intesztinális I/R károsodást.

**Aims:** Kísérleteink során arra voltunk kíváncsiak, hogy a szelektív COX-2 gátlók krónikus alkalmazása milyen hatással van vékonybél I/R-ban kialakuló nyálkahártyakárosodásra patkányban.

**Methods:** Hím Wistar patkányokat (220-350 g, n=8/csoport) kezeltünk hét napon keresztül napi egyszer intragasztrikusan a szelektív COX-2 gátló celecoxib és rofecoxib két különböző dózisével (celecoxib: 10, 100 mg/kg; rofecoxib: 5, 50 mg/kg). A kontroll állatok oldószert (1% hidroxietil-cellulóz) kaptak. A 8. napon az állatok felső mesenterialis artériáját pentobarbitál anesztézia (intraperitoneálisan 60 mg/kg) alatt 30 percig leszorítottuk, ezt pedig 120 perces reperfúzió követte. Mindkét kísérletben az állatokat a reperfúziót követően termináltuk és vékonybélmintákat tettünk el további analízis (hisztológia, Western blot, ELISA, qRT-PCR) céljából.

**Results:** A celecoxib és rofecoxib két különböző dózisban alkalmazva nem befolyásolta az állatok testsúlynövekedését és nem okozott vékonybélhossz-rövidülést. Az oldószerral kezelt I/R csoportban a jejunális myeloperoxidáz- (MPO-), interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) és pentraxin-3 (PTX3-) fehérjeszint szignifikánsan emelkedett, míg a celecoxib szignifikánsan és dózis-függően csökkentette ezek szintjét Western blot mérések alapján. Tight junction fehérjék (claudin-1, occludin) mennyisége az oldószerral kezelt I/R csoportban szignifikánsan csökkent, míg a celecoxib kezelés szignifikánsan és dózis-függően kivédte ezt a változást. Hisztológiai analízis alapján az I/R nyálkahártyakárosodást idézett elő a vékonybélben, melyet a krónikus celecoxib-kezelést csökkentett. Érdekes módon a rofecoxib nem befolyásolta az MPO-, claudin-1, occludin- és PTX3-szintet.

**Conclusion:** A krónikus celecoxib kezelés szignifikánsan és dózis-függően csökkentette a vékonybélben kialakuló károsodást, míg a rofecoxib kevésbé tűnik hatékonynak modellünkben. A két vegyület eltérő hatékonyságának hátterében felmerülő okok kiderítésére további vizsgálatok szükségesek.

## 58. EUS-GUIDED INTERVENTIONAL PROCEDURES – THE KEY TO SUCCESS HIDES IN THE DETAILS

Lázár B.<sup>1</sup>, Eröss B.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1</sup>, Sahin P.<sup>1</sup>, Tornai T.<sup>1</sup>, Hussein T.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>2</sup>, Horváth M.<sup>2</sup>, Szűcs Á.<sup>2</sup>, Urbán O.<sup>1</sup>, Szijjártó A.<sup>2</sup>, Fürst E.<sup>1</sup>, Kormos Z.<sup>1</sup>, Tarján D.<sup>1</sup>, Tari E.<sup>1</sup>, Váncsa S.<sup>1</sup>, Márta K.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1</sup>

1. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 2. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University

**Introduction:** The reported rates of adverse events following endoscopic drainage of PFCs vary widely, ranging from 0% to 44%, and include infection, bleeding, perforation, recurrence cysts and stent migration. Resolution of WON after procedure about 87,5%. Adverse events rate were in a meta-analysis from 2020: bleeding 2,5-4,6%, perforation 0,5-1,1%, stent migration 5,9-6,8%, stent occlusion 3,8-5,2%.

**Aims:** We would like to present the number of complications experienced in our centre and their probable causes. Also to raise awareness of the pitfalls of using less than ideal tools.

**Methods:** Retrospectively we examine between 2022.04 and 2023.03. cystogastrostomy procedures in our centre. We performed 20 times EUS-guided cystogastrostomy in 19 patients. In 14 cases we used LAMS because of WON and in 6 cases double pigtail plastic stents because of pseudocyst.

**Results:** The technical successful was 100% (20/20), but clinical successful was 95% (19/20) with one people death. Under the 3 month follow up of the patients, mortality was 5% (1/20) because of multi-organ failure with sepsis, major bleeding 0%, stent migration 0%, cyst perforation 10% (2/20) in this cases we needed for operation, but later they recovered. In 3 patients (15%) we experienced recurrence of cysts, what we can solved with a second intervention or in one case (5%) with surgeons. As you can see compared to international data, only perforation had a higher rate among our cases. Other complications had the same or lower rates. In both of the 2 cases of perforation, we used a less than ideal solution due to the lack of accessory, so we would like to show how to avoid these complications.

**Conclusion:** Pancreatic PFCs remain a major challenge for medicine. Currently, EUS-guided cystsectomy has the best complication rate. Learning from our cases above, we find that the key to success depends on the use of the right accessors and ideal timing.

## 59. FATTY PANCREAS IS A RISK FACTOR FOR PANCREATIC CANCER: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF 2956 PATIENTS

Lipp M.<sup>1,2</sup>, Tarján D.<sup>1,2</sup>, Lee J.<sup>2,3</sup>, Zolcsák Á.<sup>2,4</sup>, Szalai E.<sup>2,5</sup>, Teutsch B.<sup>2,6</sup>, Eröss B.<sup>1,2,6</sup>, Mikó A.<sup>6,7</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,6,8</sup>

1. Institute of Pancreatic Diseases, University of Semmelweis, Budapest, Hungary; 2. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. Medical School, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 7. Department of Medical Genetics, Medical School, University of Pécs,

Pécs, Hungary; 8. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation University of Szeged, Szeged, Hungary

**Introduction:** Pancreatic cancer (PC) is one of the most lethal cancers in the world. Fatty pancreas (FP) is defined by significant fatty infiltration of the pancreatic parenchyma in the absence of chronic alcohol intake. FP is suspected of contributing to PC development.

**Aims:** The aim was to assess the association between PC and FP by conducting a systematic review and meta-analysis.

**Methods:** We systematically searched three databases on 21.10.2022: MEDLINE (via PubMed), Embase, and CENTRAL (PROSPERO no.: CRD42022369017). Case-control and cross-sectional studies reporting patients where FP was determined based on modern radiology or histology, were included. We investigated patients with PC and without PC. FP in PC patients and in non-PC patients and PC in FP and in non-FP patients were measured. Proportion and odds ratio (OR) with a 95% confidence interval (CI) was used for the effect size measure.

**Results:** In total, 17 articles were identified, including 3,118 patients. The possibility of having FP among patients with PC was more than six times higher (OR 6.13; 95% CI 2.61-14.42) than in patients without PC. The presence of PC among patients with FP was 32% (OR 1.32; 95% CI 0.42-4.16). The proportion of FP among PC patients was higher (0.62; 95% CI 0.42-0.79) than in non-PC patients.

**Conclusion:** FP was identified six times more in PC patients. Proper patient management can result in better survival rates among patients with identified predisposing factors for PC. (The last two authors equally contributed)

## 60. NEED FOR HOSPITALIZATION AND OUTPATIENT CARE RELATED TO LIVER DISEASES IN CIRRHOTIC PATIENTS BEFORE AND AFTER SUCCESSFUL HCV ERADICATION- DATA FROM A NORTH-EAST HUNGARIAN REGION (2015-2023)

Lombay B.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>

1. Department of Medicine and Gastroenterology, Borsod County Central Teaching Hospital, Miskolc; 2. Clinic of Medicine and Oncology, Semmelweis University, Budapest

**Introduction:** Liver cirrhosis, liver failure (LF) and hepatocellular carcinoma (HCC) is common complication and often requires admission to hospital and outpatient care in chronic hepatitis C (CHC) patients. A significantly reduced number both in hospitalizations and outpatient care events are shown after the eradication of HCV by direct antiviral agents (DAA); at the same time, a close and long-time follow-up is required for patients with liver cirrhosis. We found slight Hungarian data in this topic.

**Aims:** To compare the number of hospitalizations (H) and outpatient care (OP) events related to liver diseases during a 5-year period before and after the successful DAA treatment.

**Methods:** From 2015-2023, we retrospectively analyzed the data of 105 CHC patients (46 male/59 female), in whom liver cirrhosis was proven by non-invasive methods (Fibroscan or FIB-4) at baseline. Each patient reached virus free status by DAA treatment for 12-16 weeks. The

observation time was divided into two periods: before the eradication (BE) and after the successful eradication (AE). Four patients with HCC were diagnosed before and twelve after the DAA treatment. We recorded the baseline demographic and anamnestic data. We registered both the H and OP events, included the scheduled and unexpected (emergency) health care services. We also noted the reasons of the medical services (liver failure and/or oncological treatment etc.)

**Results:** Comparing the BE and AE periods, the average number of scheduled OP/patient visits were 21.06 (95% confidence interval, CI: 17.73-24.39) vs. 6.38 (CI: 5.63-7.12;  $p < 0.001$ ). The planned H number/patient in BE vs AE comparison was 0.55 (CI: 0.38-0.71) vs. 0.1 (CI: 0.03-0.17;  $p < 0.001$ ). Except the oncological care, there were no significant differences between the unexpected OP and H events during the BE vs. AE period. In contrast, HCC patients had significantly more oncological interventions (e.g., transarterial chemoembolization, immunotherapy) in BE vs. AE comparison (3.69, CI: 0.18-7.67 vs. 13.23, CI: 7.29-19.16;  $p < 0.05$ ). Main reasons of unexpected H were LF complications (gastrointestinal bleeding, hepatic encephalopathy) both in the BE and AE period. LF patients had significantly more emergency hospitalization during the AE period than subjects without LF (0.97/patient, CI: 0.64-1.29 vs. 0.12/patient, CI: 0-0.23;  $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** Viral eradication achieved by DAA therapy reduced the need for liver-related health care both in outpatient and hospitalization events in our cirrhotic CHC patients significantly. Nevertheless, liver failure often requires scheduled and emergency health care in cirrhotic CHC subjects, independently from the virus-free status. There are some therapeutic approaches for HCC patients, which is often diagnosed after a successful viral eradication during a long-term follow-up. Screening for HCV is the best tool in the prevention of liver cirrhosis and its complications.

## 61. AKUT PANKREATITISZ ÉS HEPATITISZ SZINDRÓMA RITKA OKA - BÉLFERMENTÁCIÓS SZINDRÓMA, AVAGY SÖRFÖZDE A GYOMOR-BÉLRENDSZERBEN

Lontai L.<sup>1</sup>, Lőrinczi C.<sup>2</sup>, Batu B.<sup>1</sup>, Iliás Á.<sup>1</sup>, Halász J.<sup>3</sup>, Horváth L.<sup>3</sup>, Sipter E.<sup>4</sup>, Folhoffer A.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika; 2. Dél-pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet; 3. Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet; 4. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Hematológiai Klinika

**Bevezetés:** Egy 40 éves férfi esetéről számolunk be, aki emelkedett májenzim értékek, hullámozó rosszsullétek miatti hepatológiai kivizsgálás céljából került Klinikánk gasztroenterológiai gondozásába.

**Esetleírás:** kórelőzményében 2021-ben akut pankreatitisz miatti hospitalizáció szerepel, amelynek hátterében alkoholfogyasztás, valamint gravis hiperkoleszterinémia (13,1 mmol/L) és hipertrigliceridémia (55 mmol/L) állt. A hasi ultrahang ödémás pankreatitisz mellett diffúz májléziót mutatott, laborból emelkedett gamma-GT (386 U/L) volt még kiemelendő. A hospitalizációt követően lipidológiai kivizsgálásra került sor, ahol familiáris hiperkoleszterinémia és hiperlipidémia miatt fenofibrát terápiát vezettek be. Mediterrán diétával,

életmódváltoztatással a testsúlya is csökkent, ennek ellenére hullámzó vérszintek voltak megfigyelhetők, érdemi javulás nem következett be, így egyszeri plazmaferezisre is sor került, ami szintén nem hozta meg a várt hatást.

Hepatológiai kivizsgálás során vírusszeroológia, immun- és tumomarkerek negatívak lettek. A máj elasztográfiás vizsgálat azonban F3 (13,1kPa) fibrózist mutatott szteatózis nélkül.

Mindemellett a beteg panaszos maradt, gyakran volt hányingere, fejfájása, heteroanamnézis szerint agitált lett, viselkedése megváltozott, vérsír értékei ismét emelkedni kezdtek. Differenciál diagnózisként az eddig kizártak mellett enzim rendellenesség, ritka tárolási betegség, illetve bélfermentációs szindróma merült fel. Az ismeretlen eredetű cirrózis miatt vastagtű biopsziát végeztünk, amely alkoholos májbetegség szövettani képét mutatta. Mivel a beteg hosszú ideje egyáltalán nem fogyasztott alkoholt, ez a klinikummal egybevetve megerősítette a bélfermentációs szindróma diagnózisát. A beteg azóta rendszeres dietetikai kontrollra jár, szénhidrát- és zsírszegény diétát tart, melyre panaszai szűntek, laborértékei (májenzim és vérsírok) normalizálódtak, és a fibrózis is enyhe F1 (7,6 kPa) státuszba regrediált.

Négy hónapig tartó szigorú diétát követően a betegnél provokációs tesztek, glükóz, fehérje, keményítő, valamint fehér liszt terhelést végeztünk. Az alkoholszonda a fehér zsemle is tartalmazó próbareggeli napján jelzett, ám a véralkohol szint minden esetben negatív maradt. Rendszeresen vezetett napló szerint hosszabb éhezés és stressz hatására továbbra is magasabb exhalatív értékeket mérnek. A betegtől mintát küldtünk széklet mikrobiom vizsgálatra, melynek eredménye még folyamatban van.

**Összegzés:** A bélfermentációs szindróma egy a gombák vagy baktériumok által endogén fermentáció útján termelt etanol intoxikációs tünetegyüttes, melyet a normál mikro- és mikrobiom felborulása okoz. A fermentáló mikroorganizmusok jellemző lokalizációja a gasztrointesztinális traktus, szájüreg, vagy húgyutak. Típusosan a magas szénhidráttartalmú étkezés, stressz, illetve étkezések kihagyása emeli az véralkoholszintet. A klinikai képet folytonos részegség, másnaposság panaszai jellemzi, hosszú távon pedig az endogén alkohol okozta károsodásokkal - mint cirrózis, pankreatitisz, neuropátia, encefalopátia- kell számolni. Esetünkben a mért alkohol értékek alapján is vezetett diéta segítségével mind a laborleletek, mint a máj kötőszövetes átalakulása és a beteg panaszai is jelentősen csökkentek.

## 62. GYULLADÁSOS BÉLBETEGEK MENTÁLIS EGÉSZSÉGÉNEK FELMÉRÉSE EGY MAGYARORSZÁGI IBD- KÖZPONT ÁLTAL VÉGZETT KERESZTMETSZETI VIZSGÁLAT KERETEIN BELÜL

Lontai L.<sup>1</sup>, Elek L.<sup>2</sup>, Balogh F.<sup>3</sup>, Pajkossy P.<sup>4,5</sup>, Gönczi L.<sup>1</sup>, Lakatos L. P.<sup>1,6</sup>, Iliás Á.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati és Onkológiai Klinika; 2. Semmelweis Egyetem, Klinikai Pszichológia Tanszék; 3. Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar; 4. Budapesti Műszaki és Gazdaságtudományi Egyetem, Kognitív Tudományi Tanszék, Természettudományi Kar; 5. Természettudományi Kutatóközpont, Kognitív Idegtudományi és Pszichológiai Intézet; 6. Division of Gastroenterology, McGill University Health Center

**Bevezetés:** A gyulladással járó bélbetegségek élethosszig tartó, hullámzó lefolyást mutató krónikus kórképek, melyek negatívan befolyásolhatják az érintettek életminőségét. A biopszichoszociális modell elterjedésével egyre ismertebb a betegek mentális állapotának szerepe az IBD aktivitásában és lefolyásában is.

**Célkitűzés:** Tanulmányunk célja volt felmérni a centrumunkban gondozott IBD-s betegek körében a szorongásos, illetve a depressziós zavarok előfordulását, meghatározni ezen kórképek prediktív faktorait és befolyásoló tényezőit.

**Módszerek:** Vizsgálatunkba 2021.december 1. és 2022. február 28. között konzekutív, önkéntes anonim módon 117 beteget vontunk be. Kérdőív segítségével demográfiai adatokra, kórlefoylásra és IBD specifikus tünetekre kérdeztünk rá. A szorongásos tüneteket GAD-7, a depressziós panaszokat PHQ-9 kérdőívvel mértük fel. A beteget bevállása alapján felmértük körükben a pszichés támogatottság mértékét, illetve EESZT segítségével a pszichoaktív szerek használatának gyakoriságát.

**Eredmények:** A vizsgált 117 betegből 83 Crohn-betegségben, 34 colitis ulcerosában szenvedett. A férfi nő arány 63 (53.8%):54 (46.2%) volt, az átlagéletkor 36,5 év. A kapott pontszámok alapján a vizsgált populáció 15%-a szenved közepes vagy súlyos szorongásos zavarban, 22%-uk közepesen súlyos vagy súlyos klinikai depresszióban. A GAD-7, valamint a PHQ9 értékek pozitív szignifikáns kapcsolatot mutattak a székletszámmal, a véres széklettel, a hasi fájdalommal, fellángolások számával, illetve a CDAI pontszámmal. A pMayo érték szignifikáns összefüggést mutatott a depressziós tünetekkel, szorongásos zavar esetén csak tendenciát tudtunk kimutatni. A válaszok alapján a 117 betegből összesen 38 vett (30,8 %) igénybe élete során pszichés segítséget, a felmérés idején 4 beteg kapott anxiolitikumot és 2 főnél alkalmaztak antidepresszáns kezelést.

**Következtetések:** Vizsgálatunkkal igazoltuk, hogy az IBD központunkban ellátott gyulladással járó bélbetegségek között magas a szorongásos és depresszív tünetek előfordulása. Eredményeink rámutattak, hogy melyek azok a kontrollvizsgálatok során megkérdezett egyszerű klinikai tünetek, melyek összefüggésbe hozhatók a mentális kórképekkel. Ezen tüneteket produkáló pácienseket érdemes kiemelten kezelni, illetve felajánlani a pszichés támogatás lehetőségét. Az IBD-s betegek komplex gondozásának részét kell képezze mentális státuszuk rendszeres felmérése a terápia hosszú távú sikerességének és az életminőségük javítása érdekében.

## 63. AKUT VÉRZŐBETEG ELLÁTÁSÁNAK FOLYAMATA AZ ÉSZAK-PESTI CENTRUMKÓRHÁZ HONVÉDKÓRHÁZ SÜRGŐSSÉGI CENTRUMÁBAN

Micskó É.<sup>1</sup>, Pasek N.<sup>1</sup>

1. Észak-Pesti Centrumkórház Honvédkórház

**Introduction:** Intézetünk 2014 májusától kiemelt szerepet kapott az akut gasztrointesztinális vérzőbetegek regionális ellátása során. Budapesten a kiemelt ellátó centrumok egyike lehettünk. Az elmúlt évtized során változások történtek a fővárosi és a környező régió ellátásának szerkezeti felépítésében, szakszemélyzeti ellátottságában. A változások eredményeként

megnövekedett intézményünk Sürgősségi Centrumában a gasztrointesztinális vérzés gyanújával megjelenő betegek száma.

**Aims:** Előadásunkban a sürgősségi ellátás folyamatát a sürgősségi szakápoló és az endoszkópos szakasszisztens feladatainak bemutatásával szeretnénk ismertetni.

**Methods:** A beteg érkezése a sürgősségi osztályra. Elhelyezés Alapvizsgálatok. A sürgősségi szakápoló feladatai az endoszkópos beavatkozás előtt és után. Endoszkópos vizsgálat. Az endoszkópos szakasszisztens feladatai. Lehetséges betegutak az endoszkópos vizsgálatot, beavatkozást követően.

**Results:** Sürgősségi vérzőbeteg ellátás a társszakmák együttműködésére épülő feladat. Cél az akut életet veszélyeztető állapot mielőbbi kielégítő rendezése.

**Conclusion:** Intézményünkben bevált gyakorlat, hogy az akut vérzőbeteg ellátása a Sürgősségi Centrumban történik. Fontos a résztvevők összehangolt munkája. A maximális betegbiztonság megteremtése. Előadásunkkal a szakdolgozói társszakmák együttműködésének szükségességét kívántuk bemutatni.

#### 64. COMPARING GUT MICROBIOTA RESULTS OF PATIENTS WITH ONE ATTACK OF ACUTE PANCREATITIS AND WITH CHRONIC PANCREATITIS

Mikó A.<sup>1</sup>, Verbói M.<sup>1</sup>, Urbán P.<sup>3</sup>, Zsiborás R.<sup>3</sup>, Herczeg R.<sup>3</sup>, Gyenesei A.<sup>3</sup>, Hegyi P.<sup>1,4,5,6</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 2. Department of Medical Genetics, Medical School, University of Pécs; 3. Bioinformatics Research Group, Szentágotthai Research Center, Genomics and Bioinformatics Core Facility, University of Pécs; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 6. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research

**Introduction:** In 7% of patients after acute pancreatitis (AP), chronic pancreatitis (CP) will develop. Gut microbiota alterations were shown in connection with developing several diseases, and were observed in CP patients as well. However, it is not known if this change is the cause or the consequence of the disease. Our aim was to compare the fecal microbiota in patients after one AP attack and diagnosed with CP in this pilot study.

**Aims:** Our aim was to compare the fecal microbiota in patients after one AP attack and diagnosed with CP in this pilot study.

**Methods:** GOULASH-PLUS is an observational follow-up study, where yearly fecal samples are collected. Stool samples of 12 AP (age, gender, AP-severity based control) and 13 CP patients were analyzed during follow-up through 16S ribosomal RNA third-generation sequencing. During the bioinformatics analysis, QIIME2 was used. Core diversity parameters (Shannon, evenness, Simpson, cao, etc.) were calculated as well. To compare the two groups Wilcoxon ranged sing tests were applied.

**Results:** The  $\alpha$ -diversity did not differ in AP and CP patients ( $p=0.82$ ). On the phylum level, 7 phyla were identified in both groups, and no difference was seen in the relative abundances, however, the *Firmicutes/Bacteroidota* ratio was higher in AP patients (36.9 vs. 12.1). A lower relative abundance of *Eubacterium halli* (2.8% vs 4.7%;  $p=0.029$ ) and *Dorea* genera (1.6% vs.

4.6%;  $p=0.025$ ) was showed in the CP vs. AP group respectively.

**Conclusion:** The current findings indicate reduced relative abundance in 2 genera in CP patients. Further investigation with a higher sample size and follow-up is needed to clarify the connection between CP development and microbiome changes.

#### 65. DEFINING THE ROLE OF SERPIN E1/PAI-1 IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC PANCREATITIS

Molnár T.<sup>1,2,3</sup>, Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Jójárt B.<sup>1,2,3</sup>, Csákány-Papp N.<sup>1,2,3</sup>, Pallagi P.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Medicine, Szent-Györgyi Albert Medical School, University of Szeged; 2. Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, Hungarian Academy of Science - University of Szeged; 3. Molecular Gastroenterology Research Group, Hungarian Centre of Excellence of Molecular Medicine – University of Szeged

**Introduction:** Chronic pancreatitis (CP) is a multifactorial, fibroinflammatory disease in which chronic inflammation leads to irreversible structural and functional damage to the pancreas. The incidence of the disease is steadily increasing, but no specific therapy is currently available, making the identification of new therapeutic targets a priority. A major morphological feature of chronic inflammation is fibrotic transformation of the tissue, in which the TGF- $\beta$  pathway plays a prominent role. One component of this signalling process is plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1), which role is known in the regulation of fibrosis during chronic inflammation in other tissues, but its precise role in the pancreas is not known.

**Aims:** We aimed to define the role of PAI-1 in the development of chronic pancreatitis and to investigate the effect of its inhibition on disease progression.

**Methods:** In this study the chronic pancreatitis was induced in FVB/N mice with cerulein (8X50  $\mu\text{g}/\text{kg}$  bw i.p. cerulein injection, given every hour; every 3 days for a total of 5 times). PAI-1 activity was inhibited with a specific inhibitor - TM5275 - which was administered orally at a dose of 10 mg/kg bw for 6 days after the 3rd cerulein treatment. To assess the extent of inflammation and fibrosis hematoxylin-eosin and Crossman's trichrome staining were performed, and biochemical assays were used to determine amylase activity and hydroxyproline concentration. PAI-1 expression in the pancreas was examined by RT-qPCR and immunofluorescence staining.

**Results:** After induction of chronic pancreatitis, the body weight of the animals and the pancreatic weight/body weight ratio were significantly reduced. Histopathology showed significant pancreatic atrophy and fibrosis, while biochemical assay showed increased hydroxyproline concentration and decreased amylase activity. Expression of SERPINE1 (the gene encoding PAI-1) and PAI-1 was significantly higher in the pancreas in the chronic pancreatitis group. Pancreatic atrophy, fibrosis and hydroxyproline concentrations were significantly decreased in the TM5275-treated group, no change in amylase activity was detected.

**Conclusion:** Our results suggest that PAI-1 expression is increased in chronic pancreatitis and that its inhibition can reduce fibrosis. These data suggest that inhibition of PAI-1 could potentially be a new therapeutic target for the treatment of chronic pancreatitis.

## 66. SZEDÁLJUNK, VAGY NE SZEDÁLJUNK KOLONOSZKÓPOS VIZSGÁLATOK SORÁN?

Molnár T.<sup>1</sup>, Szász-Veress E.<sup>1</sup>, Izbéki F.<sup>1</sup>

1. Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház  
I. Belgyógyászat Endoszkópos laboratórium

**Introduction:** Mind a mai napig megosztó kérdés a betegek szedációja kolonoszkópia során. A magyarországi állami intézményekben nem általánosan alkalmazott eljárás minden vastagbél vizsgálatra érkező beteg szedációja. A legtöbb páciens szorongással érkezik a vizsgálatra, és azzal a téves képzetel, hogy ha bódító szert kap, semmit nem fog érezni. Sokan nem is tudják, hogy ez mit jelent vagy, hogy náluk alkalmazható-e. Nagyon sok esetben a szedációt igénylő pácienssel is meg lehet beszélni, hogy próbáljuk meg szedáció nélkül, hiszen az injekció, a vizsgálat közben bármikor beadható - A benzodiazepin szedáció feszültségoldó, hatása gyors, a keringési rendszerre gyakorolt befolyása minimális, retrográd amnéziát okoz, ami a beteg számára azért előnyös, mert nem marad rossz emléke a vizsgálatról, azonban a vizsgálat alatti esetleges panaszai megmaradnak, amire később nem emlékszik. Ha szedációt alkalmazunk, akkor is szükséges vénát biztosítani, készen kell állni az esetleges paradox hatást vagy a fellépő légzésdepressziót kivédeni. A folyamatos pulzoximetria mellett szükség lehet oxigén biztosításra is, ezért erre is minden esetben fel kell készülni. A vizsgálatot követően a páciensnek megfigyelésre ágyat és monitorizálást kell biztosítani. A szükséges feltételek adottak, de endoszkópos laboratóriumunkban nem általánosan a szedáció alkalmazása. Az elmúlt évben végzett kolonoszkópia során összesen 18%-ban alkalmaztunk enyhe, vagy mérsékelt szedációt 8,8 %-ban általános anesztéziát. A kolonoszkópiára érkezők 73,2 % -a csak „verbális szedáció”-ban részesült.

Kérdőíves felmérésünk bizonyítja, hogy a megfelelő pszichés felkészítés és a vizsgálat alatti folyamatos kommunikáció helyettesítheti a gyógyszerek alkalmazását. A betegek nagyon kis százaléka nyilatkozott úgy, hogy a jövőben a szedációt fog választani.

## 67. DISCHARGE PROTOCOL IN ACUTE PANCREATITIS: AN INTERNATIONAL SURVEY AND COHORT ANALYSIS

Nagy R.<sup>1,2,3</sup>, Ocskay K.<sup>3</sup>, Sipos Z.<sup>2</sup>, Szentesi A.<sup>2</sup>, Párniczky A.<sup>3</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, University of Pécs, Hungary; 3. Heim Pál National Pediatric Institute, Budapest, Hungary; 4. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Hungary

**Introduction:** There are several overlapping clinical practice guidelines in acute pancreatitis (AP), however none of them contains suggestions on patient discharge. The Hungarian Pancreatic Study Group (HPSG) has recently developed a laboratory data and symptom-based discharge protocol which needs to be validated.

**Methods:** 1) A survey was conducted by involving all members of the International Association of Pancreatology (IAP) to understand the characteristics of international discharge protocols. 2) We investigated the safety and effectiveness of the HPSG discharge protocol.

**Results:** According to our international survey 87.5% (49/56) of the centres had no discharge protocol. Patients discharged based on protocols have significantly shorter median length of hospitalization (LOH) (7 (5;10) days vs 8 (5;12) days)  $p < 0.001$ , and lower rate of readmission due to recurrent AP episodes ( $p = 0.005$ ). There was no difference in median discharge CRP level among the international cohorts ( $p = 0.586$ ). HPSG protocol resulted in the shortest LOH (6 (5;9) days) and highest median CRP (35.40 (13.78; 68.40) mg/l). Safety was confirmed by the low rate of readmittance ( $n = 35$ ; 5%)

### **Conclusion:**

Discharge protocol is necessary in AP. The discharge protocol used in this study is the first clinically proven protocol. Developing and testing further protocols are needed to better standardize patient care.

## 68. EARLY VERSUS DELAYED ENTERAL NUTRITION IN PATIENTS AFTER UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Obeidat M.<sup>1,2</sup>, Teutsch B.<sup>1,2</sup>, Iov D.<sup>1,5</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3</sup>, Eröss B.<sup>1,2,3</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest 1085, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs 7623, Hungary; 3. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest 1083, Hungary; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest 1085, Hungary; 5. Grigore T. Popa University of Medicine and Pharmacy, Iași 700115, Romania

**Introduction:** Despite lack of evidence, patients are kept nil by mouth for 48 to 96 hours after upper gastrointestinal bleeding (UGIB) due to fear of rebleeding. However, many trials have demonstrated the benefits of early enteral nutrition (EEN) after UGIB.

**Aims:** We conducted a meta-analysis of randomized controlled trials to evaluate the safety and outcomes of EEN compared to delayed enteral nutrition (DEN) after UGIB.

**Methods:** The protocol was registered on PROSPERO in advance (CRD42022372306). Five databases (PubMed, Embase, CENTRAL, Scopus, and Web of Science) were searched on the 10<sup>th</sup> of November 2022 to identify randomized controlled trials that met our eligibility criteria. In-hospital and 30-day outcomes were pooled separately. Mortality rate, rebleeding rate, and length of hospital stay were the primary outcomes. The pooled risk ratio (RR), mean difference (MD), and the corresponding 95% confidence interval (CI) were calculated using a random-effects model.

**Results:** A total of 10 trials with 1,051 patients were included in the analysis. Compared with DEN, there was a clear tendency for a decrease in 30-day mortality in the EEN group (RR=0.61, CI: 0.34 – 1.09). As for 7-day and 30-day rebleeding, there was no statistically significant difference between the two groups (RR=1.04, CI: 0.58 – 1.88 and RR=1.16, CI: 0.65 – 2.07, respectively). In addition, our analysis showed that the EEN group needed a reduced length of hospital stay by one day compared to the DEN group (MD= - 1.063, CI: -2.075 to -0.052).

**Conclusion:** Compared with DEN, EEN appears to be a safe intervention and could reduce the length of hospital stay without increasing the risk of complications regarding

rebleeding or mortality after upper gastrointestinal bleeding.

### 69. ONE IN FOUR PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL BLEEDING DEVELOPS SHOCK OR HEMODYNAMIC INSTABILITY: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Obeidat M.<sup>1,2</sup>, Teutsch B.<sup>1,2</sup>, Rancz A.<sup>1,5</sup>, Tari E.<sup>1,3</sup>, Márta K.<sup>1,3</sup>, Veres D.<sup>1,4</sup>, Hosszúfalusi N.<sup>1,5</sup>, Mihály E.<sup>1,5</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3</sup>, Erőss B.<sup>1,2,3</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest 1085, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs 7623, Hungary; 3. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest 1083, Hungary; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest 1085, Hungary; 5. Department of Internal Medicine and Hematology, Semmelweis University, Faculty of Medicine, Budapest 1085, Hungary

**Introduction:** Hemodynamic instability and shock are associated with untoward outcomes in gastrointestinal bleeding. However, there are no studies in the existing literature on the proportion of patients who developed these outcomes after gastrointestinal bleeding.

**Aims:** We aimed to meta-analyze the available data to determine these proportions in different bleeding sources.

**Methods:** The protocol was registered on PROSPERO in advance (CRD42021283258). A systematic search was performed in three databases (PubMed, Embase, and CENTRAL) on 14th October 2021. Pooled proportions with 95% confidence intervals (CI) were calculated with a random-effects model. A subgroup analysis was carried out based on the time of assessment (on admission or during hospital stay). Heterogeneity was assessed by Higgins and Thompson's  $I^2$ . The Joanna Briggs Institute Prevalence Critical Appraisal Tool was used for the risk of bias assessment.

**Results:** We identified 11,589 records, of which 220 studies were eligible for data extraction. The overall proportion of shock and hemodynamic instability in general gastrointestinal bleeding patients was 0.25 (CI: 0.17–0.36). In non-variceal bleeding, the proportion was 0.22 (CI: 0.14–0.31), whereas it was 0.25 (CI: 0.19–0.32) in variceal bleeding. The proportion of patients with colonic diverticular bleeding who developed shock or hemodynamic instability was 0.12 (CI: 0.06–0.22). The risk of bias was low, and heterogeneity was high in all analyses.

**Conclusion:** One in five, one in four, and one in eight patients develop shock or hemodynamic instability on admission or during the hospital stay in the case of non-variceal, variceal, and colonic diverticular bleeding, respectively.

### 70. LACTATED RINGER'S SOLUTION REDUCES SEVERITY, MORTALITY, SYSTEMIC AND LOCAL COMPLICATIONS IN ACUTE PANCREATITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Ocskay K.<sup>1</sup>, Mátrai P.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>2,3,4</sup>, Párniczky A.<sup>1,2,3</sup>

1. Heim Pál Országos Gyermekgyógyászati Intézet, Transzlációs Medicina Betegellátó Központ; 2. Pécsi Tudományegyetem, Transzlációs Medicina Intézet; 3.

Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ; 4. Semmelweis Egyetem, Pankreász Betegségek Intézete

**Introduction:** Fluid therapy is the cornerstone of early supportive therapy in acute pancreatitis (AP). Fluid choice is still debated among clinicians, and the incorporation of recent evidence from randomized controlled trials (RCTs) is necessary.

**Aims:** Quantitative synthesis of data from RCTs comparing lactated Ringer's solution (LR) with normal saline (NS) in adult and pediatric AP patients focusing on clinically relevant outcomes.

**Methods:** RCTs comparing intravenous fluid resuscitation with LR to NS in adult or pediatric AP patients were eligible. The study protocol was prospectively registered (CRD42021224542). Moderate-to-severe AP (MSAP), mortality, length of hospitalization (LoH), need for intensive care, the incidence of systemic (organ failure, OF) and local complications (in total), necrosis and pseudocyst formation, systemic inflammatory response and C-reactive protein levels were analyzed. Risk ratio (RR) and median difference (MD) were calculated with 95% confidence intervals (CI) using a random effect model. Risk of bias and quality of evidence were assessed using the RoB2 and GRADE tools.

**Results:** Eight studies (557 patients) were found eligible. The risk of MSAP was reduced by 31% (RR: 0.59, 95% CI: 0.36-0.97, 3 studies, high quality), and the risk of mortality by 62% (RR: 0.48; 95% CI: 0.24-0.98, 5 studies, very low quality) in the LR group. LR fluid therapy was associated with significantly lower risk of need for intensive care (RR: 0.50, 95% CI: 0.33-0.77, 4 studies, low quality), OF (RR: 0.78, 95% CI: 0.61-0.99, 6 studies, low quality) and local complications (RR: 0.64, 95% CI: 0.46-0.89, 4 studies, moderate quality). No significant risk reduction was observed for LoH (MD: -0.57 days, CI: -1.33-0.19, 8 studies, moderate quality), necrosis, pseudocyst, and inflammatory parameters.

**Conclusion:** LR reduces severity, mortality, need of intensive care, systemic and local complications in AP, therefore LR should be used for initial resuscitation in AP.

### 71. DIMETHYL TRISULFIDE, A SULFIDE DONOR MOLECULE, REDUCES THE SEVERITY OF EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

Orján E.<sup>1</sup>, Kormányos E.<sup>1</sup>, Mihalekné Fűr G.<sup>1</sup>, Dombi Á.<sup>2</sup>, Bálint E.<sup>1</sup>, Balog B.<sup>1</sup>, Dágó Á.<sup>1</sup>, Totonji A.<sup>1</sup>, Bátai Z.<sup>2</sup>, Jurányi E.<sup>3</sup>, Al-Omari A.<sup>2</sup>, Pozsgai G.<sup>2</sup>, Kormos V.<sup>2</sup>, Nagy P.<sup>3</sup>, Pintér E.<sup>2</sup>, Rakonczay Jr Z.<sup>1</sup>, Kiss L.<sup>1</sup>

1. Department of Pathophysiology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Department of Pharmacology and Pharmacotherapy, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Department of Molecular Immunology and Toxicology and the National Tumor Biology Laboratory, National Institute of Oncology, Budapest, Hungary

**Introduction:** Acute pancreatitis (AP) is a potentially life-threatening disease without specific treatment. During AP, endogenous hydrogen sulfide (H<sub>2</sub>S) production is increased by certain enzymes and is related to AP severity. Interestingly, exogenous slow H<sub>2</sub>S-releasing organosulfur agents (e.g. diallyl disulfide and GYY4137) exert anti-inflammatory effects. Dimethyl trisulfide (DMTS) also belongs to the organosulfur molecule family; it shows



biological activity and decreases carrageenan-induced paw inflammation, but its effect on AP is unknown.

**Aims:** Our aims were to investigate the *in vivo* and *in vitro* effects of DMTS in experimental AP.

**Methods:** AP was induced in FVB/n mice or Wistar rats by intraperitoneal injection(s) of caerulein, ethanol-palmitoleic acid, or L-ornithine-HCl. DMTS treatments were administered subcutaneously simultaneously with AP induction. Disease severity was determined by evaluating pancreatic histological scoring, pancreatic water content and myeloperoxidase activity. Pancreatic heat shock protein 72 (HSP72) expression, sulfide and protein persulfidation were measured. Tetrazolium salt (MTT) and propidium iodide were utilized to assess cellular viability on primary acinar cells. Intracellular concentrations of reactive oxygen species (ROS) and Ca<sup>2+</sup> were determined by microfluorimetry.

**Results:** DMTS treatment significantly alleviated the severity of all three AP models. It decreased the pancreatic infiltration of leukocytes and cellular damage. DMTS also reduced the pancreatic myeloperoxidase activity. During AP, DMTS upregulated the HSP72 expression and elevated serum sulfide and protein persulfidation. However, pancreatic sulfide levels were unaltered by AP induction or DMTS treatment. DMTS showed cytoprotection against hydrogen peroxide and AP-inducing agents (chenodeoxycholate, L-arginine-HCl) in isolated acini. DMTS reduced ROS levels when acinar cells were treated with H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> or menadione and modulated physiological, but not pathophysiological Ca<sup>2+</sup> signalling.

**Conclusion:** Our results suggest that DMTS is a sulfide donor which has anti-inflammatory and antioxidant effects. The beneficial effects of DMTS in AP could be caused by upregulation of HSP72 expression, by its antioxidant properties, by being a H<sub>2</sub>S donor molecule, and/or by reducing leukocyte infiltration. Overall, organosulfur compounds are worth further investigation in this potentially lethal disease.

**Acknowledgements:** This study was supported by NKFIH, GINOP, MTA, and UNKP.

## 72. MIT SAJNÁLOK LEGINKÁBB...A POUCHKÉPZÉS SORÁN?

Pályu E.<sup>1</sup>, Palatka K.<sup>1</sup>

1. Debreceni Egyetem, Gasztroenterológiai Klinika

**Bevezetés:** A colitis ulcerosával gondozott betegek egy részénél a konzervatív-gyógyszeres kezelés mellett a sebészeti beavatkozások is szerepet kapnak, az indikációtól függően sürgős vagy elektív jelleggel. Elektív műtét esetén a leggyakrabban helyreállító proktokolektómiát végeznek ilealis pouch anális anasztomózással (RPC-IPAA), mely az állandó sztomával ellentétben a betegek számára közel normális életvitelt tesz lehetővé, megőrizve testképüket.

**Esetismertetés:** A jelenleg 36 éves nőbetegünknel 2003. szeptemberében (17 é) igazolódott colitis ulcerosa. Kezdetben más intézményben gondozták. Az 5-ASA készítmények (Salazopyrin, Salofalk) elégtelensége miatt 2007. októberében terápiáját azathiopinnal (AZA) egészítették ki. Terápia rezisztencia és steroid dependencia miatt 2008 júliusában az AZA mellé infliximab kezelést indult, melyet az akkori szabályok szerint egy évig kapott. 2010. júniusában tartós aktivitás, steroid refrakteritás miatt ismételt infliximab indukció

indult, azonban a soron következő infúzió során jelentkező, citokin release reakciónak megfelelő rosszullét miatt a kezelés felfüggesztésre került. 2011. márciusában gyakori aktivitás, steroid dependencia miatt Novartis vizsgálat keretében KRP203/placebo készítmény adása mellett döntöttek (CKRP203A2201). Az indítást követően 3 héttel jelentkező lymphadenitis submandibularis, enterocolitis acuta miatt a vizsgálati készítmény szedését nem folytatta tovább. 2012-ben ismételt jelentkező aktivitási tünetek miatt adalimumab kezelés indult, melyet kb. 3-4 hónap múlva hatástalanság miatt abbahagytak. Ezt követően 2013. júniusában cyclosporin kezelésben részesült. A kezelés mellett pyoderma gangrenosum alakult ki, majd egyéb mellékhatások (íngyulladás, szőrösödés, bőrtünetek) miatt 2013. októberében a készítmény adását felfüggesztették. 2014. augusztusában egyedi engedélyeztetést követően golimumab (Simponi) kezelés indult, ennek ellenére 2015. februárjában ismét aktivitási tünetek jelentkeztek, így ismételt cyclosporin kezelést indítottak.

A konzervatív terápia addigi eredménytelensége miatt 2016. áprilisában laparoszkópos proctocolectomia történt ileo-anális J-pouch képzéssel, ileostoma védelemben (a szegei Sebészeti Klinikán), majd 2016. szeptemberben ileostoma zárást végeztek.

Másfél évvel a műtétet követően folyamatos székelési inger miatt vizsgálták, a műtési terület környékén krónikus gyulladás és sarjszövet képződés igazolódott. 2018. tavasztól 2020. májusáig több alkalommal történt rectoscopos vizsgálat, illetve egyidejűleg az anastomosis tágítása. 2020. szeptemberében colonoscopia során a pouch fölött gyulladást, exulcerációkat írtak le, maga a pouch és a rectumcsont is gyulladt volt, az anastomosis szűkebbnek bizonyult, de ujjal feltágítható volt.

2020. decemberében járt első alkalommal Klinikánkon krónikusan észlelt véres székletek miatt. Mesalasin kezelést javasoltunk steroid fokozatos leépítése mellett. Átmeneti javulást követően 2021. februárjában véres hasmenés, hőemelkedés jelentkezett, emiatt a szűrővizsgálatok elvégzését követően 2021.03.24-én vedolizumab (Entyvio) kezelés indult. Emellett azóta is többször igényelt steroid kiegészítést, valamint metronidazol és ciprofloxacint. Az időszakos endoscopos vizsgálatok során továbbra is pouchitist illetve 10 cm-nél jelentős szűkületet észleltünk. A szövettani vizsgálat aktivitás mellett sem malignitást, dysplasiát, sem CMV fertőzést nem igazolt. 2022. augusztusa óta a vedolizumabot ismét intravénás formában kapja. Ebben az időszakban észlelte először, mintha hüvelyen keresztül széklet ürülne, azonban a nőgyógyászati vizsgálatok során recto-vaginalis fistula nem került felismerésre.

2018. júliusában infertilitás miatt indult kivizsgálása (4 év sikertelenséget követően). 2019. novemberében terhessége 6. hetében vetélése zajlott. 2022. áprilisában Asszisztált Reprodukciós programba került, majd 2022. szeptemberében GnRh short protokoll szerinti stimuláció után, UH-vezérelt folliculus punkció, majd embriótranszfer történt. Terhessége 12. hetében azonban genetikai javallat alapján művi terhességmegszakítást kellett végezni.

Legutóbbi, 2023.03.03-ai kontrollvizsgálata során időnként jelentkező nyákos-véres, lágy székletek mellett ismét felmerült enterovaginalis fistula lehetősége is. Fizikális vizsgálata során az anasztomózis jelentős szűkületét észleltük. Terápiáját metronidazollal egészítettük ki. Az aktuális kezelés mellett észlelhető

aktivitási tünetek miatt a vedolizumab subcutan dózisának optimalizálását tervezzük.

Az absztraktheadás idején a bizottsági döntés eredménye nem áll rendelkezésre. Felmerülő fistula miatt kismencedei MR vizsgálata szintén folyamatban van.

**Összefoglalás:** Betegségfennállásának 30 éve éve alatt betegünk a colitis ulcerosa konzervatív kezelési lehetőségeinek számos lépcsőjét végigjárta. Átesett egy komoly műtéten, mely azonban nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket, csak további problémákat generált. Az eset kapcsán arra keressük a választ, vajon lehetett volna-e jobban/máshogyan menedzselni a beteget, és ha igen, hogyan?

### 73. A HELICOBACTER PYLORI SZEREPE A KOMPLIKÁLT FEKÉLYEK KIALAKULÁSÁBAN – AZ AZONNALI ERADIKÁCIÓS PROTOKOLL HELYE A KLINIKAI GYAKORLATBAN

Papp V.<sup>1</sup>, Szirtes I.<sup>2</sup>, Kocsmár É.<sup>2</sup>, Vass T.<sup>1</sup>, Rásó E.<sup>2</sup>, Barbai T.<sup>2</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>, Varga C.<sup>3</sup>, Kiss A.<sup>2</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Lotz G.<sup>2</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika; 2. Semmelweis Egyetem, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet; 3. Semmelweis Egyetem, Sürgősségi Orvostani Klinika

**Introduction:** A peptikus fekélyek kialakulásában a '80-as évek óta ismert a Helicobacter pylori fertőzés kóroki szerepe, komplikált fekélyek esetében azonban a pozitív aránya nem teljesen tisztázott, egyes irodalmi adatok szerint a perforált fekélyek esetében kisebb arányban van jelen a baktérium. A baktérium antibiotikum rezisztenciája geográfiai különbségeket mutat. Fekélyvérzést követően Helicobacter pylori pozitívítás esetén az újravérzés kockázatát a 7 napon belül megkezdett eradikáció csökkenti.

**Aims:** Eddigi vizsgálataink célja a Helicobacter pylori pozitívítás, illetve a clarithromycin rezisztencia arányának meghatározása volt molekuláris diagnosztika segítségével peptikus gyomor- vagy duodenum fekélyből vérző, ill. perforált betegeknek.

**Methods:** A Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinikáján az urgens endoszkópos vérzéscsillapításra vagy akut műtéti ellátásra szoruló, peptikus fekélyből vérző vagy perforált betegekben Helicobacter pylori kimutatása céljából a szakmai ajánlásnak megfelelően mintavételt végzünk. A minták szövettani feldolgozásával párhuzamosan 2022 áprilisa óta 42 esetben történt PCR vizsgálat is a Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézetben, a baktériumok clarithromycin rezisztenciájának meghatározásával.

**Results:** 31 vérző (16 gyomor, 11 duodenum és 4 szinkron fekély), valamint 11 perforált (7 gyomor, 4 duodenum és 1 szinkron fekély) beteg biopsziás mintáiból PCR vizsgálattal összesen 24 esetben igazolódott Helicobacter pylori, melyek közül csupán 3 bizonyult clarithromycin rezisztensnek. Az endoszkópos ellátás során több gyomorfekéllyel találkoztunk, ezek és a duodenum fekélyek hasonló arányban voltak Helicobacter pozitívak. A perforált fekélyek közel 64 %-ában kimutatható volt a baktérium, minden esetben annak vad típusa.

**Conclusion:** Eddigi eredményeink alapján a komplikált fekélyek esetében a Helicobacter pylori pozitívítás 57 % volt, a perforált fekélyek esetében szemben az irodalmi

adatokkal magas arányban volt kimutatható a baktérium. A Helicobacter pylori döntő többsége a clarithromycin rezisztenciát tekintve vad típus.

Figyelembe véve, hogy irodalmi adatok alapján a szövettani vizsgálattal Helicobacter pylori negatívnak bizonyult diszpepsiás esetek 40 %-ában PCR vizsgálattal a baktérium mégis kimutatható, a fertőzés prevalenciája a magyar lakosság körében az ismertnél magasabb lehet.

Ezért a molekuláris diagnosztika széleskörű bevezetésére lenne szükség a Helicobacter pylori kimutatására és az antibiotikum érzékenység tesztelésére a célzott eradikáció érdekében. Az azonnali eradikációs protokoll bevezetése a klinikai gyakorlatban az újravérzés kockázatának csökkentése céljából elengedhetetlen.

### 74. ENDOSZKÓPOS EXTRALUMINÁLIS VÁKUUM TERÁPIA SZEREPE A FELSŐ TÁPCSATORNAI SEBÉSZETI BEAVATKOZÁSOKAT KÖVETŐEN KIALAKULÓ DEFECTUSOK KEZELÉSÉBEN – EGYETEMI CENTRUM TAPASZTALATAI

Papp V.<sup>1</sup>, Horváth M.<sup>1</sup>, Vass T.<sup>1</sup>, Bennemann S.<sup>1</sup>, Bán K.<sup>1</sup>, Balázs Á.<sup>1</sup>, Puskás L.<sup>1</sup>, Dakó S.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

**Introduction:** A felső tápcsatornai sebészeti beavatkozásokat követően transmurális defektusok leggyakrabban az anastomosisok vonalában, a varratok mentén alakulnak ki. Ezek ismételt sebészi zárása vagy fedése öntáguló fémstentek alkalmazásával nem minden esetben bizonyul hatékonynak. Az utóbbi időben a folyamatos negatív nyomású terápián alapuló új endoszkópos technikák léptek elő elsővonalbeli terápiás lehetőséggé, melyek során az üreges szerv lumenébe, vagy közvetlenül a tályogüregbe kerül egy szívó-szivacs, vagy direkt nasocavitális drain behelyezésre.

**Aims:** Magyarországi egyetemi centrumban anastomosis defektus miatt kezelt 4 beteg esetének bemutatása, akik megelőzőleg felső tápcsatornai sebészeti beavatkozáson estek át.

**Methods:**

**Results:** 2 beteg esetében morbid obesitas miatt történt sleeve gastrectomiát követően anastomosis insufficientiát diagnosztizáltunk. Mivel a transmurális defektusok sebészeti zárása nem volt lehetséges, endoszkópos úton nasocavitális draint pozicionáltunk közvetlenül a tályogüregbe, majd ezek segítségével több hetes, negatív nyomású terápiát folytattunk. Mindkét betegnél a tályogüregek mérete csökkent, a nasocavitális draint kettős pigtail stentekre tudtuk cserélni. Egyik beteg esetében ezen stentek penetráció miatt a későbbiekben eltávolításra kerültek.

Cardia tumor miatt nyelőcső eltávolításon átesett 2 betegünkél az első postoperatív héten az oesophago-gastrikus anastomosis insufficientiája igazolódott sub-és supraphrenikus folyadékgyülemekkel. A fiatalabb beteg esetében a defektus 7 hetes negatív nyomású terápia mellett szívó-szivacs, majd nasocavitális drain behelyezésével záródott. Az idősebb beteg az endoszkóposan elsődlegesen behelyezett nasocavitális drain és adekvát negatív nyomású terápia ellenére szeptikus szövődmények miatt exhalt.

**Conclusion:** A polyuretán szivacs használatát mellőző endoszkópos vákuum terápiával csökkenthető az endoszkópos beavatkozások száma. Ezen technika

alkalmazása jó alternatíva lehet a bariátriai műtéteket vagy daganat miatt végzett nyelőcső resectiókat követően kialakult szövődményes anastomosis defektusok kezelésében.

#### **75. INTESTINAL METAPLASIA OF THE COMMON BILE DUCT – A RARE FINDING AS A CAUSE OF INDETERMINATE BILIARY STRICTURE EVALUATED BY CHOLANGIOSCOPY: CASE REPORT**

Patai Á.<sup>1</sup>, Péter Z.<sup>1</sup>, Hagymási K.<sup>1</sup>, Pekli D.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Székely E.<sup>2</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>

1. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Department of Pathology, Forensic and Insurance Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary

**Introduction:** n.a

**Aims:** n.a.

**Methods:** case report

**Results:** A 75-year-old female patient underwent ERCP for obstructive jaundice at a secondary care hospital. Based on the endoscopic image an adenoma of the papilla was suspected. Biopsies were taken, following endoscopic sphincterotomy (EST), common bile duct (CBD) clearance was performed. Histopathological analysis showed adenomatous hyperplasia. The patient was re-hospitalized for jaundice, biliary plastic stent was placed. Nine months later the patient developed epigastric pain, an abdominal CT scan revealed dilated extrahepatic and intrahepatic ducts with the biliary stent in place and no pathology in the pancreas. She was referred to our center for ERCP. Fluoroscopy showed a stricture at the junction of the CBD and common hepatic duct. EST was extended and biliary plastic stent was replaced. Brush cytology samples were taken from the stricture showing high-grade dysplasia (BillIN-3) on cytology. The papilla was re-biopsied showing no signs of adenoma, dysplasia or malignancy. For the direct visual evaluation of the indeterminate biliary stricture digital peroral single-operator cholangioscopy (SpyGlass DSII) was performed, which revealed a papillary structure. Cholangioscopy-assisted targeted biopsies were taken, and the plastic stent was exchanged. Histology from the strictured area revealed enteric type intestinal metaplasia of the common bile duct. The patient underwent proximal extrahepatic bile duct resection with Roux-en-Y hepatico-jejunostomy. Based on the patient age, the negative results of the papilla biopsies, and the well identifiable, palpable lesion at the expected height with the negative intraoperative frozen section analysis of the resection margins, the head of the pancreas was preserved.

**Conclusion:** Intestinal metaplasia is the rarest subtype of metaplasia in the extrahepatic biliary ducts, and only a few cases had been described so far. To the best of our knowledge our case is the first report of an intestinal metaplasia of the common bile duct with a cholangioscopic view.

#### **76. WEEKEND ERCP HAS SIMILAR OUTCOMES TO WEEKDAY PROCEDURES – DATA ANALYSIS FROM THE HUNGARIAN ERCP REGISTRY**

Pécsi D.<sup>1,8</sup>, Tajti M.<sup>2</sup>, Gódi S.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>8,9,10</sup>, Altorjay I.<sup>3</sup>, Bakucz T.<sup>4</sup>, Orbán-Szilágyi Á.<sup>4</sup>, Gyökeres T.<sup>4</sup>, Patai Á.<sup>5</sup>, Szepes Z.<sup>2</sup>, Fejes R.<sup>6</sup>, Dubravcsik Z.<sup>7</sup>, Vincze Á.<sup>1</sup>, Czakó L.<sup>2</sup>

1. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs; 2. First Department of Medicine, University of Szeged, Szeged; 3. Institute for Translational Medicine, Szentágotthai Research Center, Medical School, University of Pécs, Pécs; 4. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest; 6. Gastroenterology Clinic, University of Debrecen, Debrecen; 7. Department of Gastroenterology, Medical Centre Hungarian Defence Forces, Budapest; 8. First Department of Gastroenterology and Medicine, Markusovszky University Teaching Hospital, Szombathely; 9. First Department of Medicine, Szent György University Teaching Hospital of County Fejér, Székesfehérvár; 10. Bács-Kiskun County University Teaching Hospital, Kecskemét

**Introduction:** Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) is essential in minimally invasive biliary and pancreatic disorder management. In certain indications, not delaying and carrying out ERCP during the weekend can be important to improve outcomes.

**Aims:** We aimed to compare the outcomes of ERCP performed during weekends and holidays with regular weekday ERCPs.

**Methods:** 3260 ERCP cases from 7 tertiary centers were analyzed from the Hungarian ERCP Registry database. 116 ERCPs were performed during weekends or holidays, and 3144 during weekday working hours.

**Results:** No difference was found between the rate of successful biliary cannulation (2891/3144, 91.95% vs. 106/116, 91.38%), difficult biliary cannulation (32.00% vs. 33.62%) and advanced cannulation method use (26.21% vs. 31.03%) ( $p > 0.05$ ) between the two groups. There were significantly higher number of ASGE grade 3 difficulty cases when ERCPs were carried out at weekends (30.31% vs. 56.03%,  $p < 0.01$ ), but we found no increase in the number of adverse events (post-ERCP pancreatitis, bleeding, perforations) in the ERCPs carried out during weekends.

**Conclusion:** In cases of ERCPs carried out during the weekend, no difference was found regarding outcomes compared to weekday ERCPs.

#### **77. A TRANZIENS RECEPTOR POTENCIÁL VANILLOID 6 (TRPV6) GÉN MUTÁCIÓK SZEREPÉNEK VIZSGÁLATA KRÓNIKUS PANKREATITISZBEN**

Pesei Z.<sup>1</sup>, Hegede R.<sup>2</sup>, Berke G.<sup>2</sup>, Németh C.<sup>3,4</sup>, Erőss B.<sup>2,7,8</sup>, Farkas G.<sup>5</sup>, Szentesi A.<sup>2</sup>, Czakó L.<sup>4</sup>, Sahin-Tóth M.<sup>6</sup>, Hegyi P.<sup>2,7,8,9</sup>, Hegyi E.<sup>2</sup>

1. Department of Medical Genetics, Albert Szent-Györgyi Health Centre, Szeged, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, University of Pécs Medical School, Pécs, Hungary; 3. Hungarian Centre of Excellence for Molecular Medicine – University of Szeged, Translational Pancreatology Research Group, Szeged, Hungary; 4. Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Department of Surgery, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 6. Department of Surgery, University of California Los Angeles, Los Angeles, California; 7. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University,

Budapest, Hungary; 8. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 9. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary

**Bevezetés:** A krónikus pankreatitisz (KP) a hasnyálmirigy idült gyulladásos megbetegedése, amely a hasnyálmirigy exokrin és endokrin funkcióinak zavarával, illetve strukturális károsodásával jár. Leggyakoribb kockázati tényezője felnőttkorban a krónikus alkoholizmus, illetve dohányzás, míg gyermekkorban a genetikai rizikófaktorok kerülnek előtérbe. A Tranziens Receptor Potenciál Vanilloid 6 (TRPV6) fehérje egy epitheliális kalcium szelektív csatorna, mely a hasnyálmirigy acinus és duktális sejtjein is kifejeződik. Meghatározó szerepe van a kalcium-homeosztázis fenntartásában, melynek zavara a hasnyálmirigy-gyulladás során is megfigyelhető. A közelmúltban olyan TRPV6 génmutációkat azonosítottak, melyek hajlamosíthatnak krónikus pankreatitisz kialakulására.

**Célkutatás:** A *TRPV6* szerepének vizsgálata magyar, nem alkoholos KP (NAKP) kohortban.

**Módszerek:** A vizsgálatba 145 NAKP beteget és 300 egészséges kontroll egyént vontunk be a Magyar Hasnyálmirigy Munkacsoport Pankréász Regiszteréből. Vérmintákból való DNS izolálást követően a *TRPV6* gén exonjait PCR módszerrel amplifikáltuk, az egyes szakaszokat pedig Sanger-féle szekvenálással vizsgáltuk.

**Eredmények:** Ezidáig 6 exont sikerült analizálnunk (4, 5, 6, 7, 8, 11), melyekben 3 gyakori polimorfizmust (p.C197R, p.T400=, p.N504=), 3 novel (p.T159I, p.R194C, p.G501C) és 5 már korábban leírt ritka variánst (p.R220W, p.L299Q, p.T309M, p.T309=, p.P352=) azonosítottunk. A gyakori polimorfizmusok közül a p.N504= szignifikánsan gyakrabban fordul elő a betegcsoportban (P=0,02; OR=1,7; 95% CI=1,1-2,8). Az újonnan azonosított missense ritka variánsok esetében in silico analízist végeztünk (MetaSNP), mely alapján mindhárom variáns patogén besorolást kapott.

**Konklúzió:** A magyar betegcsoportban az általunk eddig vizsgált exonokban három új potenciálisan patogén missense *TRPV6* variánst azonosítottunk. További funkcionális vizsgálatokra van szükség annak érdekében, hogy a betegség kialakulásában való szerepüket tisztázzuk.

## 78. RISK FACTORS OF MICROSCOPIC COLITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Rancz A.<sup>1,2</sup>, Obeidat M.<sup>1</sup>, Teutsch B.<sup>1,3</sup>, Veres D.<sup>5</sup>, Erőss B.<sup>1,3,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,3,4</sup>, Mihály E.<sup>2</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Department of Internal Medicine and Hematology, Semmelweis University; 3. Institute for Translational Medicine, University of Pécs; 4. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 5. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University

**Introduction:** Microscopic colitis (MC) is a chronic inflammatory disease of the large bowel characterized by watery diarrhea, substantially decreasing the patient's quality of life. Scarce data suggest what the risk factors of MC are.

**Aims:** We aimed to assess the lifestyle and medical risk factors of MC.

**Methods:** Our protocol was prospectively registered with PROSPERO (CRD42022286624). We systematically searched three medical databases from inception to the 18th of December 2021 (Pubmed, Embase, and Cochrane). Cohort, case-control, and cross-sectional studies, reporting on the number of risk factors in MC patients compared to controls with or without a histopathological examination, were included. We used the random-effect model to calculate pooled odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs). The risk of bias assessment was made with the aid of the QUIPS tool.

**Results:** The systematic search yielded 7174 articles, and 43 were eligible for the study. Investigating lifestyle factors, we did not find a significant difference between MC patients with below- and above-high school education. Current smoking was associated with a 1.64 odd (CI:1.06–2.52), while past smoking with a 1.28 odd (CI: 0.91–1.81) of having MC compared to both types of controls. Regarding alcohol consumption, we could only do a comparison to controls who weren't histopathologically examined, and it showed no significant association with MC.

During the medical risk factors examination compared to the overall control group, we found a twofold increased chance of MC diagnosis in the case of non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) use (OR=2.07, CI: 1.31–3.27); however, the odds of MC were not significantly increased neither in the case of proton pump inhibitor use (OR=1.59, CI: 0.65–3.90) nor in the case of selective serotonin reuptake inhibitor use (OR=2.10, CI: 0.73–5.98).

Most of the articles were deemed moderate or high risk of bias due to the lack of confounding factors assessment.

**Conclusion:** Our data demonstrate a 64% increase in the odds of MC with current smoking, while NSAID use is associated with a twofold risk for MC. Further prospective studies with longer follow-ups are needed to further investigate these associations.

## 79. AZ ENDOSZKÓPOS ULTRAHANG DIAGNOSZTIKUS ÉRZÉKENYSÉGE KIEMELKEDŐ A HASNYÁLMIRIGY TÉRFOGLALÁSOK VIZSGÁLATÁBAN

Rein P.<sup>1</sup>, Keczer B.<sup>1</sup>, Horváth M.<sup>1</sup>, Gellért B.<sup>1</sup>, Marjai T.<sup>1</sup>, Benke M.<sup>1</sup>, Tóth E.<sup>1</sup>, Szűcs Á.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

**Introduction:** A pancreas térfoglaló folyamatai, beleértve a szolid és cystosus léziókat, kiemelt fontosságúak, mivel jelentős diagnosztikus és terápiás terhet rónak az egészségügyi ellátókra. A legkomplexebb diagnosztikus modalitás jelenleg az endoszkópos ultrahang (EUH) vizsgálat, mivel általa lehetőség van morfológiai véleményezésre, valamint cytológiai-, labor diagnosztikai- és molekuláris genetikai mintavételre.

**Aims:** Az EUH diagnosztikus érzékenységének vizsgálata pancreas térfoglalásokban.

**Methods:** Magyarországi egyetemi centrum éves EUH vizsgálatainak retrospektív elemzése.

**Results:** 2022-ben összesen 306 EUH vizsgálatot végeztünk, melyből 119-et (39%) pancreas térfoglalás alapos gyanújának indikációjával. Pancreas térfoglalások során 86 esetben (72%) történt FNA/FNB mintavétel. Nemi

megoszlás tekintetében, ebben az indikációban kétszer annyi nőt vizsgáltunk, mint férfit (79:40). A nők átlagéletkora 64 év, míg a férfiaké 66 év volt. Az életkor elosztást tekintve 55 éves életkor felett jelentősen több volt a vizsgált személyek száma (91 vs. 29). Összességében 77 (65%) esetben cystosus-, 42 (35%) esetben szolid térfoglalás került megállapításra. 38 esetben intraductalis papillaris mucinosus neoplasiát (IPMN), 5 esetben mucinosus cystosus neoplasiát (MCN), 9 esetben serosus cystosus neoplasiát (SCN), 25 esetben pedig szimplex cystát véleményeztünk. 43 esetben merült fel a morfológiai sajátosságok alapján malignitás, amely 40 (93%) esetben igazolódott is (9 neuroendocrin tumor, 7 cystosus neoplasia, 23 pancreas adenocarcinoma, valamint 1 metastasis). A malignus morfológiai diagnózist 7%-ban cáfolta meg a cytológia. A cytológia által véleményezett dignitást a posztoperatív szövettan 88%-ban erősítette meg.

Mindezek alapján, intézetünkben az EUH szenzitivitása 95.2%, specificitása 96.1%, pozitív prediktív értéke 93% és negatív prediktív értéke 97.4% a hasnyálmirigy malignus térfoglalásainak vonatkozásában.

**Conclusion:** Az EUH kiemelkedő jelentőséggel bír a hasnyálmirigy térfoglalások diagnosztikájában és differenciálásában, ezáltal a további terápiás út kijelölésében is fontos szerepet játszik.

#### 80. REAL LIFE EFFICACY OF TOFACITINIB IN VARIOUS SITUATIONS IN ULCERATIVE COLITIS: RETROSPECTIVE WORLDWIDE MULTICENTER STUDY

Resál T.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Fábíán A.<sup>1</sup>, Farkas B.<sup>1</sup>, Scháfer E.<sup>6</sup>, Szamosi T.<sup>6</sup>, Sarlós P.<sup>4</sup>, Lakatos P.<sup>2,3</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>

1. Department of Medicine, Albert Szent Györgyi Medical School, University of Szeged, Hungary; 2. Department of Internal Medicine and Oncology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 3. Division of Gastroenterology, McGill University Health Centre, Montreal, Quebec, Canada; 4. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 5. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 6. Military Hospital - State Health Centre- Budapest, Department of Gastroenterology, Budapest, Hungary.

**Introduction:** Tofacitinib (TFB) appears to be effective in the treatment of ulcerative colitis (UC); however, available real-world studies are limited by cohort size. TFB could be an option in the treatment of acute severe ulcerative colitis (ASUC). We *aimed* to investigate efficacy and safety of TFB in moderate to severe colitis and ASUC.

**Methods:** Retrospective, international cohort study, enrolling UC patients with  $\geq 6$ -week follow-up period was conducted from February 1, and July 31, 2022. Indications were categorized as ASUC and chronic activity (CA). Baseline demographic and clinical data were obtained. Steroid-free remission (SFR), colectomy, and safety data were analyzed.

**Results:** 391 UC patients (median age 38 [IQR: 28-47] years; follow-up period 26 [IQR: 14-52] weeks) were included. 27.1% received TFB in ASUC. SFR rates were 23.7% (ASUC: 26.0%, CA: 22.8%) at week12, and 41.1% (ASUC: 34.2%, CA: 43.5%) at week52. Baseline pMayo (OR: 0.850;  $p=0.006$ ) was negatively associated with

week12 SFR, while biologic naïve patients (OR: 2.078;  $p=0.04$ ) more likely achieved week52 SFR. The colectomy rate at week52 was higher in ASUC group (17.6% vs. 5.7%;  $p<0.001$ ), while further risk factor of colectomy was older age (OR: 0.94;  $p=0.013$ ). 67 adverse events were reported, and 17.9% resulted in cessation of TFB. 1 case of thromboembolic event was reported.

**Conclusion:** TFB is effective in both studied indications. TFB treatment resulted in high rates of SFR in short-term and long-term. Higher baseline disease activity and previous biological therapies decreased efficacy. No new adverse event signals were found.

#### 81. DIAGNOSING MILD AND MODERATE HEPATIC STEATOSIS IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE WITH ARTIFICIAL INTELLIGENCE-ASSISTED HEPATORENAL INDEX

Rónaszéki A.<sup>1</sup>, Zsombor Z.<sup>1</sup>, Csongrády B.<sup>1</sup>, Zsély B.<sup>1</sup>, Stollmayer R.<sup>1</sup>, Budai B.<sup>1</sup>, Gyóri G.<sup>1</sup>, Folhoffer A.<sup>3</sup>, Sziartó A.<sup>2</sup>, Kaposi P.<sup>1</sup>, Maurovich-Horvat P.<sup>1</sup>, Werling K.<sup>3</sup>, Hagymási K.<sup>2</sup>

1. Medical Imaging Center, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Korányi S. u. 2/A., 1083 Budapest, Hungary; 2. Department of Surgery, Transplantation and Gastroenterology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Üllői út 78., 1082 Budapest, Hungary; 3. Department of Internal Medicine and Oncology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Korányi S. u. 2/A., 1083 Budapest, Hungary

**Introduction:** Early recognition and staging of fatty liver disease are vital to therapy.

**Aims:** This study aims to evaluate artificial intelligence-calculated hepatorenal index (AI-HRI) as a diagnostic method for hepatic steatosis.

**Methods:** We prospectively enrolled 102 patients with clinically suspected non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). All patients had a quantitative ultrasound (QUS), including AI-HRI, ultrasound attenuation coefficient (AC), and ultrasound backscatter-distribution coefficient (SC) measurements. The ultrasonographic fatty liver indicator (US-FLI) score was also calculated. The magnetic resonance imaging fat fraction (MRI-PDFF) was the reference to classify patients into four grades of steatosis: none  $< 5\%$ , mild 5–10%, moderate 10–20%, and severe  $\geq 20\%$ . We compared AI-HRI between steatosis grades and calculated Spearman's correlation (rs) between the methods. We determined the agreement between AI-HRI by two examiners using the intraclass correlation coefficient (ICC) of 68 cases. We performed a receiver operating characteristics (ROC) analysis to estimate the area under the curve (AUC) for AI-HRI.

**Results:** The patient cohort's mean AI-HRI was 2.27 (standard deviation,  $\pm 0.96$ ). The AI-HRI was significantly different between groups without ( $1.480 \pm 0.607$ ,  $p < 0.003$ ) and with mild steatosis ( $2.155 \pm 0.776$ ), as well as between mild and moderate steatosis ( $2.777 \pm 0.923$ ,  $p < 0.018$ ). AI-HRI showed a moderate correlation with AC (rs = 0.597), SC (rs = 0.473), US-FLI (rs = 0.5), and MRI-PDFF (rs = 0.528). The agreement in AI-HRI was good between the two examiners (ICC = 0.635, 95% confidence interval (CI) = 0.411–0.774,  $p < 0.001$ ). The AI-HRI could detect mild steatosis (AUC = 0.758,

95% CI = 0.621–0.894) with fair and moderate/severe steatosis (AUC = 0.803, 95% CI = 0.721–0.885) with good accuracy. However, the performance of AI-HRI was not significantly different ( $p < 0.578$ ) between the two diagnostic tasks.

**Conclusion:** AI-HRI is an easy-to-use, reproducible, and accurate QUS method for diagnosing mild and moderate hepatic steatosis.

## 82. ÉLETMINŐSÉG OTTHONI PARENTERÁLIS TÁPLÁLÁS MELLETT - AZ ÉLET RÖVID BÉL SZINDRÓMÁVAL

Schäfer E.<sup>1</sup>, Kolossváry K.<sup>1</sup>, Weisszenberger O.<sup>1</sup>, Varga A.<sup>1</sup>, Gyökeres T.<sup>1</sup>

1. Észak-Pesti Centrumkórház, Honvédkórház

**Bevezetés:** A parenterális táplálás rendkívüli mértékben javította a rövid bél szindrómás (SBS) betegek helyzetét, azonban számolni kell az ebből származó metabolikus komplikációkkal vagy kanül szövődményekkel is, melyek súlyosan érintik a betegek életminőségét.

**Célunk:** A Baxter és munkatársai által kidolgozott SBS-QoL kérdőív magyar nyelvre történő adaptációja, az intézetünkben gondozott SBS betegek körében a kérdőív tesztelése, valamint az SBS-QoL kérdőívre adott válaszok és a klinikai jellemzők közötti esetleges kapcsolat feltárása.

**Betegek és módszerek:** 2022. október-december közötti időszakban 15 SBS beteg vett részt a vizsgálatban (6 férfi, 9 nőbeteg, 1-es típus:11, 2-es típus: 2, 3-as típus: 2 eset, átlagéletkor:  $50 \pm 16$  év, BMI:  $20,16 \pm 2,71$ ). 11 beteg él sztómával. Az OPT programba való felvételkor az átlagos megmaradt vékonybélhossz:  $83,13 \pm 36,93$  cm (8 beteg) volt. A leggyakoribb indikációs területek: Crohn betegség, mesenterialis ischaemia, daganatos betegség voltak. A betegek átlagos parenterális tápszer és volumen bevitelére:  $56559,5 \pm 33420,0$  liter/hó. Az SBS-QoL érték és az iskolai végzettség között erős, fordított kapcsolat volt kimutatható. A tápszer/folyadék volumen és az SBS-QoL érték között pedig mérsékelt, pozitív kapcsolat volt feltárható. A legrövidebb maradék vékonybéllel rendelkező betegeknél kimutatott rosszabb életminőséget valószínűleg a magasabb parenterális támogatás térfogatigénye és a gyakoribb gasztrointesztinális tünet magyarázza, beleértve a magasabb sztómális kivezetéseket is.

**Konklúzió:** Kis esetszámú tanulmányunk alapján is megfogalmazhatjuk, hogy a kórkép életminőség csökkenést von maga után, amely gyakran pszichoszomatikus tünetekkel is társul. Különösen fontos, hogy a betegek lelki támogatására is figyeljünk a teljeskörű terápia keretein belül. Kis esetszámunk miatt a kérdőívvel szerzett tapasztalataink korlátozott értékűek, az SBS-QoL kérdőív használatát szeretnénk a hazai OPT centrumokban elterjeszteni és egy országos felmérést végezni.

## 83. MÁJ ANGIOSARCOMA - EGY RITKA ROSSZINDULATÚ DAGANAT DIAGNOSZTIKUS NEHÉZSÉGEI

Seres J.<sup>1</sup>, Vén L.<sup>1</sup>, Szegedi L.<sup>1</sup>, Jánoszy E.<sup>2</sup>, Ráski G.<sup>2</sup>, Deák A.<sup>3</sup>, Francz M.<sup>3</sup>, Kapin M.<sup>3</sup>

1. Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház, Jósa András Oktatókórház, 1. sz. Belgyógyászat; 2. Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei

Kórházak és Egyetemi Oktatókórház, Jósa András Oktatókórház, Radiológiai Osztály; 3. Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház, Jósa András Oktatókórház, Patológiai Osztály

**Introduction:** A primer máj angiosarcoma (PHA) egy ritka, mesothelialis eredetű rosszindulatú daganat. A primer máj rosszindulatú daganatok 0,1-2%-át teszi ki. Klinikai jelei és tünetei hasonlóak a krónikus májbetegségekéhez, a betegek gyakran jelentkeznek hasi fájdalommal, súlycsökkenéssel, fáradtsággal, enyhén kóros májenzim eltérésekkel. Ritkasága miatt azonban a PHA könnyen félre diagnosztizálható máj cysta ill. haemangiomaként. Diagnosztizálásában fontos szerepet játszik CT, MR továbbá percutan biopszia.

**Aims:** Egy 72 éves női betegünk esetét szeretnénk bemutatni, akinek icterus miatt indult kivizsgálása.

**Methods:** Az elvégzett hasi UH-on a máj jobb lebenyében elszórtan szabálytalan alakú környezeténél echodúsabb, nehezen körülhatárolható területek ábrázolódtak, hasi CT felvételén kissé csökkent denzitású, a korai és a vénás fázisban is kifejezett inhomogen kontraszt felvételű, az V.-ös segmentumban 10 mm-es minden fázisban hypodens, jól körülírt laesio mutatkozott, mely cysta lehetőségét vetette fel.

**Results:** Intervenciós radiológus által végzett percutan biopsia szövettani feldolgozása diffúz hepaticus sinusoidalis angiosarcomát igazolt.

**Conclusion:** A legtöbb betegnél nem specifikus tünetek jelentkeznek, aminek következménye a késői diagnózis. A specifikus klinikai megjelenés és laboratóriumi leletek hiánya hangsúlyozza a radiológiai képalkotás diagnosztikai értékét. A biztos diagnózis felállításához májbiopszia útján végzett szövettani vizsgálat szükséges.

## 84. SIGNIFICANCE OF CHYMOTRYPSINOGEN C (CTRC) MUTATIONS C.180C>T AND C.493+51C>A IN HUNGARIAN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Stefanovics R.<sup>1,9</sup>, Karamya Z.<sup>1,9</sup>, Sándor M.<sup>1</sup>, Dancs A.<sup>1</sup>, Varga Z.<sup>1</sup>, Hegyi E.<sup>2</sup>, Kun A.<sup>1,9</sup>, Vincze Á.<sup>3</sup>, Izbéki F.<sup>4</sup>, Erőss B.<sup>2,6,7</sup>, Czákó L.<sup>1</sup>, Szmola R.<sup>5</sup>, Boros E.<sup>4</sup>, Hegyi P.<sup>6,7</sup>, Szentesi A.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>2,6,7,8</sup>, Németh B.<sup>1,9</sup>

1. Department of Medicine, Albert Szent-Györgyi Medical School, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, University of Pécs, Medical School, Pécs, Hungary; 4. Szent György University Teaching Hospital of County Fejér, Székesfehérvár, Hungary; 5. Department of Interventional Gastroenterology, National Institute of Oncology, Budapest, Hungary; 6. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 8. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary; 9. Hungarian Centre of Excellence for Molecular Medicine – University of Szeged, Translational Pancreatology Research Group, Szeged, Hungary

**Introduction:** Chymotrypsinogen C (CTRC) has significant physiological role in preventing early,

intrapancreatic trypsin activation. Impairment of this molecular defense mechanism (e.g. loss-of-function mutations of the *CTRC* gene) can eventually cause chronic pancreatitis (CP). Interestingly, the silent mutation c.180C>T (p.G60=) in the *CTRC* gene is associated with CP in European and Indian cohorts. Moreover, this mutation is very rare in Japanese and Chinese populations. Another intronic *CTRC* variant c.493+51C>A having a protective effect for CP was reported recently, however, no further confirmation of this statistical observation was published. Investigation of genetic associations with uncertain clinical significance is needed to understand their effect more comprehensively.

**Aims:** Our aim was to determine the allele frequency of known mutations of the *CTRC* gene in patients and controls to evaluate their frequency and association with chronic pancreatitis in the Hungarian population.

**Methods:** We selected 141 patients with non-alcoholic (NACP), 176 patients with alcoholic chronic pancreatitis (ACP) and 400 controls recruited by the Hungarian Pancreatic Study Group (HPSG). Mutations in exons 2, 3 and 5 and their harboring intronic regions of the *CTRC* gene were analyzed by Sanger sequencing.

**Results:** The allele frequency of the c.180C>T (p.G60=) silent mutation was significantly accumulated in patients with chronic pancreatitis in all subgroups compared to controls (all patients vs. controls: OR=2.07, 95% CI=1.5-2.8, p<0.0001, NACP vs. controls: OR=2.13, 95% CI=1.5-3.1, p=0.0001, ACP vs. controls : OR= 2.02, 95% CI=1.4-2.9, p=0.0001). The intronic variant c.493+51C>A was not accumulated significantly in patients or controls (all patients vs. controls: OR= 0.84, 95% CI: 0.7-1.1, p=0.2, NACP vs. controls: OR= 0.9, 95% CI: 0.7-1.3, p=0.7, ACP vs. controls: OR= 0.8, 95% CI: 0.6-1.1, p=0.14).

**Conclusion:** We confirmed in the Hungarian cohort that the c.180C>T (p.G60=) mutation of the *CTRC* gene is associated with chronic pancreatitis. The *CTRC* intronic variant c.493+51C>A is slightly accumulated in controls, but the measure of accumulation was not statistically significant, therefore this variant is not protective against chronic pancreatitis in the Hungarian population.

## 85. CFTR REGULATORY MACHINERY AS A POTENTIAL NOVEL THERAPEUTIC TARGET IN PANCREATIC DUCTAL ADENOCARCINOMAS.

Susánszki P.<sup>1,2</sup>, Varga Á.<sup>1,2,3</sup>, Görög M.<sup>1,2</sup>, Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Madácsy T.<sup>1,2,3</sup>, Dudás K.<sup>1,2</sup>, Kiss A.<sup>1,2</sup>, Pallagi P.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. HAS-USZ Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-SZTE Molecular Gastroenterology Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary

**Introduction:** Ductal adenocarcinomas (PDAC) account for 90% of pancreatic tumors and due to their late detection and frequent metastatic features, mortality rate of PDACs is extremely high. Previously, the Orai1-SPCA2 complex has been shown to induce constitutive store-independent Ca<sup>2+</sup> signaling that promotes tumorigenesis. Although pharmacological inhibition of Orai1 reduced cell migration, but our group also found evidence that Orai1 mediated, store-independent Ca<sup>2+</sup> entry fine tunes Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator (CFTR) activity in

primary epithelial cells. By revealing the Ca<sup>2+</sup> dependence of Cl<sup>-</sup> transport, the CFTR regulatory machinery can also be defined as a new target in PDAC which may result in increased pH<sub>i</sub> and turnover rate of PDAC cells.

**Aim:** Based on our previous findings the question arises, whether Orai1-mediated CFTR regulation may be able to increase the turnover in PDAC, thereby sensitizing them to chemotherapeutic agents and thus increasing the efficacy of antitumor treatments.

**Methods:** Isolated mouse pancreatic ductal fragments and organoids were used to determine CFTR-dependent epithelial turnover rate by immunofluorescent (IF) labelling of phospho-histone H3 (PH3) and cleaved-PARP. Presence of CFTR and its regulatory machinery (Orai1, SPCA2) in tumor cells was investigated by IF and intracellular Cl<sup>-</sup> and Ca<sup>2+</sup> measurements on organoid cultures isolated from human pancreatic tumor tissue and Capan-1 human adenocarcinoma cell line. Imaging based cell viability assays were performed upon treatment of CFTR and Orai1 inhibitors (CFTR inh. and GSK-7975A).

**Results:** Elevated number of PH3 and cleaved PARP positive cells among genetically perturbed primary epithelial cells (siCFTR or Cfr -/-) indicates increased epithelial turnover in isolated mouse ductal fragments and organoids. Pharmacological inhibition of CFTR or its regulator Orai1 Ca<sup>2+</sup> channel also increased the number of cells committed to apoptosis in human pancreatic organoids. We detected the presence of CFTR, Orai1 and SPCA2 proteins in organoids derived from pancreatic tumor tissue and confirmed their retained functionality by Ca<sup>2+</sup> and Cl<sup>-</sup> measurements using specific inhibitors. We have measured significantly lower basal Ca<sup>2+</sup> levels in tumor organoids and decreased Ca<sup>2+</sup> efflux compared to the non-tumorous organoid population which fact needs to be investigated further.

**Conclusion:** The previously described mechanism of CFTR regulation by Orai1 is also manifesting as functional microdomain in primary PDAC cells, which may provide a potential therapeutic option that could increase survival rate in PDAC patients.

## 86. THE INHIBITION OF ORAI1 CA<sup>2+</sup> CHANNEL PREVENTS THE PROGRESSION OF RECURRENT ACUTE PANCREATITIS TO CHRONIC PANCREATITIS IN MICE

Szabó V.<sup>1,2,3</sup>, Csákány-Papp N.<sup>1,2,3</sup>, Görög M.<sup>1,2</sup>, Madácsy T.<sup>1,2,3</sup>, Varga Á.<sup>1,2,3</sup>, Kiss A.<sup>1,2,3</sup>, Tél B.<sup>4</sup>, Jójárt B.<sup>1,2,3</sup>, Dudás K.<sup>1,2</sup>, Bagyánszki M.<sup>5</sup>, Bódi N.<sup>5</sup>, Ayaydin F.<sup>6</sup>, Shyam J.<sup>6</sup>, Tiszlavicz L.<sup>7</sup>, Stauderman K.<sup>8</sup>, Hebbar S.<sup>8</sup>, Pallagi P.<sup>1,2,3</sup>, Maléth J.<sup>1,2,3</sup>

1. Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 2. ELKH-USZ Momentum Epithelial Cell Signaling and Secretion Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 3. HCEMM-USZ Molecular Gastroenterology Research Group, University of Szeged, Szeged, Hungary; 4. First Department of Pediatrics, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 5. Department of Physiology, Anatomy and Neuroscience, Faculty of Science and Informatics, University of Szeged, Szeged, Hungary; 6. HCEMM-USZ Functional Cell Biology and Immunology Advanced Core Facility, University of Szeged, Szeged, Hungary; 7. Department of Pathology, University of Szeged, Szeged, Hungary; 8. CalciMedica, Inc, La Jolla, CA, USA

**Introduction:** Patients with recurrent acute pancreatitis (RAP) are at significant risk of developing early chronic pancreatitis (CP), which progresses into irreversible, end-stage CP with severe symptoms. There is no specific therapy in RAP or in early CP that may hinder disease progression. The pathogenesis of CP is complex and involves interactions among multiple cell types, including pancreatic acinar, ductal, and stellate cells (PSC). Therefore, it is pivotal to identify common pathogenic pathways in these cells that could be targeted pharmacologically. The Orai1-mediated store-operated  $Ca^{2+}$  entry (SOCE) is a ubiquitous signaling mechanism, which may become overactivated in pathological states resulting in intracellular  $Ca^{2+}$  overload.

**Aims:** In this study, we used *ex vivo* and *in vivo* preclinical disease models to demonstrate that Orai1 inhibition prevents progression of RAP and early CP.

**Methods:** CP was induced in wild type FVB/N mice by repeated administration of cerulein (50 ug/kg) for two weeks, followed by administration of a selective Orai1 inhibitor (CM5480; 20 mg/kg) on the last five days, and histological parameters, fibrosis, pancreas weight/body weight ratio, and hydroxyproline (HyP) content were quantified. Functional and morphological assays were used to evaluate acinar and ductal functions. *In vitro* experiments were performed on PSCs.

**Results:** Our findings show that SARAF, an endoplasmic reticulum resident protein that inhibits Orai1 activity, is significantly reduced in pancreatic acinar cells from mouse and human CP tissue, leading to an increase in Orai1-mediated extracellular  $Ca^{2+}$  influx. In contrast, inhibiting Orai1 significantly reduced tissue damage during experimental CP in mice, as well as the extent of fibrosis and immune cell infiltration. Furthermore, CM5480-treated mice had significantly improved pancreatic acinar and ductal functions. Finally, Orai1 inhibition reduced PSC activation *in vitro* and *in vivo*, as well as migration and proliferation, while causing a cell cycle arrest and accumulation of PSCs in the S phase.

**Conclusion:** We suggest that the overactivation of Orai1 is a crucial pathogenetic event in the progression of early CP, and inhibition of Orai1 could prevent the development of end-stage CP.

## 87. BETEGELÉGEDETTSÉG ENDOSZKÓPOS VIZSGÁLATOK SORÁN

Szász-Veress E.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>

1. Fejér Vármegyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház I. Belgyógyászat Endoszkópos laboratórium

**Introduction:** Az endoszkópos laborok működésének minőségi mutatói nem csak az elvégzett vizsgálatokra vonatkoznak. Az egyik fontos része a betegelégedettség, amelynek több összetevője van. Magába foglalja a környezetet, a kommunikációt és a beteg számára szükséges vizsgálat előjegyzési idejét is. Az endoszkópos vizsgálatra érkező beteg fogadása meghatározó lesz azon idő alatt, amit ott fog tölteni. Amennyiben nyugodt, türelmes, megértő személyzettel van lehetőségük kommunikálni, akkor a véleménye is pozitív lesz. A pácienseknek és a velük érkező hozzátartozóknak véleményük van, nem csak a környezetről, hanem a velük szembeni bánásmódról is. A beavatkozásra várakozó betegek az sem mindegy mennyit és milyen körülmények között kell várakoznia a vizsgálatra érkezését követően. Természetes elvárás a betegek részéről az intimitás

megőrzése, hiszen amikor át kell öltöznie egy vizsgálathoz, akkor azt intim módon egy zárt részben tehesse meg, ne mások előtt, még akkor sem, ha az egészségügyi személyzet. A környezetet illetően, már az első pillanatokban megállapítható a rend, a tisztaság, ami növeli a betegek elégedettségét, jó közérzetet biztosít számukra.

Kérdőíves felmérésünk magába foglalja a várólisták értékelését, az orvos és az egészségügyi személyzetről alkotott véleményt, valamint a környezetre vonatkozó elégedettséget.

## 88. ANTI-TUMOR NEKRÓZIS FAKTOR-A ÉS HAGYOMÁNYOS GYULLADÁSGÁTLÓ SZEREK HATÁSA A VÉNÁS THROMBOEMBÓLIÁS ESEMÉNYEKRE GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGBEN

Székely H.<sup>1,2</sup>, Tóth L.<sup>2</sup>, Rancz A.<sup>2</sup>, Erőss B.<sup>2</sup>, Hegyi P.<sup>2</sup>, Szijártó A.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika, Budapest; 2. Semmelweis Egyetem, Transzplantációs Medicina Központ, Budapest

**Bevezetés:** A vénás thromboembóliás események (VTE) előfordulása gyulladással járó bélbetegségeknél (IBD) 2-3x gyakoribb. Jelentőségük, hogy fokozzák a morbiditást, növelik a kórházi tartózkodás idejét, ismétlődhetnek, illetve halálosak is lehetnek.

**Célkitűzés:** Felmérni és összehasonlítani az anti-tumor nekrozis faktor-alfa (anti TNF- $\alpha$ ) készítmények és a hagyományos gyulladáscsökkentők (kortikoszteroidok, immunmodulánsok, aminoszalicilátok) lehetséges hatását a VTE előfordulására.

**Módszer:** Az irodalmi adatok szisztematikus áttekintését végeztük a legismertebb adatbázisokban. Retrospektív kohorsz tanulmányok és eset-kontroll vizsgálatok adatait összegeztük.

Esélyhányadost számoltunk illetve az egyes gyógyszercsoportokban felmértük a VTE százalékos előfordulási gyakoriságát.

**Eredmények:** 10.209 találatból 16 cikk adatai kerültek beválogatásra.

Az adatok előzetes feldolgozása alapján az anti TNF- $\alpha$  terápiát folytató betegeknél a VTE ritkább volt, mint kortikoszteroiddal kezelt esetekben (OR:0,37, CI:0,21-0,66). A VTE előfordulási aránya az említett gyógyszercsoportokban 5% illetve 15% volt.

A biológikumok és immunomoduláns kezelést folytató betegek eseteiben nem volt különbség a VTE esélye (OR: 0,88, CI:0,70-1,11) illetve előfordulási gyakorisága között (5% valamint 7%).

Nem mutatkozott lényeges különbség az anti-TNF és aminoszalicilátok összehasonlításakor sem (OR: 1,04, illetve 5% vs. 9%).

**Következtetések:** VTE előfordulását IBD-ben számos tényező együttes hatása alakítja.

A TNF- $\alpha$  szerepe az IBD kórfolyamatán túl a thrombózis kialakulásában is igazolt. Feltételezhető, hogy az anti-TNF szerek a betegség remisszió indukcióján és fenntartásán túl hatással lehetnek a VTE kockázatának csökkentésében is.

Elemzésünk bizonyos mértékű esélycsökkenést talált a kortikoszteroidokkal történő összehasonlításakor. Ezek pro-thrombogén hatását ismerve fokozott VTE kockázatú betegek aktív betegségstádiumában a „szteroid-szóroló” anti-TNF kezelés választandó.



A hagyományos gyulladáscsökkentő szerekkel kezeltéknél a VTE esélye nem különbözött a biológikumokkal összehasonlítva. Ez vélhetően az említett gyógyszerekkel elért tartós betegségremisszióknak köszönhető.

Áttekintő elemzésünket limitálja a tanulmányok minősége, a VTE viszonylagos kis esetszáma, a heterogén betegcsoport és az együttes gyógyszeres terápia is.

A gyógyszeres kezelés és VTE kockázat összefüggésének pontosítására prospektív, nagy esetszámú, jól tervezett összehasonlító vizsgálatok szükségesek.

### 89. THE DEGREE OF OBESITY HAS A SERIOUS EFFECT ON THE OUTCOME OF ACUTE PANCREATITIS AND THE DEVELOPMENT OF OTHER COMORBIDITIES: ANALYSIS OF AN INTERNATIONAL PROSPECTIVE COHORT OF 2244 CASES

Szentesi A.<sup>1</sup>, Sipos Z.<sup>1</sup>, Farkas N.<sup>1,2</sup>, Vincze Á.<sup>3</sup>, Sarlós P.<sup>3</sup>, Gódi S.<sup>3</sup>, Németh B.<sup>4</sup>, Czakó L.<sup>4</sup>, Kui B.<sup>4</sup>, Izbéki F.<sup>5</sup>, Gajdán L.<sup>5</sup>, Dunás-Varga V.<sup>5</sup>, Papp M.<sup>6</sup>, Hamvas J.<sup>7</sup>, Varga M.<sup>8</sup>, Török I.<sup>9</sup>, Novák J.<sup>10</sup>, Mickevicius A.<sup>11</sup>, Párniczky A.<sup>1,12,13</sup>, Földi M.<sup>13</sup>, Imrei M.<sup>1,13</sup>, Eröss B.<sup>1,12,14</sup>, Hegyí P.<sup>14</sup>, Váncsa S.<sup>1,12,14</sup>, Hegyí P.<sup>1,12,14,15</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 2. Institute of Bioanalysis, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Division of Gastroenterology, First Department of Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 4. Department of Medicine, University of Szeged, Szeged, Hungary; 5. Szent György Teaching Hospital of County Fejér, Székesfehérvár, Hungary; 6. Division of Gastroenterology, Department of Internal Medicine, University of Debrecen, Debrecen, Hungary; 7. Peterfy Hospital, Budapest, Hungary; 8. Department of Gastroenterology, BMKK Dr Réthy Pál Hospital, Békéscsaba, Hungary; 9. County Emergency Clinical Hospital of Târgu Mures - Gastroenterology Clinic and University of Medicine, Pharmacy, Sciences and Technology "George Emil Palade", Targu Mures, Romania; 10. Pándy Kálmán Hospital of Békés County, Gyula, Hungary; 11. Vilnius University Hospital Santaros Clinics, Vilnius, Lithuania; 12. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 13. Heim Pál National Pediatric Institute, Budapest, Hungary; 14. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 15. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research Development and Innovation, University of Szeged, Szeged, Hungary

**Introduction:** Acute pancreatitis (AP) is a potentially severe or even fatal gastrointestinal disease requiring hospitalization. Obesity is a major risk factor for several chronic comorbidities and is associated with worse outcome in acute inflammatory conditions.

**Aims:** Our objective was to investigate the characteristics and role of obesity in the outcome of acute pancreatitis.

**Methods:** Clinical data of 2461 AP cases were collected in the Acute Pancreatitis Registry run by the Hungarian Pancreatic Study Group. Data on body mass index (BMI) were available in 2244 cases. Patient groups were formed based on BMI categories according to the World Health Organization definitions. Anamnestic, admission and outcome parameters were analysed. Depending on the type of variables, Pearson's Chi-squared test, Kruskal-

Wallis rank sum test, univariate linear regression and binary logistic regression model was used.

**Results:** In our cohort 3% of the patients were underweight, 30% had normal weight, 35% were in the pre-obesity, 20%, 8% and 4% were in the obesity class I, II and III groups, respectively. Odds ratio (OR) for comorbidities are higher in the underweight (OR=2.00; p=0.40), pre-obesity (OR=1.28; p=0.039) and in obesity class I, II and III groups (OR=2.00, 2.11 and 4.63, respectively; p <0.001 in all three). The odds for diabetes, hypertension, liver steatosis and hyperlipidemia increases substantially according to the degree of obesity.

Higher odds for systemic complications were found in the pre-obesity, obesity class I, II and III groups (OR=1.61, OR=2.51, OR=2.85, OR=3.53; all significant). The odds for renal failure were higher in all four groups compared to the normal BMI group (OR=2.66, OR=5.64, OR=5.34, OR=7.74; all significant), while only in obesity class I, II and III groups had higher odds for respiratory and heart failure. Accordingly, the three obesity groups had higher odds for severe acute pancreatitis (OR=3.73, OR=4.24, OR=3.39; p<0.001, p<0.001, p=0.008, respectively).

**Conclusion:** Not only obesity, but also the degree of obesity has a significant role in the development of pancreatitis complications and other comorbidities. Gradual weight loss can also have a significant positive effect and should be included in patient reports and education.

### 90. AZ ASSZIMPTOMATIKUS EPEHÓLYAG KÖVÉSSÉG-MŰTÉT VAGY NEM MŰTÉT? A MINDENNAPOK DILEMMÁJA KÉT KOMPLIKÁLT ESET PÉLDÁJÁN KERESZTŰL

Szőnyi M.\*<sup>1</sup>, Székely Gy.\*<sup>1</sup>, Kovács-Katona M.<sup>1</sup>, Sike R.<sup>1</sup>, Tóth-Gábor T.<sup>1</sup>, Rábai K.<sup>1</sup> (\*megosztott elsőszórási)

1. Észak -közép Budai Centrum, Új Szent János Kórház és Szakrendelő

**Introduction:** az epehólyag kövesség az európai lakosság 20%-át érinti. Az amerikai indiánok közti prevalenciája extrém magas: 60-70 %. A magas előfordulási ráta miatt, a leggyakoribb hospitalizációt igénylő gasztroenterológiai kórkép ez. Kialakulását több tényező befolyásolhatja: az obesitias, női nem, hirtelen fogyás, terhesség, hormonkezelések, bariátriai műtétek, teljes parenterális táplálás kedvezhetnek a cholelithiasis kialakulásának. Megelőzésében a fogyás, rendszeres fizikai aktivitás, kiegyensúlyozott étrend, C-vitamin fogyasztás is szerepet játszhat. Leggyakoribb komplikáció a cholecystitis, mely az epeköves betegek 20%-nál jelentkezik. Spontán epeúti kő ürülés, tartós cholestasis, következményes cholangitis is kialakulhat. Epecolica az esetek 50 %-nál jelentkezik. Az asszimptomatikus epehólyag kövesség kezelésének szükségességéről ellentmondásosak az adatok. A legtöbb tudományos értekezés a terápia tekintetében a szimptókat adó epehólyag kövességet, annak terápiáját tárgyalja

**Aims:** Belső konklúzió kialakítása és javaslattevés az asszimptomatikus epehólyag kövesség terápiájáról.

**Methods:** Klinikai esetbemutatás.

**Results:** Két olyan páciens esetét ismertetjük, akiknél az epehólyag kövesség évek óta ismert volt, különösebb tünetet a felfedezéstől számítva, évekig nem okozott. Egy hölgy és egy férfi páciens esetét ismertetjük. Átlagéletkoruk 65.5 év. Kezelésüket azonban elhúzódo,

akut cholecystitis, mechanicus icterus, septicus cholangitis indokolta. Többszöri ercp-re volt szükség, hosszas, kombinált antibiotikus kezelést kaptak. Több képkötő vizsgálat történt. A műtét az első tünetektől számítva hónapokkal később történt meg. A férfi páciens esetében az első műtét során a cholecystectomiát az adhaesiók, szinte felismerhetetlen anatómiai viszonyok miatt nem tudták elvégezni, újabb műtétre volt szükség, mely azonban a ductus hepaticus sérülésével, hosszas utókezeléssel járt. A hölgy beteg esetében az első tünetektől számítva szintén hónapokkal később történt meg a műtét. Az epehólyag a duodenumba perforált, a nagy méretű epekő a duodenumba esett, ileust szerencsés módon nem okozott. A műtét a megelőző, elhúzódó empyemas cholecystitis miatt kialakult szitus végett több, mint 6 órán keresztül tartott. A hölgy beteg esetében a Kehr cső eltávolítása-melyet hosszasan viselt otthon, csak több, mint 1 hónappal a műtét után történt meg.

**Conclusion:** A bemutatott esetek példája is számunkra azt a következtetést engedi levonni, hogy az accidentálisan felfedezett, asszimptomatikus epehólyag kövesség esetében is, amennyiben kontraindikáció nem áll fent, panaszmentes állapotban, elektíven, cholecystectomy végzendő.

## 91. INVESTIGATING THE INFLUENCE OF PAPILLA MORPHOLOGY ON ERCP OUTCOMES - A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Tari E.<sup>1,2</sup>, Gagyi E.<sup>2</sup>, Rancz A.<sup>2</sup>, Veres D.<sup>2,3</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4</sup>, Erőss B.<sup>1,2,4</sup>

1. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 2. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 3. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University; 4. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs

**Introduction:** Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) is the most commonly used therapeutic procedure for pancreaticobiliary disorders. Although the incidence of adverse events is high, how to achieve safe and effective cannulation is still a question.

**Aims:** We aimed to assess the influence of papilla morphology on ERCP outcomes and adverse events.

**Methods:** PROSPERO registration number: CRD42022360894. Three medical databases were systematically searched from inception in October 2022. Studies detailing the cannulation process or the rate of adverse events in the context of papilla morphology were included. Pooled event rates were calculated. For the primary classification of the papilla, the Haraldsson system was used. The risk of bias assessment was performed using the Joanna Briggs Institute Critical Appraisal tool for studies reporting prevalence.

**Results:** A total of 17 studies were eligible, and 14 of them were included in the quantitative synthesis. In studies using the Haraldsson classification, certain morphological variants had a higher tendency for difficult cannulation, compared to the normal papilla. The event rate was the highest in type IV papilla (41%; CI: 28–55), followed by type II (39%; CI: 28–52). For post-ERCP pancreatitis, the event rate was the highest in type II papilla (11%; CI: 8–15). There was no difference in the event rate for cannulation failure

and post-ERCP bleeding between the different papilla types. Most studies carried a low risk of bias.

**Conclusion:** Our results suggest that certain morphologies of the papilla have a higher risk for difficult cannulation and are more prone to adverse events.

## 92. AT ADMISSION HEMODYNAMIC INSTABILITY IS ASSOCIATED WITH INCREASED MORTALITY AND REBLEEDING RATE IN ACUTE GASTROINTESTINAL BLEEDING: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Tari E.<sup>1,2</sup>, Frim L.<sup>3</sup>, Stolcz T.<sup>3</sup>, Teutsch B.<sup>2,3</sup>, Veres D.<sup>2,4</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,3</sup>, Erőss B.<sup>1,2,3</sup>

1. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 2. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 3. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 4. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University

**Introduction:** Acute gastrointestinal bleeding (GIB) is a life-threatening event. Around 20–30% of patients with GIB will develop hemodynamic instability (HI).

**Aims:** We aimed to quantify HI as a risk factor in developing relevant endpoints in acute GIB.

**Methods:** PROSPERO registration number: CRD42021285727. We systematically searched three medical databases in October 2021. Studies of GIB patients detailing HI as a risk factor for the investigated outcomes were selected. For the overall results, pooled odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs) were calculated based on a random-effects model. Subgroups were formed based on the source of bleeding. Quality of Prognostic Studies tool was used to assess the risk of bias.

**Results:** A total of 62 studies were eligible, and 39 were included in the quantitative synthesis. HI was found to be a risk factor for both in-hospital (OR: 5.48; CI: 3.99–7.52) and 30-day mortality (OR: 4.15; CI: 3.18–5.42) in upper GIB (UGIB). HI was also associated with a higher in-hospital (OR: 3.68; CI: 2.24–6.05) and 30-day rebleeding rate (OR: 4.12; 1.83–9.31) among patients with UGIB. The need for surgery was also more common in hemodynamically compromised UGIB patients (OR: 3.65; CI: 2.84–4.68). In the case of in-hospital mortality, from the included 27 studies, one (4%) carried a high, 13 (48%) a medium, and 13 (48%) low risk of bias.

**Conclusion:** Hemodynamically compromised patients have increased odds of all relevant untoward endpoints in GIB. Therefore, to improve outcomes, adequate emergency care is crucial in HI.

## 93. EARLY PREDICTORS OF INFECTED NECROSIS IN ACUTE PANCREATITIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND A META-ANALYSIS

Tarján D.<sup>1,2</sup>, Szalai E.<sup>1,3</sup>, Mikó A.<sup>4</sup>, Lipp M.<sup>1,2</sup>, Verbóci M.<sup>1</sup>, Erőss B.<sup>1,2</sup>, Teutsch B.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1,2,4,5</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University; 2. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University; 3. Department of Restorative Dentistry and Endodontics, Semmelweis University; 4. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 5. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for

Research Development and Innovation University of Szeged

**Introduction:** Organ failure and mortality are at an increased risk in patients with infected necrotizing pancreatitis (INP). Patients with INP would benefit from an early diagnosis allowing early antibiotic therapy.

**Aims:** Our aim was to find early indicators of IPN.

**Methods:** A systematic search was conducted in three databases Medline, Embase and Central on 27.10.2022 (PROSPERO no.: CRD42022370672). The selected studies used CT imaging to detect gas in the necrotic collection or examined samples obtained through interventions using Gram staining or culture to confirm infection. Any laboratory biomarkers that were compared between sterile necrotizing pancreatitis and INP were included in the index test. In order to obtain pooled estimates with a 95% confidence interval (CI), we fitted the SROC curve and assessed the degree of study heterogeneity.

**Results:** 14 observational studies with 1591 patients were included. The area under the ROC curve (AUC) for C-reactive protein (CRP) and PCT in the early stages of the disease was 0.70 (95% CI = 0.63, 0.77) and 0.70 (95% CI = 0.57, 0.83), within the first 72 hours of admission. After the first 72 hours, in the late phase, the AUC of CRP showed an elevated level of 0.88 (95% CI = 0.75, 1.00), and the AUC of PCT is 0.86 (95% CI = 0.60, 1.00).

**Conclusion:** The serum measurements of CRP and PCT in the early stages of the disease could be elevated without the presence of infection. However, their elevated level in the late phase could be associated with infection.

#### 94. RESTRICTIVE TRANSFUSION IS NON-INFERIOR TO LIBERAL TRANSFUSION IN UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMISED CONTROLLED TRIALS

Teutsch B.<sup>1,2</sup>, Veres D.<sup>1,3</sup>, Pálinkás D.<sup>1,4</sup>, Simon O.<sup>2</sup>, Hegyí P.<sup>1,2,5</sup>, Erőss B.<sup>1,2,5</sup>

1. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 2. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs, Pécs, Hungary; 3. Department of Biophysics and Radiation Biology, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 4. Military Hospital – State Health Centre, Budapest, Hungary; 5. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary

**Introduction:** The optimal red blood cell (RBC) transfusion strategy in acute gastrointestinal bleeding (GIB) is debated.

**Aims:** We aimed to assess the efficacy and safety of restrictive compared to liberal transfusion strategies in the GIB population.

**Methods:** We searched PubMed, CENTRAL, Embase, and Web of Science for randomised controlled trials on 15.01.2022 without restrictions. Studies comparing lower to higher RBC transfusion thresholds after GIB were eligible. We used the random effect model and calculated pooled mean differences (MD), risk ratios (RR) and proportions with 95% confidence intervals (CI) to calculate the overall effect size.

**Results:** The search yielded 3955 hits. All seven eligible studies reported on the upper GIB population. Restrictive transfusion did not increase the in-hospital- (RR:0.94;

CI:0.46,1.94) and 30-day mortality (RR:0.68; CI:0.48,0.97). In-hospital- and 28 to 45-day rebleeding rate was also not higher with the restrictive modality (RR:0.67; CI:0.30,1.50; RR:0.75; CI:0.49,1.16, respectively). Results of individual studies showed a lower rate of transfusion reactions and post-transfusion intervention if the transfusion was started at a lower threshold. A haemoglobin threshold >80g/L may result in a higher untoward outcome rate.

**Conclusion:** In summary, restrictive transfusion proved non-inferior to liberal transfusion regarding all investigated clinical endpoints. The optimal restrictive transfusion threshold should be further investigated.

#### 95. VILLIN-1 SZÉRUMKONCENTRÁCIÓ – A BÉLGÁT ELÉGTELENSÉG MARKERE AKUTAN DEKOMPENZÁLT CIRRÓZISOS BETEGEKNÉL

Tornai D.<sup>1</sup>, Balogh B.<sup>1</sup>, Csillag A.<sup>1</sup>, Budai A.<sup>2</sup>, Kiss A.<sup>2</sup>, Antal-Szalmás P.<sup>3</sup>, Méhes G.<sup>4</sup>, Baráth L.<sup>4</sup>, Tornai T.<sup>5</sup>, Tornai I.<sup>1</sup>, Vitális Z.<sup>1</sup>, Sipeki N.<sup>1</sup>, Kováts P.<sup>1</sup>, Trebicka J.<sup>6,7</sup>, Papp M.<sup>1</sup>

1. Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Belgyógyászati Intézet, Gastroenterológiai Tanszék; 2. Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Patológiai, Igazságügyi és Biztosítási Orvostani Intézet; 3. Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Laboratóriumi Medicina Intézet; 4. Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Patológia Intézet; 5. Semmelweis Egyetem, Pankreász Betegségek Intézete; 6. Department of Internal Medicine B, University of Münster; 7. European Foundation for Study of Chronic Liver Failure, EF-CLIF

**Bevezetés:** A májcirrózis során a bélbarrier strukturális károsodása és működészavara is kialakul, mely összefüggést mutat a betegség progressziójával és a mortalitással. A dekompenzált májcirrózis prognózisának meghatározásában és kockázatbecslésében a bélbarrier működészavarát és annak mértékét jelző biomarkerek hasznossága továbbra is ellentmondásos kérdés. A Villin-1 (VIL1) egy aktinkötegelő fehérje, amely a kefeszegélyvel rendelkező epitelsejtekben, így legnagyobb mennyiségben a bélben, illetve azonkívül a vesében és az epeutakban fejeződik ki. A sejteket érő krónikus károsító tényezők hatására a VIL-1 expresszió csökken („down”-reguláció), míg akut stressz hatására a kefeszegélyből a bazolaterális membrán irányába helyeződik át, majd a szisztémás keringésbe jut.

**Célok:** Májcirrózis akut dekompenzációja (AD) során vizsgáltuk a szérumban VIL1-szint klinikai jelentőségét.

**Módszerek:** ELISA módszer segítségével meghatároztuk a MICROB-PREDICT vizsgálatba bevont betegek (n = 86) és egészséges kontrollok (HC; n = 50) szérumban VIL1 koncentrációját. A betegeket a PREDICT tanulmány által leírt négy súlyossági alcsoportba osztottuk (stabil AD (SDC), instabil AD (UDC), pre-ACLF és ACLF [krónikus májbetegségre rakódott akut májelégtelenség]). A betegek (n = 13) és a kontrollok (n = 11) egy részénél, ahol rendelkezésre állt duodenum biopszia, immunhisztokémiai (IHC) módszerrel értékeltük a szöveti VIL1 mennyiséget.

**Eredmények:** Csökkent szérumban VIL1-szinteket mértünk az SDC-betegeknél a kontrollokhoz képest (medián [IQR]: 6,5 [4,9-10,4] vs. 12 [8,4-14,9] ng/ml, p < 0,001). A szérumban VIL1-szintek a betegség súlyosságával párhuzamosan emelkedtek. A betegek és kontrollok közötti eltérést

duodenum szövetben IHC-vel is megerősítettük. A pre-ACLF betegeknel szignifikánsan magasabb VIL1-szintet figyeltünk meg, azokkal összevetve, akiknél a követés során nem alakult ki ACLF (10,7 [7,8-22,9] vs. 6,9 [5,0-10,5] ng/ml,  $p = 0,004$ ). Az ACLF epizód során, a túlélő betegeknel, a 7. napon a 0. naphoz képest a VIL1-szérumszintje már csökkenést mutatott (9,8 [7,3-14,6] vs. 12,7 [9,7-18,1] ng/ml,  $p = 0,010$ ). A magas szérumszint VIL1-szint ( $\geq 16,17$  ng/ml) képes volt a 90 napos halálozás előrejelzésére (AUROC: 0,73, 95%CI: 0,563-0,888,  $p = 0,013$ ), míg magas ( $\geq 50$ ) CLIF-C AD pontszámmal kombinálva a predikció pontosság kimagasló értéket ért el (mindkét érték magas: 75%; bármelyik vagy mindkettő alacsony összesen: 8% halálozás, LogRank  $p < 0,001$ ). A magas szérumszint VIL1-szint mind veseelégtelenség jelenlétében (20% vs. 62% LogRank  $p = 0,030$ ), mind annak hiányában (14% vs. 40% LogRank  $p = 0,008$ ) képes volt a mortalitás előrejelzésére.

**Következtetések:** A CLIF-SOFA pontrendszerben szereplő hat klasszikus szervrendszer elégtelenség mellett az AD-ben szenvedő májcirrózisos betegeknel a bélbarrier elégtelensége is kialakulhat, mely egy további szervi elégtelenséget jelent. A szérumszint VIL1-szint segíthet a bélbarrier elégtelenség jelenlétének és mértékének megítélésében, és növelheti a CLIF-C OF pontszám által becsült halálozási kockázat-becslés pontosságát.

A 138041 számú projekt az Innovációs és Technológiai Minisztérium Nemzeti Kutatási Fejlesztési és Innovációs Alapból nyújtott támogatásával, a K\_21 pályázati program finanszírozásában valósult meg.

## 96. MENETRIER-BETEGSÉG, A KÖZISMERT, DE RITKA KÓRKÉP EGY MÉG RITKÁBB EGYÜTTÁLLÁSSAL. ESETTANULMÁNY

Tóth M.<sup>1</sup>, Dancs N.<sup>1</sup>, Kiss G.<sup>1</sup>, Szabó T.<sup>2</sup>, Erdélyi L.<sup>3</sup>, Pécsi G.<sup>1</sup>

1. Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Győr, I. Sz. Belgyógyászati Osztály – Gasztroenterológia; 2. Patológiai Osztály, Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Győr; 3. Gyógyszerészet Osztály, Petz Aladár Egyetemi Oktató Kórház, Győr

A Menetrier-betegség egy ritka, súlyos fehérjevesztő emésztőszervi megbetegedés, mely nem-specifikus tünetekkel (hányinger, hányás, étvágytalanság, hasi fájdalom), gyomorredő-megvastagodással jár. Előrehaladott esetben súlyos hypoalbuminaemia, és ennek szövődésményei (ascites, mélyvénás trombózis, sepsis) alakulhatnak ki. Nem teljesen tisztázott a patofiziológia, kiváltó okként a gyomor-mucosában felhalmozódó transzformáló epidermális növekedési faktor (EGFR) ligandját, a növekedési faktor alfát (TGF $\alpha$ ) hozták gyanúba.

Egy 30 éves férfi esetén keresztül szeretnénk bemutatni a jellegzetes klinikai-, endoszkópos-, és szövettani eltéréseket, hangsúlyozva a folyamat időbeli gyors progresszióját. A klinikai képet színezte a beteg ismert és kezelt colitis ulcerosája, mely nemzetközi szinten is ritka betegség-társulás. Áttekintést nyújtunk a világszerte eddig felismert kombinált esetekről, illetve a feltételezett pathogenezisre is kitérnénk. A nemzetközi szakirodalomban somatostatin- analóg octreotiddal, epidermális növekedési faktor inhibitor cetuximabbal, -pre malignus állapot okán végső megoldásként - totális gastrectomiával történő kezeléssel is lehetnek fel adatok.

Egységes iránymutatás, guideline híján, a szakirodalomban leírt lehetőségeket, kimeneteleket figyelembe véve ismertetjük az általunk alkalmazott kezelési stratégiát. Tekintettel a nem túl gyakori esetszámmra, betekintést adunk az egyedi gyógyszer engedélyeztetés kivitelezési módjára is.

## 97. AZ ALPHA2 ADRENOCEPTOR AGONISTÁK SÚLYOSBÍTHATJÁK AZ INDOMETHACIN ÁLTAL KIVÁLTOTT VÉKONYBÉLKÁROSODÁST PATKÁNYBAN

Tóth A.<sup>1</sup>, Hutka B.<sup>1</sup>, László S.<sup>1</sup>, Pálnok P.<sup>1</sup>, Kovács K.<sup>2</sup>, Haghghi A.<sup>1</sup>, Gyires K.<sup>1</sup>, Zádori Z.<sup>1</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet; 2. Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet

**Bevezetés:** Ismert, hogy a nem-szteroid gyulladásgátlók (NSAID-ok) nem csak a gyomrot és duodenumot, hanem a vékonybél disztális részét is károsítják. Mivel ezen enteropátia patomechanizmusa eltér a peptikus fekélyétől és kialakulása savszekréció-gátlókkal nem befolyásolható, intenzív kutatás irányul olyan mechanizmusok azonosítására, mellyel az NSAID-ok károsító hatása a teljes gasztrointesztinális rendszerben gátolható lenne. Más munkacsoportokkal együtt korábban kimutattuk, hogy az  $\alpha 2$  adrenerg receptorok agonisták mérséklék az NSAID-ok által okozott gyomorfekélyek kialakulását patkányban. Ez felveti, hogy az enteropátiával szemben is protektívek lehetnek.

**Célkitűzés:**  $\alpha 2$  adrenerg receptorok agonisták hatását vizsgáltuk az indometacin (egy állatkísérletben széles körben alkalmazott NSAID) által kiváltott enteropátiában patkányon.

**Módszerek:** 1. kísérletünkben Hím Wistar patkányokat (180-220 g) kezeltünk naponta kétszer per os clonidinnel (clo), dexmedetomidinnel (dex), vagy oldószerrel (desztillált vízzel) három napon keresztül. A 2. napon az állatok indometacint (20 mg/kg) kaptak, majd 48 óra múlva (a teljes kísérlet 4. napjának reggelén) az állatokat elaltattuk. Megvizsgáltuk a vér- és fehérjevesztés mértékét, vékonybél károsodását szövettannal és Western blotlalt, és a microbiota megváltozását qPCR-ral. 2. kísérletünkben a dex hatását vizsgáltuk a vérnyomásra és intesztinális véráramlásra indometacinnal vagy oldószerrel kezelt, altatott állatokon.

**Eredmények:** Indometacin hatására súlyos enteropátia alakult ki. A sérült vékonybélben a baktériumok száma megnőtt, összetételük megváltozott. A nagyobb dózisú, pontensebb dex több paramétert is egyértelműen súlyosbított: fokozta az albuminvesztést, súlyosbította a szövettani károsodást, növelte a bélfal gyulladási markereit (COX-2, Pentraxin-3). Enteropátiás állatoknál alacsonyabb vérnyomást észleltünk, melyet a dex tovább csökkentett, és mérsékeletlen csökkentette a vékonybél véráramlását is.

**Következtetés:** A gasztroprotektív hatású  $\alpha 2$  adrenerg receptor agonisták súlyosbíthatják az indometacin által kiváltott enteropátiát patkányban. Az eltérő hatás hátterében feltehetően a gasztropátia és enteropátia különböző patomechanizmusa áll, illetve közre játszhat az intesztinális véráramlást csökkentő hatásuk is.

## 98. A VASTAGBÉLRÁK SZŰRŐPROGRAMJÁBAN ELVÉGZETT KOLONOSZKÓPOS VIZSGÁLATOK MINŐSÉGI MUTATÓINAK ÉS EREDMÉNYEINEK KIÉRTÉKELÉSE

Tóth T.<sup>1</sup>, Bor R.<sup>1</sup>, Fábíán A.<sup>1</sup>, Vasas B.<sup>1</sup>, Bósze Z.<sup>1</sup>, Farkas K.<sup>1</sup>, Molnár T.<sup>1</sup>, Resál T.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>1</sup>, Rutka M.<sup>1</sup>, Bálint A.<sup>1</sup>, Szepes Z.<sup>1</sup>

1. Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika

**Bevezetés:** A megfelelő béltisztaság alapfeltétele a hatékonyan működő kolonoszkópia alapú vastagbélrák szűrőprogramnak, és az ellenőrző vizsgálat adekvát időzítésének.

**Célkitűzés:** A béltisztaság, mint alapvető minőségi mutató jelentőségének retrospektív kiértékelése a magyarországi vastagbélrák (colorectal cancer, CRC) szűrőprogram (EFOP-1.8.1-VEKOP-15-2016-00001) első 4 évében elvégzett kolonoszkópiák esetében.

**Anyagok és módszerek:** Intervencióval nem járó, obszervációs kohorsz vizsgálatunk retrospektív módon elemezte a szűrő kolonoszkópiák klinikai adatait, melyek az Nemzeti Népegészségügyi Intézet kommunikációs moduljában prospektív módon kerültek nyilvántartásába. Megfelelő béltisztaságnak tekintettük a BBPS $\geq$ 6 (Boston Bowel Preparation Scale) értéket.

**Eredmények:** A szűrőprogram négy évében 19.646 kolonoszkópia elvégzésére került sor, mely során 93,18%-ban (n=18.307) sikerült elérni a megfelelő és 67,30%-ban (n=13.221) a kiváló (BBPS $\geq$ 6) béltisztaságot. A béltisztító készítmények típusa nem mutatott szignifikáns összefüggést a megfelelő és kiváló béltisztaság, valamint a jobb colonfél megfelelő előkészítettségével, az X-prep kivételével minden készítmény esetén az irányelvekben meghatározott 90%-os minimum célértéket meghaladó volt a megfelelő béltisztaság aránya. Az X-prep-et mindössze 98 főnél alkalmazták, akiknél csupán 82,65%-ában (n=81) sikerült megfelelő béltisztaságot elérni. Nem találtunk számottevő különbséget a megfelelő előkészítettség (BBPS részpont  $\geq$  2) tekintetében a bal colonfél, a colon transversum és jobb colonfél között [96,40%, 95,96% és 92,36%]. Megfelelő béltisztaság mellett a coecum intubáció aránya [95% vs. 78%; p=0,0164], a polyp detekció aránya [47% vs. 35%; p=0,0151], az adenoma detekció aránya [36% vs. 25%; p=0,0172], a nem negatív kolonoszkópiák aránya [82% vs. 69%; p=0,0159] és a tumor detekció aránya [5% vs. 6%; p=0,0169] szignifikánsan magasabb volt a nem megfelelő előkészítettséggel összevetve. Lebontva a négy évet nem találtunk szignifikáns különbséget az eltérő béltisztaság esetén a kimeneti mutatók változásában az egyes évek között.

**Következtetés:** A béltisztaság szempontjából a CRC szűrő programban elvégzett kolonoszkópiák megfeleltek az Európai Gasztrointesztinális Endoszkópos Társaság (ESGE) és a magyar szakmai irányelvben meghatározott minimum követelményeknek. Eredményeink alátámasztották, hogy a megfelelő béltisztaság szignifikánsan növeli a coecum intubáció, a polyp detekció, az adenoma detekció, a nem negatív kolonoszkópia és a tumor detekció arányát függetlenül az alkalmazott béltisztító készítmény típusától.

## 99. AORTO-JEJUNALIS FISZTULA - A DIFFERENCIÁL DIAGNOSZTIKA NEHÉZSÉGEI

Tóth Á.<sup>1</sup>, Pártos G.<sup>1</sup>, Theisz J.<sup>1</sup>, Varga P.<sup>1</sup>, Tóth L.<sup>1</sup>

1. Dél-budai Centrumkórház Szent Imre Egyetemi Oktatókórház, Gasztroenterológia

**Introduction:** A gasztrointesztinális vérzések endoszkópos ellátása a gasztroenterológus mindennapi munkájának egyik legnagyobb kihívása. Az alsó gasztrointesztinális vérzések diagnosztikája és ellátása multidiszciplináris megközelítést igényel, amely etiológiától függően sokszor szakmai nehézségbe ütközik. Egyik ritka formája az aorto-enteralis fistulák azonosítása és azok megfelelő ellátása.

**Aims:** Előadásunk egy 70 éves férfi beteg alsó gasztrointesztinális vérzések háttérében azonosított és kezelt aorto-jejunális fisztula diagnosztikai nehézségeiről és megoldásáról szól.

**Methods:** Előadásunk egy 70 éves infrarenális aorta aneurysma műtéten átesett generalizált érbeteg férfi diagnosztikájának történetét taglalja. Kivizsgálása 2022 augusztusban kezdődött Semmelweis Egyetem Belgyógyászati és Hematológiai Klinikán, valamint Semmelweis Egyetem Sebészeti Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinikán 2022. novemberig. Ez időszakban összesen 5 alkalommal jelentkezett hemodinamikai megingással nem járó, de prekollaptiform tüneteket okozó masszív alsó gasztrointesztinális vérzése, mely miatt többször végeztek gasztroszkópiát, kolonoszkópiát, hasi CT angiográphiát valamint enteroszkópiája, kapszula endoszkópiája, és hasi MR vizsgálata is megtörtént. A felső pánendoszkópos vizsgálatok során több ízben apró angiodyplasiák voltak vizualizálhatóak a gyomor corpus és antrum régiójában, melynek Argon Plazma Koagulációs kezelése megtörtént, az enteroszkópia vérzésforrást nem igazolt. Kolonoszkópos vizsgálaton polypectómiát végeztek, emellett vérzéses epizód idejében a terminális ileumba lecsorgó friss piros vért azonosított, azonban vérzésforrás nem került látótérbe. A több ülésben végzett kapszula endoszkópos vizsgálat során több apróbb angiodyplasia került leírásra, valamint a proximális vékonybélben látszott vértócsa, annak forrásának azonosítása azonban sikertelen maradt. Képkalkotó technikák egyik alkalommal sem írtak le kontraszt kilépést, vérzésforrás azonosítása sikertelen volt. Kórházunk Gasztroenterológiai Osztályára először 2022 decemberében ismétlődő alsó gasztrointesztinális vérzést követően került felvételre. Visszatérő vérzés és lassan progrediáló anaemia miatt összesen három alkalommal feküdt osztályunkon, mely során számtalan transzfúzió, ismételt gyomor és vastagbélükrözés, enteroszkópia, kapszula endoszkópia, számtalan CT angiographia, intervenció radiológiai-, érsebészeti- és sebészeti konzílium történt, azonban egyértelmű vérzésforrás híján érdemi előrelépés nem történt. 2023.februárjában azonban kétszer is keringést megingató vérzés alakult ki. Ezek kapcsán készült CT lelet sem mutatott kontrasztkilépést, endoszkópia során sem detektáltunk potenciális vérzésforrást, azonban a második- már csak ITO bevonásával stabilizálható - kivérzés kapcsán ismételt áttekintve a képi dokumentációt radiológus és sebész kollégával együtt, aorto-enterális fisztula gyanúja merült fel.

**Results:** Semmelweis Egyetem Városmajori Szív-és Érgyógyászati Klinikával egyeztetve a tovább romló állapotú beteget intubálva, légzés és keringéstámogatás mellett a Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika Intenzív Terápiás Osztályára helyeztük, majd ott műtéti beavatkozás történt, mely az aorto-jejunális fisztulát igazolt. A sipolyjárat operatív zárását követően a beteg állapota stabilizálódott, vérképe folyamatosan javult. Az operáció óta vérzés nem jelentkezett.

**Conclusion:**

Habár a tápcsatornai vérzések diagnosztizálása és ellátása a legtöbb esetben endoszkópos intervenció kapcsán megoldható, esetünk jól reprezentálja a gasztrointesztinális vérzések hátterében ritkán előforduló, multidiszciplináris kivizsgálást és együttműködést igénylő állapot sikeres megoldását.

### 100. AZ ELHÍZÁS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A POSZTOPERATÍV SZÖVŐDMÉNYEKRE COLITIS ULCEROSÁBAN: SZISZTEMATIKUS ÁTTEKINTÉS ÉS METAANALÍZIS

Tóth L.<sup>1</sup>, Székely H.<sup>1,2</sup>, Rancz A.<sup>1</sup>, Veres D.<sup>1</sup>, Zolcsák Á.<sup>1</sup>, Erőss B.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>1</sup>, Szijártó A.<sup>2</sup>, Miheller P.<sup>2</sup>

1. Semmelweis Egyetem, Transzlációs Medicina Központ;  
2. Semmelweis Egyetem, Sebészeti, Transzplantációs és Gasztroenterológiai Klinika

**Bevezetés:** A colitis ulcerosa (UC) egy immunmediált gyulladásos bélbetegség, amely környezeti hatás következtében alakul ki genetikailag fogékony betegeknél. Prevalenciája megközelítőleg 200/100.000fő/év. A betegek körülbelül ötöde esik át total proctocolectomián élete során. A műtétek közel 80%-a elektíven történik. Nagyjából minden második colitis ulcerosában szenvedő felnőtt túlsúlyos vagy elhízott. Az elhízás hatása a posztoperatív szövődményekre bizonytalan.

**Célkitűzés:** Célunk az elhízott (30 kg/m<sup>2</sup> feletti testtömegindex (BMI)) és a nem elhízott colitis ulcerosás betegek posztoperatív szövődményeinek összehasonlítása ileo-anális pouch anasztomózis képzéssel járó total proctocolectomiát követően.

**Módszerek:** Vizsgálatunkban 3 adatbázisban futtattunk le keresést (PubMed, Embase, Cochrane Library) 2022. november 26-án. A cikkek szelekcióját, az adatgyűjtést és a torzítás kockázatának felmérését (QUIPS eszközt alkalmazva) két független bíráló végezte. A vizsgálatba retrospektív, prospektív, kohorsz és eset-kontroll tanulmányok voltak bevonhatók. Kizárási kritériumként az esetleírásokat, a gyermekgyógyászati és az in vitro vizsgálatokat, valamint az állatkísérleteket határoztuk meg. Az átlagos különbséget (MD) használtuk a folyamatos, az esélyhányadost (OR) a dichotóm változók elemzéséhez.

**Eredmények:** Végül 3 retrospektív kohorsz vizsgálatot, összesen 5013 beteg eredményeit vontuk be tanulmányunkba és elemeztük. Ezek közül kettőben hajlampontszám alapján egyeztették a vizsgálati csoportokat. A kórházi tartózkodás hosszának elemzésénél az MD 0,37 [95% CI -0,06; 0,8; p=0,065] volt. Ez sem a statisztikai elemzésben, sem a klinikai gyakorlatban nem tekinthető szignifikáns különbségnek a megfigyelt csoportok között. A műtétet követő 30 napon belül előforduló összes szövődmény esetén az OR 1,08-nak adódott [95% CI 0,65; 1,79; p=0,589]. A kapott

különbség a statisztikai szignifikancia szintjét ugyan nem éri el, de nem zárható ki, hogy bizonyos klinikai relevanciával bír.

**Következtetés:** A kapott eredményeket a bevont tanulmányok alacsony számának és a különböző típusú szövődményekre vonatkozó adatok hiányosságának ismeretében értékeljük. Megállapítható, hogy az elhízás a meghatározott 30kg/m<sup>2</sup> BMI határértékkel nem jelent elsődleges szempontot prehabilitációkor. Azonban felveti további vizsgálatok szükségességét különböző típusú komplikációk irányába, valamint eltérő BMI kategóriák esetén.

### 101. STEMI-RE UTALÓ KLINIKAI- ÉS EKG JELEK HIATUS HERNIÁBAN

Tőreki D.<sup>1</sup>, Balogh M.<sup>1</sup>, Bujáky C.<sup>2</sup>, Pandur T.<sup>1</sup>

1. Gróf Esterházy Kórház és Rendelőintézeti Szakambulancia; 2. Állami Szívkórház Balatonfüred

**Bevezetés:** Hiatus hernia esetén olyan tünetek jelenhetnek meg a herniálódott gyomor torziója, strangulációja, illetve a sérvtartalom térfoglaló hatása következtében, amelyek akut myocardialis infarctus gyanúját keltik. A myocardium nyomása, illetve a szívüregek összenyomása révén eltérések jelenhetnek meg az elektrokardiogramon, beleértve az ST szakaszok elevációját és a T hullámok inverzióját, emellett megemelkedhetnek az akut koronária szindrómára jellemző biomarker értékek is. Egyes esettanulmányok következményes pericarditist és szívritmuszavarokat is leírtak. A hiatus hernia a gyomor és a környező szervek vongalódása következtében egyéb enzimek (amiláz, lipáz) felszabadulást is előidézhethet.

**Esetbemutató:** Az 54 éves férfi beteg reggeli után jelentkező epigastriális és mellkasi fájdalom miatt került kórházunk Sürgősségi osztályára. Fájdalmi miatt morfin injekcióra szorult. A beérkezéskor készített EKG-n a mellkasi elvezetésekben ST elevatio, a V5, V6 elvezetésekben negatív T hullám látszott. Anterior STEMI iránydiagnózissal a Balatonfüredi Szívkórházba került, ahol urgens coronarographia és aortographia történt. Az ST eltérések okát magyarázni nem tudták. ECHO kardiográfiás vizsgálattal az inferior falat komprimáló echogén képlet mutatkozott. Kontroll EKG során az ST elevatio teljesen regrediált, kontroll laborokban sem volt szignifikáns Troponin I eltérés, viszont se.amiláz emelkedést észleltek, ezért a beteget pancreatitis gyanúja miatt kórházunkba visszahelyezték. Következő napon készített képalkotók nagy paraoesophagealis hiatus herniát jeleztek, a gyomor a szívét előrefelé, az aortát hátrafelé dislocálta. Gastroszkopia során a lefűzött gyomor proximális felén ödémás, suffusiókkal tarkított nyálkahártyát láttunk. A beteg fájdalmi fokozatosan megszűntek, sebészi kezelést nem fogadott el. Egy hónap elteltével, panaszmentes állapotban kontroll gastroscopiát végeztünk, melyen továbbra is látható volt a gyomor falon a szív körülírt pulzáló benyomata. A beteg félévvel később hányás és ezúttal kevésbé intenzív mellkasi fájdalom miatt ismételtlen osztályunkra került. Első tükrözése során az oesophagogastricus átmenet megtöretésével összefüggő teljes obstructiót és a gyomor per diapedesim vérzését észleltük, másodsorú lényegében a fél évvel korábbihoz hasonló gyomorképet láttunk. Diszkrét amiláz és lipáz emelkedés, az EKG V6 elvezetésében ST-elevatio most is mutatkozott. A beteg

ezúttal beleegyezett a műtétbe, mely során upside-down stomach került észlelésre.

**Megbeszélés:** A hiatus hernia tüneteivel és az általa okozott laboreltérésekkel számos egyébbetegséget utánozhat. Természetesen ilyen EKG eltérések esetén a első, hogy az akut koronaria történést kizárjuk, ezt követően kell figyelembe venni a differenciál diagnosztikailag szóba jövő egyéb kórképeket, melyek sorába extracardialis okként a hiatus hernia is beletartozik.

### 102. COMPARISON OF RISK OF MALIGNANCY OF DIAGNOSTIC CATEGORIES DEFINED BY PAPANICOLAOU SOCIETY OF CYTOPATHOLOGY SYSTEM AND WHO INTERNATIONAL SYSTEM FOR REPORTING PANCREATICOBILIARY CYTOPATHOLOGY

Vasas B.<sup>1</sup>, Fábrián A.<sup>2</sup>, Bősze Z.<sup>2</sup>, Hamar S.<sup>1</sup>, Kaizer L.<sup>1</sup>, Bacsur P.<sup>2</sup>, Resál T.<sup>2</sup>, Farkas K.<sup>2</sup>, Molnár T.<sup>2</sup>, Bor R.<sup>2</sup>, Szepes Z.<sup>2</sup>

1. Department of Pathology, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary; 2. Department of Internal Medicine, University of Szeged, Szent-Györgyi Albert Medical School, Szeged, Hungary

**Introduction:** The standardized diagnostic categories defined by the World Health Organization (WHO) Reporting System support the interdisciplinary interpretation of cytological findings in the management of pancreatic cancer.

**Aims:** Aim of the study was to compare this classification to the Papanicolaou Society of Cytopathology (PSC) system in terms of predictive value and risk of malignancy (ROM) in solid pancreatic lesions.

**Methods:** All consecutive patients with solid pancreatic lesions were retrospectively enrolled who underwent endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration (EUS-FNA) sampling in University of Szeged from 2014 to 2021. The predictive value and ROM of cytological findings were determined with comparison to histologic outcome and/or clinical follow-up.

**Results:** A total of 521 EUS-FNA samplings were performed with a malignancy rate of 81.76%. In both classification systems, the absolute ROM of "non-diagnostic", "negative for malignancy", "atypical", "suspicious for malignancy" and "malignant" categories were 48.2%, 2.3%, 78.1%, 100.0% and 99.4%, respectively. Despite the heterogeneous nature of "neoplastic: other" category of PSC system, the absolute ROM for solid lesions was 100%. PaN-high category including only 2 endosonographically solid cases of high-grade IPMNs showed 100% ROM. There were no differences between PSC and WHO systems in sensitivity, specificity, negative and positive predictive value: excluding the "atypical" category, these were 99.7%, 95.6%, 97.7%, 99.5%, respectively. "Atypical" category considered as benign resulted in higher decrease in validity, compared to "atypical" considered as true malignant (93.6% vs. 97.7%).

**Conclusion:** For solid pancreatic lesions, the WHO system was identical to the PSC system in terms of ROM and predictive values.

### 103. AGE-BASED COMPARISON OF THE LATE COMPLICATIONS AND LIFESTYLE FACTORS AFTER ACUTE PANCREATITIS

Verbóci M.<sup>1</sup>, Miricz V.<sup>1</sup>, Vincze Á.<sup>2</sup>, Sarlós P.<sup>2</sup>, Gajdán L.<sup>3</sup>, Izbéki F.<sup>3</sup>, Bódis B.<sup>4</sup>, Kovács A.<sup>5</sup>, Sztrikovics S.<sup>5</sup>, Müller É.<sup>5</sup>, Hegyi P.<sup>1,6,7,8</sup>, Mikó A.<sup>1,9</sup>

1. Institute for Translational Medicine, Medical School, University of Pécs; 2. Division of Gastroenterology, 1st Department of Medicine, Medical School, University of Pécs; 3. County Hospital Fejér, Szent György Hospital, Székesfehérvár; 4. Division of Endocrinology and Metabolism, 1st Department of Medicine, Medical School, University of Pécs; 5. Department of Medical Imaging, University of Pécs; 6. Centre for Translational Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 7. Institute of Pancreatic Diseases, Semmelweis University, Budapest, Hungary; 8. Translational Pancreatology Research Group, Interdisciplinary Centre of Excellence for Research; 9. Department of Medical Genetics, Medical School, University of Pécs

**Introduction:** Acute pancreatitis (AP) is a severe inflammatory condition which can lead to late complications, which are expected to develop in higher rate in the elderly population.

**Aims:** The aim of our study is to compare the rate of severe AP, late complications of AP; as well as the smoking habits and alcohol consumption in patients under(A) and above(B) 65 years of age.

**Methods:** The GOULASH-PLUS is a longitudinal observational clinical study, which data of the first year follow-up were analysed. Endocrine functions were tested with HbA1C and oral glucose tolerance test, exocrine insufficiency was measured with stool elastase test. Data about lifestyle factors were gained from questionnaires. Statistical analysis was performed using Chi Square Test.

**Results:** From the 223 patients 151 belong to group A and 72 to group B. The rate of smokers was 49%(n=74) in group A, while 13%(n=9) in group B (p<0.001). Alcohol consumers were 56%(n=84) and 37%(n=27) in group A and B respectively. Severe AP occurred in 3%(n=4) of group A, and 11%(n=8) of group B (p=0.028). The rate of diabetes was 12%(n=17) in group A, and 21%(n=15) in group B; the rate of prediabetes was 23%(n=34) in group A and 51%(n=37) in group B (p<0.001). Exocrine insufficiency was detected in 20%(n=31) and 11%(n=8) of group A and B patients respectively.

**Conclusion:** In the elderly population the rate of severe AP, diabetes and prediabetes was found to be higher. The follow-up of AP in older patients requires more attention.

### 104. FOKÁLIS NODULÁRIS HIPERPLÁZIA KERÉKKÜLLŐ-MINTÁZATÁNAK KIMUTATÁSA ÚJSZERŰ MIKROVASZKULÁRIS ÁRAMLÁSI KÉPALKOTÁSSAL

Zely B.<sup>1</sup>, Rónaszéki A.<sup>1</sup>, Stollmayer R.<sup>1</sup>, Budai B.<sup>1</sup>, Dudas L.<sup>1</sup>, Győri G.<sup>1</sup>, Folhoffer A.<sup>2</sup>, Hagymási K.<sup>3</sup>, Maurovich-Horvat P.<sup>1</sup>, Kaposi P.<sup>1</sup>, Zsombor Z.<sup>1</sup>

1. Medical Imaging Center, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Korányi S. u. 2/A., 1083 Budapest, Hungary; 2. Department of Internal Medicine and Oncology, Faculty of Medicine, Semmelweis University, Korányi S. u. 2/A., 1083 Budapest, Hungary; 3. Department of Surgery, Transplantation and

**Bevezetés:** A mikrovaszkuláris áramlási képalkotás (MVFI) egy újszerű Doppler ultrahang-technika, melyet kis kaliberű erek lassú áramlásának kimutatására terveztek. A kerékküllő vaszkuláris mintázat, mely a fokális noduláris hiperpláziára (FNH) jellemző, alkalmas annak differenciálásra egyéb májdaganatoktól.

**Célkitűzés:** Célunk igazolni az FNH-ra jellemző kerékküllő-mintázatot MVFI-vel, illetve összevetni az FNH-k áramlási mintázatát egyéb nem FNH-s laesiók MVFI mintázatával.

**Módszerek:** Retrospektív kutatásunkban 50 ismert fokális májlézióval követett beteg MVFI felvételét vizsgáltuk. Az elváltozásokat kontrasztanyagossal ultrahanggal (CEUS), biopsziával vagy májspecifikus kontrasztanyaggal végzett mágneses rezonancia képalkotással (MRI) diagnosztizáltuk. A betegeket Samsung RS85 Prestige ultrahanggal vizsgáltuk. A léziók vaszkularitását S-FlowTM és MV-FlowTM alkalmazással 5-10 másodperces videó rögzítéssel vizsgáltuk légzésvisszatartásban. Az MVFI mintázatokat radiológus szakorvos csoportosította. Az adatok normalitás vizsgálatára Shapiro-Wilk tesztet használtunk. A folytonos változókat Mann-Whitney U-teszttel, a kategorikus változókat Fisher-féle egzakt teszttel, illetve khi-négyzet teszttel elemeztük. Az egyes morfológiai jellemzőkkel logisztikus regresszió elemzést végeztünk, a változókat esélyhányados (OR) értékkel, szenzitivitással és specificitással jellemeztük.

**Eredmények:** A vizsgált betegek közt 21 FNH, 7 hemangioma, 9 hepatocelluláris karcinóma, és 13 májmetasztázis szerepelt. MVFI-vel detektált FNH-k vaszkuláris mintázata 16 esetben megegyezett a CEUS artériás bemosódási fázisában tapasztalt kerékküllő-mintázattal, beleértve a 3 cm-nél kisebb átmérőjű léziókat is. Az MVFI-vel kimutatható kerékküllő-mintázat magasabb számban volt kimutatható az FNH-k esetén (OR>100 (95% CI: 45,365 - Inf);  $p<0,001$ ), mely specifikusnak bizonyult (1,0), és magas szenzitivitást mutatott (0,955).

**Következtetés:** A kerékküllő-mintázat még kisméretű FNH-k esetén is jól azonosítható MVFI technikával, mely vaszkularizációs mintázat segítheti annak elkülönítését egyéb fokális májlézióktól. Az MVFI a jövőben kiválthat CEUS vizsgálatokat az FNH diagnosztikájában.



## SZERZŐK NÉVSORA AZ ABSZTRAKT SORSZÁM MEGJELÖLÉSÉVEL / AUTHORS

### A

AL Doghmi A. 3  
Al Khoury A. 39  
Al-Omari A. 71  
Almog O. 27  
Altorjay I. 76  
Amlog O. 10  
Anett R. 28  
Antal-Szalmás P. 95  
Atif W. 2  
Ayaydin F. 86

### Á

Ácsné Tóth A. 1\*  
Ágoston L. 54

### B

Bacsur P. 2\*, 12, 13, 29, 30, 48,  
49, 80, 98, 102,  
Bagyánszki M. 3\*, 86  
Bak D. 4\*  
Bakucz T. 76  
Balázs Á. 74  
Balázs J. 3  
Bálint A. 2, 12, 13, 29, 30, 48,  
80, 98  
Bálint E. 21, 71  
Balla Z. 21  
Báló A. 5\*  
Balog B. 71  
Balogh B. 95  
Balogh C. 6\*  
Balogh F. 62  
Balogh M. 101  
Bán K. 74  
Bánky B. 53  
Banovcin P. 33  
Banovčin P. 47  
Baráth L. 95  
Barbai T. 73  
Barkai L. 7\*  
Barta B. 3  
Bartek P. 6  
Bátai Z. 71  
Batu B. 61  
Benke M. 16, 17, 79  
Bennemann S. 74  
Béres N. 8\*  
Berke G. 9\*, 77  
Bessissow T. 2  
Bódi N. 3, 86  
Bódis B. 103  
Bognár A. 10\*  
Boldogh D. 11\*  
Bor R. 2, 12\*, 13\*, 15, 29, 30,  
48, 80, 98, 102,  
Borbély R. 47  
Boros E. 84  
Borsos M. 30  
Bosnyák I. 14\*  
Bósze Z. 12, 13, 15\*, 29, 98,  
102

Bubán T. 11  
Budai A. 95  
Budai B. 16\*, 17\*, 18\*, 104, 81  
Bujáky C. 101  
Bunduc S. 10, 18, 20

### C

Cai G. 18  
Chen J. 9  
Czakó L. 9, 20, 35, 76, 77, 84,  
89  
Czapári D. 20\*  
Czira B. 21  
Czuczor V. 5

### Cs

Csákány-Papp N. 65, 86  
Cseh Á. 8, 36  
Cseke A. 43  
Csicsely S. 19\*  
Csillag A. 95  
Csongrády B. 81

### D

Dágó Á. 21\*, 71  
Dakó S. 74  
Dancs A. 84  
Dancs N. 6, 96  
Darvas E. 22\*  
Dávid G. 39, 55  
David G. 40, 41, 42  
Deák A. 83  
Dinya E. 24  
Dobszai D. 18  
Dohos D. 23\*  
Dombi Á. 71  
Drácz B. 24\*  
Dubravcsik Z. 7, 76  
Dudás I. 16, 17, 104  
Dudás K. 85, 86  
Dunás-Varga V. 89

### E

Egyed-Kolumbán A. 3  
Elek L. 62  
Engh M. 27\*, 28\*  
Erdélyi L. 96  
Erdélyi Z. 39, 40, 41, 42, 55  
Erőss B. 9, 14, 20, 23, 27, 28,  
33, 34, 37, 47, 58, 59, 68, 69,  
77, 78, 84, 88, 89, 91, 92, 93,  
94, 100  
Ewers M. 9

### É

Ébert A. 25\*  
Élthes Z. 26\*

### F

Fábián A. 2, 12, 13, 15, 29\*, 30,  
48, 80, 98, 102  
Fábiánné Ozsvár A. 1

Farkas A. 7  
Farkas B. 7, 30\*, 48, 80  
Farkas G. 77  
Farkas K. 2, 7, 12, 13, 29, 30,  
48, 49, 80, 98, 102  
Farkas N. 20, 23, 89  
Fejes R. 76  
Fekete L. 18  
Finta Á. 31\*  
Fisiné Hódosy M. 32\*  
Földesi I. 49  
Földi M. 89  
Folhoffer A. 61, 81, 104  
Francz M. 83  
Frim L. 28, 92  
Fűr G. 21  
Fűr E. 58

### G

Gadó K. 4  
Gagy E. 33\*, 34\*, 91  
Gajdán L. 89, 103  
Gál E. 25, 35\*  
Gede N. 14  
Gellért B. 36\*, 37\*, 38\*, 79  
Gelley A. 51  
Gergő D. 10  
Gódi S. 76, 89  
Golovics P. 7, 39\*, 40, 41, 42,  
55  
Gönczi L. 7, 39, 40\*, 41\*, 42\*,  
55, 62,  
Görög M. 85, 86  
Groma G. 52

### Gy

Gyenesi A. 64  
Gyires K. 57, 97  
Gyökeres T. 32, 76, 82  
Győri G. 81, 104

### H

Hadani Y. 10, 27  
Haghighi A. 97  
Hagymási K. 24, 47, 75, 81,  
104  
Hajas L. 43\*  
Halász J. 61  
Hamar S. 102  
Hamvas J. 44\*, 89  
Hebbar S. 86  
Hegede R. 77  
Hegyes T. 57  
Hegy E. 9, 77, 84  
Hegy P. 9, 10, 14, 18, 20, 21,  
23, 25, 27, 28, 33, 34, 35, 37,  
47, 50, 58, 59, 64, 67, 68, 69,  
70, 76, 77, 78, 84, 88, 89, 91,  
92, 93, 94, 100, 103  
Helle K. 31, 45\*, 46\*  
Herczeg R. 64  
Hoferica J. 37, 47\*

Horváth L. 61  
Horváth M. 36, 58, 74, 79  
Hosszúfalusi N. 69  
Hritz I. 36, 37, 38, 58, 73, 74,  
75, 79  
Hubai A. 53  
Hussein T. 58  
Hutka B. 57, 97

## I

Iliás Á. 4, 7, 61, 62  
Imrei M. 89  
Iov D. 68  
Ivány E. 48<sup>\*</sup>  
Izbéki F. 20, 66, 84, 89, 103

## J

Jánószky E. 83  
Jójárt B. 19, 49<sup>\*</sup>, 65, 86  
Jónás G. 32  
Juhász M. 7, 50<sup>\*</sup>  
Jurányi E. 71

## K

Kaizer L. 21, 102  
Kapin M. 83  
Kaposi P. 17, 81, 104  
Kaposi Novák P. 16  
Karamya Z. 84  
Kata D. 49  
Katalin M. 34  
Kecse É. 4  
Keczer B. 79  
Kemény L. 35  
Kéri N. 51<sup>\*</sup>  
Kiss A. 52<sup>\*</sup>, 85, 86, 73, 95  
Kiss G. 6, 96  
Kiss L. 21, 71  
Kiss S. 3  
Kocsmár É. 73  
Kolossváry K. 82  
Kormányos E. 21, 71  
Kormos V. 71  
Kormos Z. 58  
Kovács A. 103  
Kovács D. 53<sup>\*</sup>  
Kovács G. 5, 54<sup>\*</sup>  
Kovács K. 97  
Kováts P. 95  
Kozinszky Z. 21  
Kui B. 89  
Kun A. 84  
Kürti Z. 39

## L

Lakatos L. 39, 40, 41, 42, 55<sup>\*</sup>  
Lakatos P. 2, 7, 80, 40, 41, 42,  
39, 55  
Lakatos L. P. 62  
Langer R. 44  
Langhammer S. 56<sup>\*</sup>  
László S. 57<sup>\*</sup>, 97  
Lázár B. 58<sup>\*</sup>  
Lázár G. 46, 52

Lee J. 59  
Lipp M. 59<sup>\*</sup>, 93  
Lombay B. 60<sup>\*</sup>  
Lontai L. 61<sup>\*</sup>, 62<sup>\*</sup>  
Lőrinczi C. 61  
Lóth S. 8  
Lotz G. 73  
Lovász B. 4, 31

## M

Madácsy L. 31, 45  
Madácsy T. 85, 86  
Maléth J. 19, 21, 49, 52, 65,  
85, 86  
Marjai T. 79  
Márta K. 10, 14, 20, 28, 58, 69  
Martinekova P. 18  
Masson E. 9  
Máté S. 9  
Mátrai P. 70  
Maurovich-Horvat P. 16, 17,  
81, 104  
Méhes G. 95  
Menyhárt I. 35  
Mickevicius A. 89  
Micskó É. 63<sup>\*</sup>  
Mihalekné Fűr G. 71  
Mihály E. 69, 78  
Miheller P. 7, 24, 73, 88, 100  
Mikó A. 59, 64<sup>\*</sup>, 93, 103  
Miricz V. 103  
Molnár A. 43  
Molnár D. 16  
Molnár T. 2, 7, 12, 13, 29, 30,  
48, 49, 65<sup>\*</sup>, 66<sup>\*</sup>, 80, 87, 98, 102  
Müller É. 103  
Müller V. 24

## N

Nagy A. 50  
Nagy P. 71  
Nagy R. 20, 67<sup>\*</sup>  
Nebejati A. 47  
Németh B. 9, 84, 89  
Németh C. 77  
Normann H. 18  
Novák J. 89

## Ny

Nyári G. 20

## O

Obeidat M. 33, 68<sup>\*</sup>, 69<sup>\*</sup>, 78  
Ocskay K. 34, 50, 67, 70<sup>\*</sup>  
Oczella L. 31  
Oláh J. 46  
Ollé G. 31, 45, 46  
Onhausz B. 3  
Orbán-Szilágyi Á. 76  
Orján E. 21, 71<sup>\*</sup>

## P

Pajkossy P. 62  
Palatka K. 7, 72

Pálinkás D. 34, 94  
Pallagi P. 21, 52, 65, 85, 86  
Pálnok P. 97  
Palócz D. 43  
Palsson O. 53  
Pályu E. 72<sup>\*</sup>  
Pandur T. 39, 40, 41, 42, 55,  
101  
Papp H. 43  
Papp M. 11, 20, 26, 89, 95  
Papp V. 73<sup>\*</sup>, 74<sup>\*</sup>  
Párniczky A. 23, 50, 67, 70, 89  
Pártos G. 99  
Pasek N. 63  
Pásztor N. 21  
Patai Á. 7, 75<sup>\*</sup>, 76,  
Patkó A. 43  
Pécsi D. 76<sup>\*</sup>  
Pécsi G. 6, 96  
Pekli D. 75  
Pesei Z. 77<sup>\*</sup>  
Péter Z. 75  
Pintér E. 71  
Pozsgai G. 71  
Puskás L. 74

## R

Rác F. 5  
Rakonczay Z. 21  
Rakonczay Jr Z. 71  
Rancz A. 37, 69, 78<sup>\*</sup>, 88, 91,  
100  
Ráski G. 83  
Rásó E. 73  
Rein P. 79<sup>\*</sup>  
Resál T. 2, 12, 13, 29, 30, 48,  
49, 80<sup>\*</sup>, 98, 102  
Rónaszéki A. 81<sup>\*</sup>, 104  
Rosendahl J. 9  
Rosztóczy A. 31, 45, 46  
Rutka M. 2, 12, 13, 29, 98  
Rygiel A. 9

## S

Sahin P. 58  
Sahin-Tóth M. 9, 77  
Sahin-Tóth V. 9  
Sándor M. 84  
Sánta Cs. D. 43  
Sárdi K. 45  
Sarlós P. 7, 23, 80, 89, 103  
Schäfer E. 7, 32, 80, 82<sup>\*</sup>  
Schönléber J. 1  
Schultz L. 17  
Sebők A. 1  
Seres J. 83<sup>\*</sup>  
Shyam J. 86  
Simon O. 94  
Sipeki N. 95  
Sipos Z. 14, 50, 67, 89  
Sipter E. 61  
Stauderman K. 86  
Stefanovics R. 84<sup>\*</sup>  
Stolcz T. 92

Stollmayer R. 81, 104  
Susánszki P. 52, 85\*  
Svébis M. 4

## **Sz**

Szabó A. 6, 36  
Szabó B. 10  
Szabó T. 96  
Szabó V. 19, 49, 65, 85, 86\*  
Szalai E. 18, 47, 59, 93  
Szalai M. 31  
Szalai Z. 3  
Szalay F. 60  
Szamosi T. 7, 80  
Szántó K. 49  
Szász-Veress E. 66, 87\*  
Szegedi L. 5, 54, 83  
Székely E. 75  
Székely H. 100, 88\*  
Szentesi A. 14, 20, 23, 67, 77,  
84, 89\*  
Szepes Z. 2, 12, 13, 15, 29, 30,  
48, 76, 80, 98, 102  
Szijártó A. 16, 17, 24, 36, 38,  
73, 74, 75, 79, 100  
Szijártó A. 81, 58, 88  
Szirtes I. 73  
Szita I. 39, 40, 41, 42, 55  
Szmola R. 84  
Szőnyi D. 7  
Szőnyi M. 22, 90\*  
Sztrikovics S. 103  
Szűcs Á. 16, 17, 58, 79  
Szűcs M. 12, 29

## **T**

Tajti M. 76  
Takács I. 24  
Takács T. 32, 35  
Tari E. 33, 58, 69, 91\*, 92\*  
Tarján D. 58, 59, 93\*  
Tél B. 86  
Teutsch B. 10, 20, 27, 28, 34,  
59, 68, 69, 78, 92, 93, 94\*  
Theisz J. 99  
Tiszlavicz L. 35, 46, 86  
Töreki D. 101\*  
Tornai D. 26, 95\*  
Tornai I. 26, 95  
Tornai T. 58, 95  
Török I. 89  
Tóth Á. 99\*  
Tóth A. 57, 97\*  
Tóth E. 25, 79  
Tóth L. 88, 99, 100\*  
Tóth M. 96\*  
Tóth T. 12, 13, 29, 98\*  
Tóth G. T. 7  
Totonji A. 71  
Trebicka J. 95

## **U**

Urbán O. 58  
Urbán P. 64

## **V**

Vadászi K. 45  
Váncsa S. 20, 28, 33, 58, 89  
Váradí A. 20, 23  
Varga A. 82  
Varga Á. 49, 52, 85, 86  
Varga C. 73  
Varga M. 89  
Varga P. 99  
Varga Z. 84  
Várvölgyi C. 11  
Vasas B. 12, 13, 29, 46, 98,  
102\*,  
Vass T. 73, 74  
Vén L. 54, 83  
Venglovecz V. 21, 25, 35  
Verbói M. 64, 93, 103\*  
Veréb Z. 35  
Veres D. 10, 18, 27, 28, 33, 34,  
37, 47, 68, 69, 78, 91, 92, 94,  
100  
Vilmos F. 38  
Vincze Á. 7, 9, 14, 20, 56, 76,  
84, 89, 103,  
Vitális Z. 26, 95  
Vörhendi N. 34

## **W**

Weisszenberger O. 82  
Werling K. 24, 81  
Wetwittayakhlang P. 2, 39  
Witt H. 9

## **Z**

Zádori Z. 57, 97  
Zely B. 104\*  
Zolcsák Á. 18, 47, 59, 100

## **Zs**

Zsély B. 81  
Zsiborás R. 64  
Zsigmond I. 1  
Zsombor Z. 81\*, 104

## MGT Tudományos Bizottság (SciCom) és a Programbizottság tagjai 2023

<b>MGT SciCom PROGRAMBIZOTTSÁG</b>		
Elnök	Hegyí Péter	Budapest
Titkár	Imrei Marcell	Budapest
<b>MGT ELNÖKSÉG</b>	Vincze Áron	Pécs
	Molnár Tamás	Szeged
	Gyökeres Tibor	Budapest
	Palatka Károly	Debrecen
	Szepes Zoltán	Szeged
<b>MUNKACSOPORTOK</b>		
<b>UGT (Felső GI traktus)</b>	Izbéki Ferenc	Székesfehérvár
	Pálinkás Dániel	Budapest
	Vincze Áron	Pécs
	Eróss Bálint	Budapest
<b>HPB (Hepatobiliaris)</b>	Papp Mária	Debrecen
	Czakó László	Szeged
	Gyökeres Tibor	Budapest
	Hagymási Krisztina	Budapest
	Horváth Gábor	Budapest
<b>LGT (Alsó GI traktus)</b>	Farkas Klaudia	Szeged
	Sarlós Patrícia	Pécs
	Golovics Petra	Budapest
	Czimmer József	Pécs
	Szepes Zoltán	Szeged
<b>BS (Basic science – Alapkutatás)</b>	Rakonczay Zoltán	Szeged
<b>MISC (Vegyes)</b>	Bajor Judit	Pécs
	Varga Márta	Békéscsaba
	Pák Péter	Esztergom
<b>PG + CASE (Posztgraduális és Esetek)</b>	Bor Renáta	Szeged
	Illés Dóra	Szeged
	Pécsi Dániel	Pécs
	Lovász Barbara	Budapest
	Fábián Anna	Szeged
	Párniczky Andrea	Budapest
<b>MULTIDISZCIPLINÁRIS</b>		
Sebészet	Ábrahám Szabolcs	Szeged
Radiológia	Doros Attila	Budapest
Gasztro-UH	Székely György	Budapest
EUS	Hritz István	Budapest
Onkológia	Kahán Zsuzsanna	Szeged
Táplálkozástudomány	Sahin Péter	Budapest
Gyermekgyógyászat	Dezsófi-Gottl Antal	Budapest
Patológia	Tiszlavicz László	Szeged
Infektológia-Mikrobiológia	Rákóczi Éva	Debrecen
Aneszteziológia és Intenzív terápia	Molnár Zsolt	Pécs
Egészség gazdaságtan/Finanszírozás	Gurzó Zoltán	Gyula
Szakmai Kollégium	Novák János	Gyula
Endoszkópos Asszisztens	Kiss Melinda	Pécs

## **HIRDETŐK ÉS TÁMOGATÓK** **ADVERTISERS AND SPONSORS**

A Magyar Gasztroenterológiai Társaság köszönetet mond mindazoknak a cégeknek, amelyek a 65. Nagygyűlésen kiállítással, hirdetéssel, szimpóziummal vettek részt.

**ALLEGRO Kft.**

Budapest

**ANAMED Kft.**

Budapest

**ASTRAZENECA HUNGARY**

Budapest

**BERLIN CHEMIE/A. MENARINI Kft.**

BUDAÖRS

**BIOGAIA DISTRIBUTION Hungary Kft.**

Budapest

**CELLTRION HEALTHCARE Hungary**

Budapest

**EGIS Gyógyszergyár Zrt.**

Budapest

**EISBERG Kft.**

Budapest

**ELEKTRO-OXIGÉN Kft.**

Budapest

**ENDO PLUS SERVICE Kft.**

Budapest

**EWOPHARMA Hungary Kft.**

Budapest

**FERRING MAGYARORSZÁG Kft.**

Budapest

**FRESENIUS KABI – GILEAD**

Budapest

**GOODWILL PHARMA Kft.**

Szeged

**HD-CORD KFT.**

Budapest

**HUN-MED Kft.**

Törökbálint

**IZOTÓP INTÉZET Kft.**

Budapest

**JANSSEN-CILAG Kft.**

Budapest

**JNTL CONSUMER HEALTH**

**Hungary Kft.**

Budapest

**MAGNAPHARM Hungary Kft.**

Budapest

**MEDIREX Zrt.**

Budapest

**MEDISON PHARMA Hungary Kft.**

Budapest

**MEDNETWORK Kft.**

Budapest

**MEDTRONIC Hungária Kft.**

Budapest

**MICROMEDICAL Kft.**

Budapest

**NEWLAB Patológiai Labor**

**(Rock Oil Kft.)**

Miskolc

**NOVO NORDISK Hungária Kft.**

Budapest

**ORMA 2000 Kft.**

Szeged

**PFIZER Gyógyszerker. Kft.**

Budapest

**PHYTOTEC Hungária Bt.**

Budapest

**PROGASTRO Kft.**

Budapest

**RICHTER GEDEON Nyrt.**

Budapest

**SANOFI-AVENTIS Zrt.**

Budapest

**SPEEDING Kft.**

Budapest

**STEELCO Hungary Kft.**

Budapest

**STRATHMANN GmbH&CO KG**

Budapest

**SUPREMEX Kft.**

Budapest

**SWEDISH ORPHAN BIOVITUM S.R.O.**

**MO Kft.**

Budapest

**TAKEDA PHARMA Kft.**

Budapest

**TEVA Magyarország Zrt.**

Budapest

**VITAMIKOSÁR Kft.**

Budapest

**A PROGRAMFÜZET HIRDETÉSEI A MEGJELENÉS SORRENDJÉBEN**  
*ADVERTISEMENTS OF THIS ISSUE*

CÉG	HIRDETÉS	OLDAL
Supremex	Prucalopride	BII
Izotóp	Heliprobe	61
Medison/Vertex	Kaftrio + Kalydeco	62
Ferring	Pentasa/Cortiment/Picoprep	BIII
Strathmann	Lactase	BIV

**JEGYZET / NOTES**

**BORÍTÓ 3**  
**HIRDETÉS**

**Ferring**  
**Pentasa/Cortiment/Picoprep**

**BORÍTÓ 4**  
**HIRDETÉS**

**Strathmann**  
**Lactase**