



Künstlerin / Eva Kaiser

FRÜHJAHRSTAGUNG 2015

Österreichische Gesellschaft für Hämatologie & Medizinische Onkologie
Arbeitsgemeinschaft hämato-onkologischer Pflegepersonen in Österreich

Messezentrum Salzburg | 23.–25. April 2015

HAUPTPROGRAMM

Stellen Sie freien Wachstumsfaktoren eine FALLE!



Zaltrap® – 3-fach wirksam bei met. Kolorektalkarzinom¹

- hemmt **3 Wachstumsfaktoren** (VEGF-A, VEGF-B, PlGF)
- für **jeden** Kolorektalkarzinom-Patienten nach Oxaliplatin-Versagen
- Rezeptor- und Mutationsstatus **unabhängig**

SANOFI ONCOLOGY 

AVS 711 15 002 – 039429 01/2015 | sanofi-aventis GmbH Österreich | SATURN Tower
Leonard-Bernstein-Straße 10 | A1220 Wien | +43 1 80 185 -0 | www.sanofi.at

 **ZALTRAP®**
aflibercept
Die Wachstumsfaktoren-Falle

Fachkurzinformationen siehe Seite 67

¹ Van Cutsem, E., et al. J Clin Oncol 30, 3499–3506 (2012).

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	2
Kontakte Kongressorganisationskomitee	4
Allgemeine Informationen	5
Raumpläne Messezentrum Salzburg	9
Programmübersicht	11
Wissenschaftliches Programm OeGHO Donnerstag, 23. April 2015	15
Wissenschaftliches Programm OeGHO Freitag, 24. April 2015	23
Wissenschaftliches Programm OeGHO Samstag, 25. April 2015	35
Posterübersicht	41
Wissenschaftliches Programm AHOP	50
Satellitensymposien Donnerstag, 23. April 2015	53
Satellitensymposien Freitag, 24. April 2015	56
Satellitensymposien Samstag, 25. April 2015	60
Vorsitzenden- & Sprecherverzeichnis	62
Sponsoren, Aussteller und Inserenten	66
Anreise	77

*Die Veranstaltung wird unter dem Ehrenschutz von
Frau Bundesministerin Dr.ⁱⁿ Sabine Oberhauser abgehalten.*

Vorwort

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,
geschätzte Vertreter der Pflegeberufe,
liebe Studentinnen und Studenten,

von 23. bis 25. April 2015 findet im Salzburger Messezentrum
die Frühjahrstagung der Österreichischen Gesellschaft für
Hämatologie und Medizinische Onkologie statt.
Parallel dazu wird wie immer die Tagung der AHOP stattfinden.



Die Hämatologie und Medizinische Onkologie gehören zu jenen Gebieten der Medizin, die den raschesten Erkenntnisgewinn zu verzeichnen haben. Die Beschleunigung molekularer, genetischer und zellbiologischer Erkenntnisse der Tumorbilogie sowie die Daten zur Tumorerogenität stellen neue Herausforderungen an Früherkennung, Wahl der geeigneten Sequenz in multimodalen Therapien, Wahl geeigneter Systemtherapien und deren Überwachung dar. Moderne Onkologie kann nicht ohne Vermittlung des neuesten Wissens zu diesen Themen erfolgreich sein, weshalb die basiswissenschaftliche und translationale Forschung sowohl zu neuen Diagnoseverfahren als auch zur multimodalen Therapie im heurigen Programm eine spezielle Verankerung finden. Besondere inhaltliche Akzente werden u. a. der Renaissance der Tumorimmunologie, dem Verständnis des Zusammenhangs zwischen Altern und Krebs sowie den molekularen und biologischen Grundlagen der Tumorkachexie gewidmet sein. Daneben werden in Educationals die wesentlichen Tumorentitäten abgebildet. Um eine breiteste mögliche Abdeckung der Themen zu erreichen und breiteste gefächerte Interessenslagen zu befriedigen, haben wir versucht zwischen den wissenschaftlichen Inhalten des Hauptprogramms und den Satellitensymposien möglichst wenig Redundanz zu erzielen.

Das letzte Jahr hat in besonderer Weise vor Augen gestellt, wie wichtig die vorausschauenden Planungen im Gesundheitswesen sind und wie richtig die Beschäftigung der OeGHO mit dem Thema „future demands“ ist. Krankenanstaltenarbeitszeitgesetz, Ärztemangel, Neustrukturierung der Ausbildung im Sonderfach Innere Medizin-Hämatologie und Onkologie, Konsequenzen aus Verdichtung der Leistung

bei gleichzeitig niedrigerer Präsenzzeit von Ärzten und Prävalenzanstieg maligner Erkrankungen haben massive Auswirkungen auf Berufsbild und Identifikation. Sie erfordern Neuorganisation von Abläufen, neue Definition der interprofessionellen Zusammenarbeit mit der Pflege und anderen Berufsgruppen. Im Besonderen müssen wir aber auch die Aufrechterhaltung und Weiterentwicklung der akademischen Medizin in Forschung und Lehre sowie die Generation motivierten und für dieses Fach begeisterten Nachwuchses forcieren.

Der Neuorientierung der Interprofessionalität sowie der Entwicklung akademischer Medizin unter den neuen Rahmenbedingungen werden daher zwei Plenarsitzungen gewidmet sein. Dabei ist es mir ein Anliegen, den interprofessionellen Dialog zu betonen, weshalb diese Sitzung, ebenso wie die Sitzung zu „Krebs und Kommunikation“, gemeinsam mit der Pflege abgehalten wird.

In besonderer Weise wollen wir uns diesmal um den onkologischen Nachwuchs kümmern, weshalb wir neben dem Programm der Young Hematologists und Oncologists auch eine „Junge Schiene“ eingebaut haben, in der wissenschaftliche Vernetzung des akademischen Nachwuchses und klinische Problemlösungen in den Vordergrund gerückt werden.

Last but not least streben wir an, Medizinstudenten für unser Fach zu begeistern, weshalb ein spezielles, geleitetes und geführtes Programm für Studenten gestaltet wird, das nicht nur spezielle Tagungspunkte empfiehlt, sondern auch gut vorbereitete interdisziplinäre Tumorboards mit Experten vor Ort veranschaulicht.

Ich würde mich im Namen der OeGHO und meiner Mitarbeiter sehr freuen, wenn Sie selbst Interesse am diesjährigen Programm finden würden und auch viele Studenten, Jungärzte und Mitarbeiter aus dem Pflegedienst zur Teilnahme motivieren könnten.

Ich freue mich, Sie in Salzburg begrüßen zu können.



Prim. Univ.-Prof. Dr. Richard Greil
Tagungspräsident

Vorstand der Universitätsklinik für Innere Medizin III und
Leiter des Labors für immunologische und molekulare Krebsforschung
an der III. Medizinischen Abteilung, Salzburg

Tagungspräsident:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Richard Greil

Tagungssekretäre:

DDr. Lukas Weiss
Dr. Gabriel Rinnerthaler

Tagungssekretariat:

Andrea Stempfer
Tel.: +43 (0)662 4482-2879
E-Mail: a.stempfer@salk.at
Universitätsklinik für Innere Medizin III
Salzburg Cancer Research Institute
Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg
Müllner Hauptstraße 48, 5020 Salzburg
www.onkologie-salzburg.com

AHOP Pflegetagung:

Wolfgang Hofer
Oberpfleger, AHOP-Präsident
Personalvertretung AKH Wien
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien
Tel.: +43 (0)1 40 400-13900
E-Mail: w.hofer@akhwien.at

Tagungsbüro/Hotelreservierung:

Mondial Congress & Events
Operngasse 20b, 1040 Wien
Tel.: +43 (0)1 588 04-0
Fax: +43 (0)1 588 04-185
E-Mail: oegho2015@mondial-congress.com

Fachausstellung:

Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
Freyung 6, 1010 Wien
Tel.: +43 (0)1 536 63-42 oder -32 oder -37
Fax: +43 (0)1 535 60 16
E-Mail: maw@media.co.at

Tagungsort:

Messezentrum Salzburg – Halle 10 – „Kongressmessehalle“
Am Messezentrum 1, 5020 Salzburg, Tel.: +43 (0)662 24 04 0

Anmeldung:

Für Neuanmeldungen am Tagungsort wenden Sie sich bitte an die Registratur.

Donnerstag, 23. April 2015	09.00 – 18.00 Uhr
Freitag, 24. April 2015	07.15 – 18.00 Uhr
Samstag, 25. April 2015	07.15 – 12.30 Uhr

Zahlungsmöglichkeiten: Barzahlung, Bankomat und Kreditkarten (MasterCard, Visa, Diners Club und American Express).

Teilnahmegebühren:

Mitglieder OeGHO & AHOP	kostenfrei
Nichtmitglieder Akademiker	EUR 50,00
Nichtmitglieder Pflegepersonen	EUR 20,00
BMA, BMF	EUR 20,00
Tageskarte	EUR 30,00
Ärzte in Ausbildung*	kostenfrei
Studenten*	kostenfrei

*Nachweis erforderlich

Approbation:

Die Frühjahrstagung ist als Veranstaltung für das Diplom-Fortbildungsprogramm der Österreichischen Ärztekammer mit 23 Punkten im Fach Innere Medizin (Hämatalogie und Internistische Onkologie) approbiert.

Vorträge/Präsentationsmöglichkeiten:

Bitte beachten Sie, dass Präsentationen ausschließlich mit PowerPoint (ppt) durchgeführt werden können. Die digitalen ppt-slides Ihres Vortrags müssen spätestens 2 Stunden vor Beginn der wissenschaftlichen Sitzung in der Medienannahme (Saal 9, OG) abgegeben werden. Sollen Sie Ihren Vortrag in einer Morgensitzung haben, ersuchen wir Sie Ihre Präsentation bereits am Vorabend abzugeben bzw. die Eröffnungs-Sessions am Donnerstag Morgen bis spätestens um 09.30 Uhr.

Auf der ersten Folie jeder Präsentation sind potenzielle Interessenkonflikte offen zu legen.

Öffnungszeiten Medienannahme:

Donnerstag, 23. April 2015	09.00 – 18.00 Uhr
Freitag, 24. April 2015	07.15 – 18.00 Uhr
Samstag, 25. April 2015	07.15 – 12.00 Uhr

WLAN:

Ein kostenloser WLAN-Zugang steht allen Teilnehmern der Frühjahrstagung in der „Kommunikationszone“ (EG) zur Verfügung.
Drahtlosnetzwerk: OeGHO&AHOP
Kein Passwort benötigt.

Sprechergeschenke:

Die diesjährigen Sprechergeschenke werden von der „Lebenshilfe Saalfelden“ angefertigt. In der Werkstätte arbeiten aktuell 36 Personen mit Beeinträchtigung.
Eigene Produkte aus Ton, Holz und Textil sowie Auftragsarbeiten für Betriebe aus der Umgebung sind die wichtigsten Tätigkeitsbereiche in der Werkstätte. Dazu kommt eine intensiv begleitete Gruppe, in der Menschen mit schwerer Beeinträchtigung besondere Unterstützung erfahren.
Alle Angebote werden auf die Interessen der Menschen abgestimmt. Personen-zentriertes Handeln – auch mit Menschen mit hohem Unterstützungsbedarf – steht bei der Lebenshilfe im Vordergrund. Dabei sind Aufträge von Betrieben aus der Umgebung eine wichtige wirtschaftliche Stütze und bieten neue Chancen zur Weiterentwicklung.

Posterpräsentation:

Postermaß: Höhe 130 cm, Breite 90 cm.
Die Poster müssen bis spätestens Freitag, 24. April 2015 um 08.00 Uhr aufgehängt und am Samstag, 25. April 2015 bis spätestens 12.00 Uhr abgenommen werden. Befestigungsmaterial ist bei den Posterwänden vorhanden. – Bitte hängen Sie Ihr Poster an die dafür vorgesehene Wand. Ihre Posterwandnummer entnehmen Sie der „Posterübersicht“ ab S. 41.
Die Erstautoren werden ersucht, während der Posterbegehung am Freitag, 24. April 2015 – in der Zeit von 13.00-14.00 Uhr – bei ihrem Poster für Fragen und Diskussionen zur Verfügung zu stehen.

Das Reviewing-Verfahren der eingereichten Abstracts wurde durchgeführt von:

Klinische Studien

Univ.-Doz. Dr. Michael Fridrik, Linz

Young Investigators-Einreichungen

Prim. Univ.-Prof. Dr. Richard Greil, Salzburg

Dr. Martin Pichler, Graz

Dr. Gabriel Rinnerthaler, Salzburg

Dr. Stefan Schmidt, Innsbruck

Priv.-Doz. DDr. Philipp Bernhard Staber, Wien

DDr. Lukas Weiss, Salzburg

Posterpreis & Young Investigators-Auszeichnungen 2015:

Wie bereits in den vergangenen Jahren, werden auch heuer – mit Unterstützung der „Janssen-Cilag Pharma GmbH“ – wieder Preise für ein Poster Onkologie und ein Poster Hämatologie sowie Young Investigator-Auszeichnungen vergeben.

Diese werden im Rahmen des „Wissenschaftlichen Exzellenzprogramms“, am Freitag, 24. April 2015, verliehen und präsentiert.

Wissenschaftliches Exzellenzprogramm in der Residenz zu Salzburg:

Freitag, 24. April 2015

19.05 Uhr – Bus-Transfer vom Messezentrum
(Eingang „Kongressmessehalle“) zur „Residenz“

19.30 Uhr – Aperitif

19.50 Uhr – Besichtigungsmöglichkeit des „Domquartier“

20.35 Uhr – Begrüßung durch den Kongresspräsidenten
mit anschließendem Abendessen

Im Rahmen des von der Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie organisierten und finanzierten Wissenschaftlichen Exzellenzprogramms werden folgende Preise verliehen:

- OeGHO-Forschungsförderungspreis
- OeGHO-Forschungsstipendium
- AHOP Förderpreise
- Posterpreis Hämatologie
(zur Verfügung gestellt von Janssen-Cilag Pharma GmbH)
- Posterpreis Onkologie
(zur Verfügung gestellt von Janssen-Cilag Pharma GmbH)
- Young Investigator-Auszeichnungen
(zur Verfügung gestellt von Janssen-Cilag Pharma GmbH)
- Hans und Blanca Moser-Preis

Im Anschluss an die Verleihung des jeweiligen Preises, werden die Forschungsergebnisse präsentiert.

Anmeldung erforderlich (begrenzte Teilnehmerzahl) unter www.oegho.at bzw. je nach Verfügbarkeit am Registraturschalter vor Ort.

Unkostenbeitrag: EUR 35,00 pro Person

Tagungs-Sujet:

Das diesjährige Tagungs-Sujet stammt von Eva Kaiser, einer Künstlerin aus Salzburg, der wir an dieser Stelle ein großes Dankeschön aussprechen möchten.

Eva Kaisers Arbeiten zeigen expressive – aktionistische Malerei, die mitunter stark an mythologischen Themen angelegt sind. Mit dem Mut, Einschränkungen nicht zu akzeptieren, handeln die Motive oft vom Rand der Gesellschaft. Inmitten einer immer cooleren, leidenschaftsloseren Umgebung reagiert das Erregende, Mitreißende, Ausdruckstarke und Harmonische.

Eva Kaiser verlässt sich auf die rasche Geste, den unberechenbaren Einfall, der sich jetzt und nur jetzt einstellt. Sie überlässt sich der Wildheit des inneren ungebändigten Ausdruckwillens, der nicht schön, perfekt und gelungen sein will, sondern seine individuelle Spur des augenblicklichen Empfindens hinterlassen will.

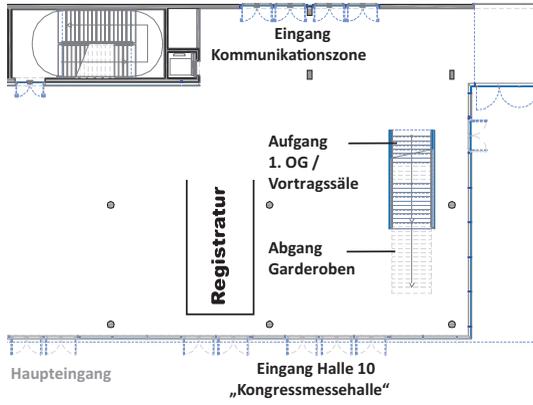
Ihre Bilder waren u. a. schon in Ausstellungen in Wien, Zürich, Innsbruck, Biarritz, Bozen, New York, Miami, Lissabon und Berlin zu sehen. **In Salzburg sind diese in der Altstadt („ART Gallery 91“) zu besichtigen.** www.evakaiser.com

Ausstellung & Führung während der Frühjahrstagung

Sie können während der gesamten Tagung über eine Auswahl der Bilder Eva Kaiser's in der „Kommunikationszone“ besichtigen bzw. haben Sie auch im Zuge des „Eröffnungsempfangs“ am **Do., 23. April 2015 von 17.30-17.50 Uhr die Möglichkeit an einer fakultativen Führung mit der Künstlerin teilzunehmen.**

Treffpunkt: 17.25 Uhr bei der Bildergalerie in der „Kommunikationszone“.

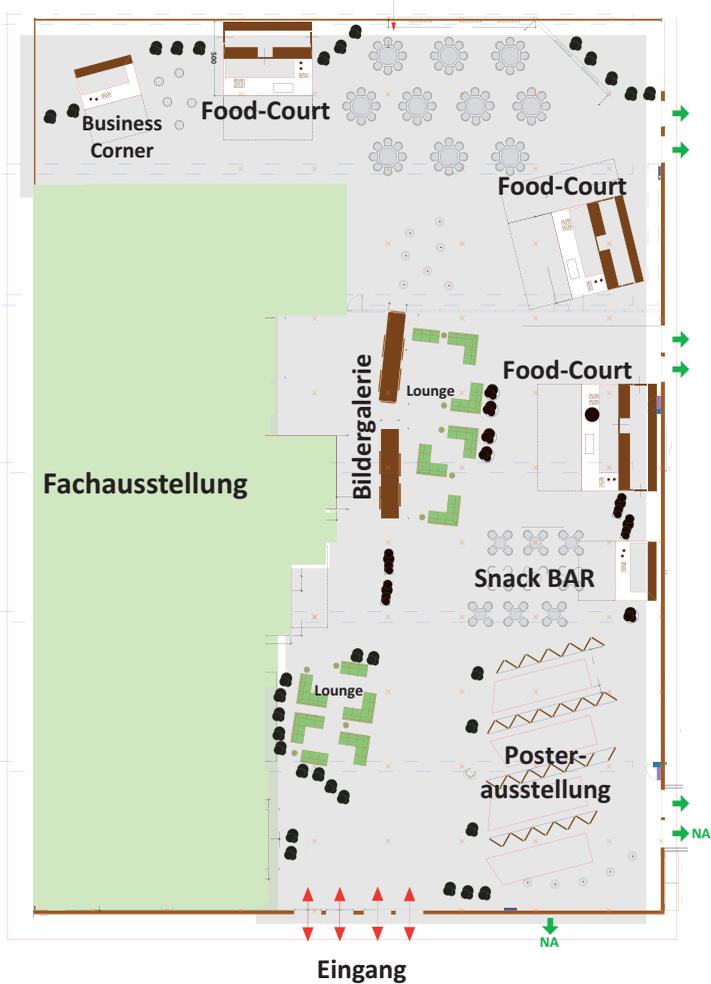
Erdgeschoss / Halle 10



1. Obergeschoss / Halle 10



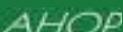
Erdgeschoss / Kommunikationszone



Die Gestaltung der „Kommunikationszone“ wurde von Fr. Fleischmann – FLEOS architektur, Salzburg – vorgenommen.

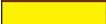
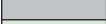
Programmübersicht

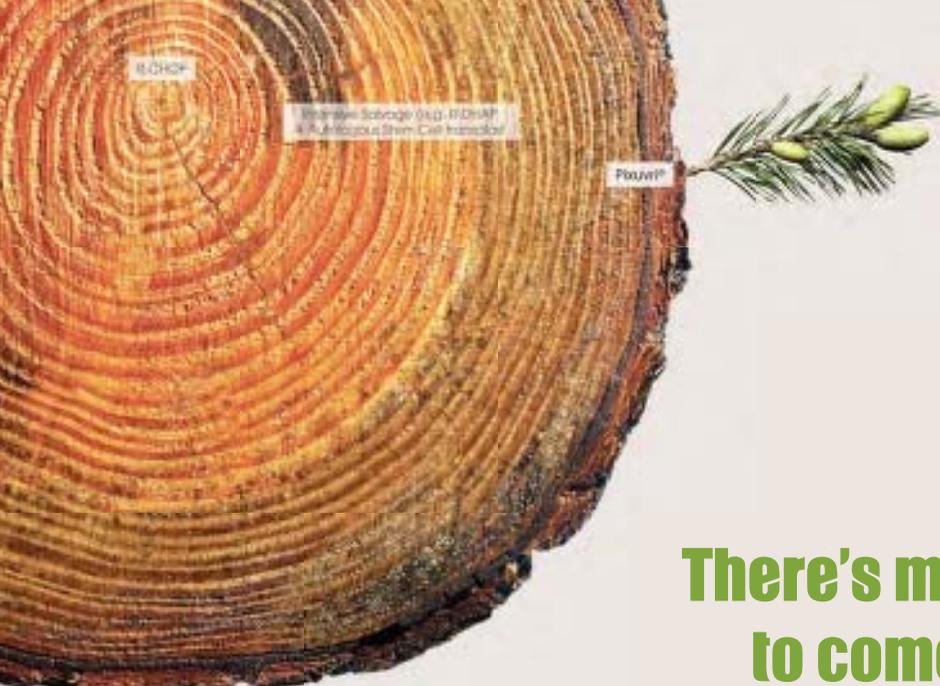
 Programm – Donnerstag, 23. April 2015					
	Saal 7 <i>(Plenarsaal)</i>	Saal 8	Saal 5	Saal 6	Saal 3
10.00 – 11.30	Translationale Forschung <i>(Seite 15)</i>	Studenteninfo & Virtuelles Tumorboard  <i>(Seite 15)</i>			von 11.00 – 16.00 KMT-Arbeits- gruppen- sitzung <i>(Seite 50)</i>
11.30 – 12.00	Pause ("Kommunikationszone")				
12.00 – 13.30	Hochrisiko Lymphome <i>(Seite 17)</i>	Junge Schiene: Fit für den Dienst  <i>(Seite 17)</i>	Symposium: TEVA- ratiopharm I <i>(Seite 53)</i>	Symposium: Alexion <i>(Seite 53)</i>	
13.45 – 15.15	ZNS Malignome <i>(Seite 17)</i>	AML <i>(Seite 19)</i>	Symposium: Bristol-Myers Squibb <i>(Seite 53)</i>	Symposium: Mundipharma <i>(Seite 54)</i>	
15.15 – 15.45	Pause ("Kommunikationszone")				
15.45 – 17.15	Alter(n) & Krebs <i>(Seite 19)</i>	 YHOGA <i>(Seite 21)</i>	Onkologie – Quo vadis? <i>(Seite 54)</i>	Symposium: Celgene <i>(Seite 55)</i>	ab 16.00  Vorstands- sitzung <i>(Seite 50)</i>
17.15 – 18.00	Eröffnungsempfang („Kommunikationszone“)				
18.00 – 19.30	Eröffnung & Festvortrag (Saal 7) <i>(Seite 21)</i>				
ab 20.00	OeGHO Beiratsitzung in der Edmundsburg				

 Programm – Freitag, 24. April 2015						
	Saal 7 <i>(Plenarsaal)</i>	Saal 8	Saal 4	Saal 5	Saal 6	Saal 10
08.00 – 09.30	Pankreas-CA <i>(Seite 24)</i>	MDS / MPN <i>(Seite 24)</i>	ab 08.30  Eröffnungs- sitzung	Junge  Schiene: Gemeinsam zum Erfolg <i>(Seite 23)</i>	Myelom <i>(Seite 23)</i>	
09.45 – 11.15	Young Investigators Meeting  (Saal 7) <i>(Seite 25)</i>		+ Onko- logischer Notfall <i>(Seite 50)</i>	Young  Investigators Meeting (Saal 7) <i>(Seite 25)</i>		
11.30 – 13.00	Gemeinsame Sitzung  OeGHO & AHOP Interprofessionalität (Saal 7) <i>(Seite 27)</i>			Symposium: TEVA- ratiopharm II <i>(Seite 56)</i>	Symposium: Amgen II <i>(Seite 56)</i>	
13.00 – 14.00	Poster & Lunch  („Kommunikationszone“) <i>(Seite 27)</i>					
14.00 – 15.30	 Tumor- Immunologie <i>(Seite 27)</i>	Metastasier- tes Mamma- karzinom <i>(Seite 29)</i>	 Förderpreis +	Symposium: Janssen- Cilag <i>(Seite 57)</i>	Symposium: Boehringer- Ingelheim <i>(Seite 57)</i>	MDS Plattform <i>(Seite 29)</i>
15.45 – 17.15	Metastasen Management <i>(Seite 29)</i>	 NGS & Liquid Biopsy <i>(Seite 31)</i>	Nachmittags- sitzungen <i>(Seite 51)</i>	Symposium: Novartis <i>(Seite 57)</i>	Symposium: Roche I <i>(Seite 58)</i>	Myelom Plattform <i>(Seite 31)</i>
17.30 – 19.00	HNO Tumore <i>(Seite 31)</i>	Junge  Schiene: Wissenschaft <i>(Seite 33)</i>		Symposium: Roche II <i>(Seite 58)</i>	Symposium: Eli Lilly <i>(Seite 59)</i>	CML Plattform <i>(Seite 33)</i>
ab 19.30	Wissenschaftliches Exzellenzprogramm in der Residenz zu Salzburg <i>(Anmeldung erforderlich!)</i> (Details S. 7)					

Programmübersicht

 Programm – Samstag, 25. April 2015					
	Saal 7 <i>(Plenarsaal)</i>	Saal 1	Saal 4	Saal 5	Saal 6
08.00 – 09.30	OeGHO-Mitglieder- versammlung (Saal 7) <i>(Seite 35)</i>		ab 09.00  Vormittags- sitzung + Workshop <i>(Seite 52)</i>	OeGHO-Mitglieder- versammlung (Saal 7) <i>(Seite 35)</i>	
09.45 – 10.45	Paraneoplasien <i>(Seite 35)</i>	Mikroskopier- kurs <i>(Seite 35)</i>		Symposium: Sanofi <i>(Seite 60)</i>	Symposium: Gilead <i>(Seite 60)</i>
11.00 – 12.00	 Das Beste des Jahres <i>(Seite 37)</i>			Symposium: Astellas <i>(Seite 60)</i>	Symposium: Jazz Pharma- ceuticals <i>(Seite 61)</i>
12.15 – 13.15	Tumorkachexie <i>(Seite 37)</i>	Gemeinsame Sitzung  OeGHO & AHOP Krebs & Kommunikation (Saal 4) <i>(Seite 39)</i>		Pro & Contra: PET-CT Lymphome <i>(Seite 37)</i>	Probleme anti- hormoneller Therapien <i>(Seite 37)</i>
13.15 – 14.00	OeGHO 2015 Farewell ("Tagungsbereich")				

-  – Schiene Hämatologie
-  – Schiene Onkologie
-  – Transnationales Wissenschaftsprogramm
-  – Allgemeine Themen
-  – Hauptsitzungen mit allgemeinen Themen
-  – Firmensymposien
-  – Junge Schiene
-  – AHOP-Programm
-  – OeGHO Gesellschaftssitzungen
-  – für Studierende der Humanmedizin empfohlen



There's more to come

Pixuvri® ist als Monotherapie zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit mehrfach rezidiviertem oder refraktärem aggressivem Non-Hodgkin-B-Zellen-Lymphom (NHL) indiziert.*¹

Pixuvri®
(PIXANTRONE)

Erweitert die Optionen bei aggressivem NHL

*Der Nutzen der Pixantron-Behandlung ist nicht bewiesen bei einer Anwendung als Fünft- und Mehrlinientherapie bei Patienten, die refraktär gegen die vorausgegangene Therapie waren.

R-CHOP = Rituximab, Cyclophosphamid, Doxorubicin, Vincristin, Prednison.
R-DHAP = Rituximab, Dexamethason, Cytarabin, Cisplatin

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung.

Verkürzte Fachinformation: Pixuvri® (Wirkstoff: Pixantron)
Pixuvri Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. **Zusammensetzung:** enthält Pixantron 29mg. **Andere Bestandteile:** Natriumchlorid, Lactose-Monohydrat, Natriumhydroxid, Laktosemonohydrat. **Indikationen:** Die Monotherapie mit Pixuvri ist indiziert bei erwachsenen Patienten mit mehrfach rezidiviertem oder therapierefraktärem aggressivem Non-Hodgkin-B-Zellen-Lymphom (NHL). Der Nutzen der Pixantron-Behandlung ist nicht erwiesen bei Anwendung als Fünft- und Mehrlinientherapie bei Patienten, die refraktär gegen die vorausgegangene Therapie waren. **Kontraindikationen:** Überempfindlichkeit gegen Pixantronmaleat oder irgendwelche der Trägerstoffe. Immunisierung mit Lebendimpfstoffen. Starke Knochenmarksuppression. Schwere abnormale Leberfunktion. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Wirkstoffe, Anthrazykline und zugehörige Substanzen.

ATC-Code: L01DB11. **Unerwünschte Wirkungen:** Sehr häufig (≥ 1/10): Neutropenie, Leukopenie, Lymphopenie, Anämie, Thrombozytopenie, Übelkeit, Erbrechen, Hautverfärbung, Alopecie, Chromaturie, Asthenie. Häufig (≥ 1/100 bis < 1/10): Neutropenische Infektion, Infektion der Atemwege, Infektion, febrile Neutropenie, Blutkrankheiten, Anorexie, Hypophosphatämie, Geschmacksstörungen, Parästhesie, Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Konjunktivitis, linksventrikuläre Dysfunktion, Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Schenkelblock, Tachykardie, Blässe, Venenverfärbung, Hypotonie, Dyspnoe, Husten, Stomatitis, Durchfall, Verstopfung, Bauchschmerzen, trockener Mund, Dyspepsie, Erythem, Nagelstörungen, Pruritus, Knochenschmerzen, Proteinurie, Hämaturie, Müdigkeit, Schleimhautentzündung, Pyrexie, Brustschmerzen, Ödem, erhöhte Alaninaminotransferase, erhöhte Aspartataminotransferase, erhöhte alkalische Phosphatase, erhöhtes Blutkreatinin. Selten (≥ 1/1.000 bis < 1/100): umfassen Meningitis, Lungenentzündung,

septischen Schock, Knochenmarkversagen, Arrhythmie, Pleuraerguss, Pneumonitis. **Weitere Informationen zu Dosierung, Verabreichungsmethode, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen bei der Anwendung, Wechselwirkungen und Nebenwirkungen siehe bitte der veröffentlichten Fachinformation auf der EMA-Website www.ema.europa.eu. Datum der Erstellung der Fachinformation: September 2014**

Literatur 1. Pixuvri Summary of Product Characteristics, 2013

Erstellungsdatum: März 2015
PIX-AT-03-2015-0003



10.00–11.30 Translationale Forschung

Saal 7

Vorsitz: Richard Greil, Salzburg / Günther Gastl, Innsbruck

Hirnmetastasen – Konzepte und Therapieoptionen
Anna Berghoff, Wien / Rupert Bartsch, Wien

The role of NR4As in lymphomagenesis
Alexander Deutsch, Graz

Die Bedeutung von Ionenkanälen in der Biologie
des Mammakarzinoms
Thomas Bauernhofer, Graz

Development of an innovative 3D cell culture system to study
tumour – stroma interactions in non-small cell lung cancer cells
Arno Amann, Innsbruck

Complement as a tool to improve CD20 antibodies
Heribert Stoiber, Innsbruck

Immune checkpoint blockade – therapeutic options for CLL
Franz Gassner, Salzburg

Tissue microRNAs as predictive markers for bevacizumab
in metastatic breast cancer
Simon Gampenrieder, Salzburg

10.00–11.30 Studenteninfo & Virtuelles Tumorboard



Saal 8

Vorsitz: Gabriel Rinnerthaler, Salzburg / Lukas Weiss, Salzburg

Einleitung
Gabriel Rinnerthaler, Salzburg / Lukas Weiss, Salzburg

Die Ausbildung zum Facharzt für Hämatologie und Onkologie
in Österreich – Informationsvortrag für Studierende der Medizin
Hellmut Samonigg, Graz

Virtuelles Tumorboard
*Selina Buchner, Salzburg / Eckhardt Klieser, Salzburg /
Teresa Magnes, Salzburg / Alexander Schlattau, Salzburg /
Frank Wolf, Salzburg*

Kompetenz in der Onkologie.

Länger gut leben.



12.00–13.30 Hochrisiko Lymphome

Saal 7

Vorsitz: Richard Greil, Salzburg / Peter Neumeister, Graz

ABC, GCB, double hit Lymphome – aus der Sicht des Pathologen
Andreas Chott, Wien

ABC, GCB, double hit Lymphome – aus der Sicht des Klinikers
Ulrich Jäger, Wien

Therapiestrategien bei Mantelzelllymphom
Michael Fridrik, Linz

Ultra-high-risk Hodgkin Lymphome
Michael Steurer, Innsbruck

12.00–13.30 Junge Schiene: Fit für den Dienst



Saal 8

Vorsitz: Lukas Weiss, Salzburg / Alexandra Böhm, Linz

APL: Diagnose & Therapie
Eva Lengfelder, Mannheim

DIC: Diagnose & Therapie
Paul Knöbl, Wien

Metabolische Notfälle in der Onkologie
Gudrun Kreye, Krams

13.45–15.15 ZNS Malignome

Saal 7

Vorsitz: Christine Marosi, Wien / Matthias Preusser, Wien

Neurotoxizität bei Chemotherapie
Stefan Oberndorfer, St. Pölten

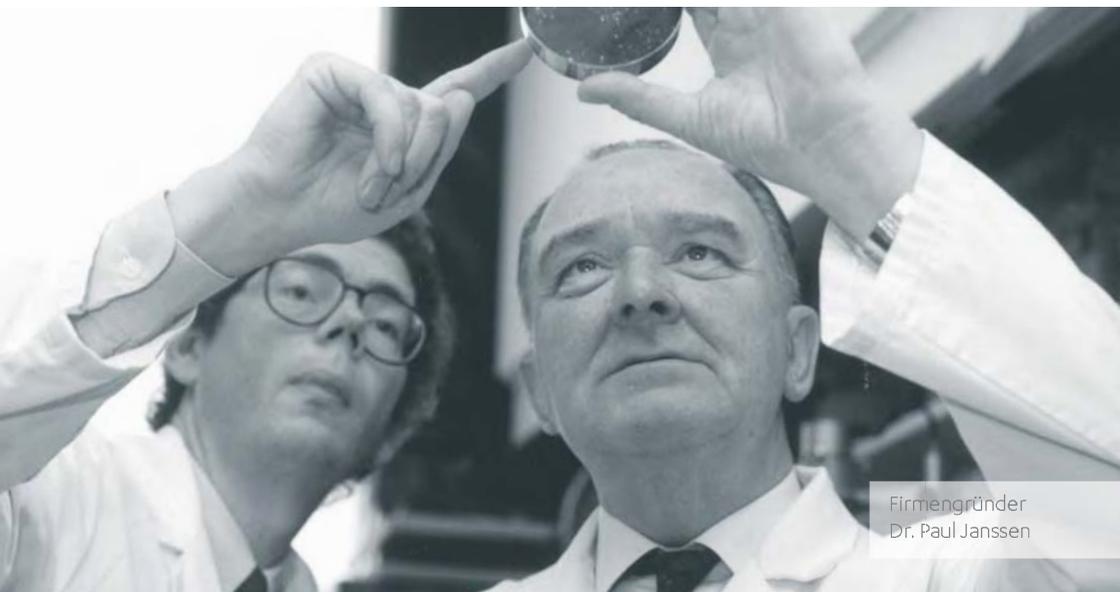
Wie misst man das Ansprechen von Hirntumoren auf Bevacizumab
Martha Nowosielski, Innsbruck

Systemische Therapie bei Meningiomen – neue Ansätze
Christine Marosi, Wien

Immuntherapie bei Hirntumoren
Matthias Preusser, Wien

Our Commitment to Oncology

Forschung, Zukunft, Leben.



Firmengründer
Dr. Paul Janssen

Herausragende Forschung und Innovation stehen bei Janssen seit jeher im Mittelpunkt. Nicht weniger als sechs Substanzen der Janssen-Forschung stehen auf der „Liste der unverzichtbaren Arzneimittel“ der WHO und aktuell forschen mehr als 3.000 Wissenschaftler weltweit nach neuen Therapien.

Der Onkologischen Forschung, einem Kernkompetenzfeld bei Janssen, kommt dabei besondere Bedeutung zu. Janssen will dazu beitragen, Krebs in eine vermeidbare, chronische oder heilbare Erkrankung zu verwandeln. Denn Forschung bedeutet Zukunft, Forschung bedeutet Leben.

imbruvica
(ibrutinib)

VELCADE
(bortezomib)

Zytiga
abiraterone acetate

DACOGEN
decitabine

CALYX
pegylated liposomal doxorubicin hydrochloride

sylvant
siltuximab

Janssen-Cilag Pharma GmbH
www.janssen.at

janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES
OF **JOHNSON & JOHNSON**

13.45–15.15 AML

Saal 8

Vorsitz: Heinz Sill, Graz / Lisa Pleyer, Salzburg

Molekulares AML-Profilung – klinische Relevanz?
Wolfgang Sperr, Wien

Transplantations-Indikationen bei AML
Hildegard Greinix, Wien

Neues zum Management der GvHD
Johannes Clausen, Linz

AML: Neue Therapeutika
Peter Valent, Wien

15.45–17.15 Alter(n) & Krebs

Saal 7

Vorsitz: Reinhard Stauder, Innsbruck / Bernhard Iglseder, Salzburg

Hematopoietic stem cell aging and rejuvenation:
Wnt5a, Cdc42 and cell polarity
Carolina Florian, Ulm

Behandlung der alten Alten (75-85) und
ältesten Alten (>85) am Beispiel AML
Lisa Pleyer, Salzburg

Tumorchirurgie der alten Alten (75-85) und
ältesten Alten (>85)
Klaus Emmanuel, Linz

Pro & Contra: Scoring versus klinische Erfahrung
Reinhard Stauder, Innsbruck / Andreas Petzer, Linz

**JETZT AUCH
VOR CHEMOTHERAPIE
ZUGELASSEN!**

XTANDI® - EINFACH LEBEN

- 0 **3-fach Wirkmechanismus**
Hemmt alle drei Phasen des Androgenrezeptor-Signalwegs^{1,2}
- 0 **Bedeutende klinische Vorteile:**
 - 81 % geringeres Risiko einer Progression oder des Todes³
 - 27 % geringeres Sterberisiko³
 - 17 Monate mediane Verzögerung bis zum Beginn einer Chemotherapie gegenüber der Kontrollgruppe³
- 0 **Längere Lebensqualität**
Mit XTANDI® konnte die Lebensqualität doppelt so lange erhalten werden als unter der Kontrollgruppe³
- 0 **Gute Verträglichkeit** und einfache Dosierung **ohne spezielles Monitoring**^{1,3}

XTANDI 40, JAN 15

spezialdruck

1. Bezeichnung des Arzneimittels: Xtandi 40 mg Weichkapseln **2. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Weichkapsel enthält 40 mg Enzalutamid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Weichkapsel enthält 52,4 mg Sorbitol. Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselinhalt: Macrogolglycerolcaprylocaprate 400, Butylhydroxyanisol (E 320), Butylhydroxytoluol (E 321); Kapselhülle: Gelatine, Lösung von partiell dehydratisiertem Sorbitol (Sorbitol, Sorbitan), Glycerol, Titandioxid (E 171), gereinigtes Wasser; Drucktinte: Eisen(II,III)-oxid (E 172), Poly(phthalsäure-co-vinylacetat) **3. Anwendungsgebiete:** Xtandi ist angezeigt zur Behandlung erwachsener Männer mit metastasiertem kastrationsresistentem Prostatakarzinom mit asymptomatischem oder mild symptomatischem Verlauf nach Versagen der Androgenentzugstherapie, bei denen eine Chemotherapie klinisch noch nicht indiziert ist, und zur Behandlung erwachsener Männer mit metastasiertem kastrationsresistentem Prostatakarzinom, deren Erkrankung während oder nach einer Chemotherapie mit Docetaxel fortschreitet. **4. Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; Frauen; die schwanger sind oder schwanger werden können **5. Pharmakotherapeutische Gruppe:** noch nicht zugewiesen, ATC-Code: noch nicht zugewiesen **6. Inhaber der Zulassung:** Astellas Pharma Europe B.V., Sylviusweg 62, 2333 BE Leiden, Niederlande **7. Vertrieb in Österreich:** Astellas Pharma Ges.m.b.H., Linzer Straße 221/E02, 1140 Wien, Tel: +43 1 877 26 68, E-Mail: office.at@astellas.com **8. Stand der Information:** 11/2014 **9. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** rezeptpflichtig

„Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft, Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.“

Literaturnachweis: 1. XTANDI Fachinformation, Stand 11/2014. 2. Tran C et al. *Science* 2009; 324 (5928): 787-790. 3. Beer TM et al. *N Eng J Med.* 371(5): 424-433 (2014). *Supplementary Appendix.



Xtandi®
Enzalutamid

15.45–17.15 **YHOGA**



Saal 8

Vorsitz: Matthias Preusser, Wien / Alexandra Böhm, Linz

*Einleitung
Matthias Preusser, Wien*

*YHOGA-Initiative
Alexandra Böhm, Linz*

*FWF Erwin-Schrödinger Stipendium
Stefan Wöhler, Wr. Neustadt*

*EHA Stipendium
Emir Hadzijusufovic, Wien*

*ESMO Translational Research Fellowship
Aysegül Ilhan-Mutlu, Wien*

*ESMO Palliative Care Fellowship
Sophie Schur, Wien*

18.00–19.30 **Eröffnung & Festvortrag**



Saal 7

Vorsitz: Richard Greil, Salzburg / Hellmut Samonigg, Graz

*Begrüßung
Richard Greil, Salzburg*

*Eröffnungsreden
Wolfgang Hofer, Wien / Hellmut Samonigg, Graz*

*Verleihung Ehrenmitgliedschaften
Richard Greil, Salzburg / Hellmut Samonigg, Graz*

*Targeted Genome Editing – Possibilities of Clinical Application
Luigi Naldini, Mailand*

Ein glycopeglyliertes,
langwirksames
G-CSF
startet durch.



mit **NADELSCHUTZ**



08.00–09.30 **Junge Schiene: Gemeinsam zum Erfolg**



Saal 5

Vorsitz: Thomas Melchardt, Salzburg / Armin Gerger, Graz

PTCL Register
Lukas Weiss, Salzburg

Myelom Register
Ella Willenbacher, Innsbruck

GIST-Register
Thomas Kühr, Wels

Hirnmetastasen-Register
Anna Berghoff, Wien

08.00–09.30 **Myelom**

Saal 6

Vorsitz: Heinz Ludwig, Wien / Alois Lang, Feldkirch

Einleitung
Alois Lang, Feldkirch

High Risk smoldering multiple myeloma
Wolfgang Willenbacher, Innsbruck

How to optimize treatment in transplant eligible patients?
Niklas Zojer, Wien

Pros and cons for continuous therapy
Thierry Facon, Lille Cedex

Discussion and closure
Heinz Ludwig, Wien

08.00–09.30 Pankreas-CA

Saal 7

Vorsitz: Ewald Wöll, Zams / Wolfgang Eisterer, Innsbruck

Target the untargetable –
molekulargenetische Einblicke und Aussichten
Volker Heinemann, München

Risikofaktoren und Hochrisiko-Definition
Holger Rumpold, Linz

Therapieentscheidungskriterien
Wolfgang Eisterer, Innsbruck

Beurteilung der Operabilität
Dietmar Öfner, Salzburg

08.00–09.30 MDS / MPN

Saal 8

Vorsitz: Reinhard Stauder, Innsbruck / Thomas Nösslinger, Wien

Eisenchelation bei MDS
Michael Pfeilstöcker, Wien

CML: Zunehmende Prävalenz & sozioökonomische Konsequenzen
Stefan Schmidt, Innsbruck

Thromboembolie & MPN
Heinz Gisslinger, Wien

Clonal Evolution in MPN
Pontus Lundberg, Basel



Vorsitz: Alexander Egle, Salzburg / Holger Rumpold, Linz

Clonal evolution in relapsed or refractory
Diffuse large B cell lymphoma
Thomas Melchardt, Salzburg

An update of functional data regarding the pro-atherogenic and
anti-angiogenic effects of nilotinib in patients with Ph+ CML
Emir Hadzijusufovic, Wien

The TYK2-pathway as a novel therapeutic target
in aggressive T-Cell Lymphoma
Nicole Prutsch, Wien

Evaluation of circulating cell-free DNA
as a molecular monitoring tool during cancer therapy
Clemens Hufnagl, Salzburg

Gene Signatures of Cancer Stem Cells and Tumor Bulk Cells
divide Epithelial from Neuroendocrine Differentiation
in a Transgene Mouse Model of Prostate Cancer
Maximilian Marhold, Wien

ONCO-T-PROFIL: Molecular Characterization of Potential
Predictive Biomarkers for the Treatment of Patients
with Refractory Metastatic Solid Tumours
Andreas Seeber, Innsbruck

Aktivierte T-Zelle

Inaktivierte T-Zelle

PD-L1

PD-1-Rezeptor

PD-L2

PD-1-Rezeptor

PD-L1

Entdecken Sie PD-1: Ein Immun-Checkpoint- Signalweg¹

Künstlerische Darstellung anhand einer
Abbildung im Rasterelektronenmikroskop

Einige Tumorzellen können die Immunabwehr des Körpers umgehen und so zu einer Krankheitsprogression führen^{2,3}

- Eine Funktion der Immunreaktion des Körpers ist es, Tumorzellen zu entdecken und durch aktivierte T-Zellen und andere Mechanismen zu zerstören; Tumorzellen exprimieren verschiedene Antigene, die im normalen Gewebe nicht exprimiert werden.¹⁻³
- Allerdings können einige Tumorzellen die Immunabwehr des Körpers umgehen, indem sie den PD-1-Checkpoint-Signalweg durch die Expression der dualen PD-1-Liganden PD-L1 und PD-L2 nutzen.^{1,2,4-7}
- PD-L1 und PD-L2 wirken mit dem PD-1-Rezeptor auf T-Zellen zusammen, um T-Zellen zu inaktivieren, wodurch Tumorzellen die Immunreaktion umgehen können.^{1,2,8}

MSD hat es sich zur Aufgabe gemacht, unser Verständnis der Immunologie bei Krebskrankheiten – einschließlich der Rolle des PD-1-Signalwegs – zu verbessern

Besuchen Sie den Stand von MSD und erfahren Sie mehr.

PD-1=programmed cell death protein 1; PD-L1=programmed cell death ligand 1; PD-L2=programmed cell death ligand 2.

Referenzen: 1. Pardoll DM. The blockade of immune checkpoints in cancer immunotherapy. *Nat Rev Cancer*. 2012;12(4):252–264. 2. Keir ME, Butte MJ, Freeman GJ, et al. PD-1 and its ligands in tolerance and immunity. *Annu Rev Immunol*. 2008;26:677–704. 3. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell*. 2011;144(5):646–674. 4. Quezada SA, Peggs KS. Exploiting CTLA-4, PD-1 and PD-L1 to reactivate the host immune response against cancer. *Br J Cancer*. 2013;108(8):1560–1565. 5. Zou W, Chen L. Inhibitory B7-family molecules in the tumour microenvironment. *Nat Rev Immunol*. 2008;8(6):467–477. 6. Rosenwald A, Wright G, Leroy K, et al. Molecular diagnosis of primary mediastinal B cell lymphoma identifies a clinically favorable subgroup of diffuse large B cell lymphoma related to Hodgkin lymphoma. *J Exp Med*. 2003;199(6): 851–862. 7. Nomi T, Sho M, Akahori T, et al. Clinical significance and therapeutic potential of the programmed death-1 ligand/programmed death-1 pathway in human pancreatic cancer. *Clin Cancer Res*. 2007;13(7):2151–2157. 8. Latchman Y, Wood CR, Chernova T, et al. PD-L2 is a second ligand for PD-1 and inhibits T cell activation. *Nat Immunol*. 2001;2(3):261–268.



MSD

Euro Plaza, Gebäude G, 5. Stock, Am Euro Platz 2, A-1120 Wien. © Registered Trademark. © Urheberrechtlich geschützt für Merck Sharp & Dohme Corp., ein Unternehmen von Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, U.S.A. 12-15-ONCO-1138243-0000, Erstellt: Dezember 2014



11.30–13.00 **Interprofessionalität**

Gemeinsame Sitzung OeGHO & AHOP



Saal 7

Vorsitz: Richard Greil, Salzburg / Wolfgang Hofer, Wien

Eröffnung & Problemdarstellung

Richard Greil, Salzburg

Wer hat Angst vor Interprofessionalität – neue Berufsbilder

Harald Titzer, Wien

Paneldiskussion

Ursula Frohner, Wien

Richard Greil, Salzburg

Magret Hader, Salzburg

Wolfgang Hofer, Wien

Elisabeth Rappold, Wien

Hellmut Samonigg, Graz

13.00–14.00 **Poster & Lunch**

Kommunikationszone

Hämatologie – Vorsitz: Stefan Schmidt, Innsbruck

Onkologie – Vorsitz: Armin Gerger, Graz

Klinische Studien – Vorsitz: Michael Fridrik, Linz

Posterübersicht: ab Seite 41

14.00–15.30 **Tumor-Immunologie**



Saal 7

Vorsitz: Tanja Hartmann, Salzburg / Ulrich Jäger, Wien

CAR T-cells for cancer immunotherapy

Ulf Petrusch, Zürich

Therapeutischer Einsatz onkolytischer Viren

Volker Schirrmacher, Köln

Cancer vaccination for therapy & prevention

Angelika Riemer, Heidelberg

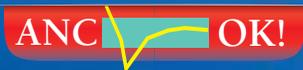
Neulasta® – unübertroffen wirksam in allen Tumorentitäten!¹



Das Produkt Ihres Vertrauens

Als sie zu studieren begonnen hat, haben wir das erste rekombinante G-CSF entwickelt. Das ist 25 Jahre her. Jetzt können wir ihr helfen, den ANC Ihrer Krebspatienten in allen Chemotherapie-Zyklen bei geringer Substanzbelastung rasch wieder in den Normalbereich zu bringen. Dafür haben wir NEULASTA® entwickelt: Den effektiven Schutz für optimierte Chemotherapie, der Leben verlängern kann.² Vielleicht sogar um Jahre.

NEULASTA® – unübertroffen wirksam.¹



AMGEN

Onkologie

ANC - Absolute Neutrophil Count (Absolute Neutrophilenzahl)

1. Gregory et al. Community Oncology 2010; 7 (7): 297-308.

2. Barron et al. JCO 27; No 15S, 2009, Abstract #9561 + Poster.

 **Neulasta®**
(Pegfilgrastim)

**Schützt Ihre Patienten,
optimiert die Chemotherapie**

14.00–15.30 Metastasiertes Mammakarzinom

Saal 8

Vorsitz: Thomas Bauernhofer, Graz / Brigitte Mlineritsch, Salzburg

*Klinische Entwicklung der Immuntherapie beim Mammakarzinom
Rupert Bartsch, Wien*

*Bedeutung des Androgenrezeptors:
Renaissance eines alten Bekannten
Gabriel Rinnerthaler, Salzburg*

*Targeting Angiogenesis – Failure or hope?
Gerold Untergasser, Innsbruck*

14.00–15.30 MDS Plattform

Saal 10

Vorsitz: Michael Pfeilstöcker, Wien

15.45–17.15 Metastasen Management

Saal 7

Vorsitz: Dietmar Öfner, Salzburg / Josef Thaler, Wels

*Metastasiertes Kolorektalkarzinom: Liver first or tumor first?
Stefan Stättner, Salzburg*

*Operative vs. nicht operative Techniken
Lukas Weiss, Salzburg*

*Stellenwert der Metastasen Chirurgie beim met. Mammakarzinom
Günther Steger, Wien*

*Entfernung des Primums bei metastasierter Tumorerkrankung
(exklusive CRC)
Alois Lang, Feldkirch*

Bosulif®: Ansprechen verankern bei CML

Fachkurzinformation siehe Seite 74

	Bei nur mit Imatinib vorbehandelten Patienten (n=266)	Bei mit Imatinib und Dasatinib oder Nilotinib vorbehandelten Patienten (n=110)
Kumulatives zytogenetisches Ansprechen in der chronischen Phase	59% MCyR	41% MCyR
	48% CCyR	32% CCyR

Bosulif® ist angezeigt zur Behandlung von Erwachsenen mit Philadelphia-Chromosompositiver chronischer myeloischer Leukämie (Ph+ CML) in der chronischen Phase (CP), akzelerierten Phase (AP) und Blastenkrise (BK), die mit mindestens einem Tyrosinkinaseinhibitor (TKI) vorbehandelt wurden und bei denen Imatinib, Nilotinib und Dasatinib nicht als geeignete Behandlungsoption angesehen werden.¹

MCyR: major cytogenetic response; gutes zytogenetisches Ansprechen

CCyR: complete cytogenetic response; komplettes zytogenetisches Ansprechen

¹ Fachinformation BOSULIF® aktuell veröffentlichter Stand.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

 **Bosulif®**
bosutinib

15.45–17.15 **NGS & Liquid Biopsy**



Saal 8

Vorsitz: Thomas Bauernhofer, Graz / Alexander Egle, Salzburg

Next generation sequencing –
Methodik & mögliche klinische Bedeutung in der Onkologie
Lukas Kenner, Wien

Zirkulierende zellfreie Tumor DNA –
Möglichkeiten und Grenzen einer Therapiesteuerung
Ellen Heitzer, Graz

Epigenetik & Krebs
Christoph Bock, Wien

15.45–17.15 **Myelom Plattform**

Saal 10

Vorsitz: Wolfgang Willenbacher, Innsbruck

17.30–19.00 **HNO Tumore**

Saal 7

Vorsitz: Alexander De Vries, Feldkirch / Georg Pall, Innsbruck

Zirkulierende Tumorzellen beim HNO-CA
Inge Tinhofer-Keilholz, Berlin

Stellenwert der neoadjuvanten Therapie
Felix Keil, Wien

Metastasiertes HNO-CA: Tumorkausale und supportive Therapie
Gabriela Verena Kornek, Wien

Beurteilung der primären Operabilität
Martin Burian, Linz

IMMUN ONKOLOGIE

IN EINEM SATZ:

IMMUN SYSTEM

VERSUS

TUMOR

DAS PRINZIP:
die Mobilisierung des
Immunsystems im Kampf
gegen den Krebs.

DAS RESULTAT:
die Chance auf langfristige
Therapieerfolge bei der
Bekämpfung solider Tumore.

DIE PERSPEKTIVE:
ein innovativer Wirkansatz mit
indikationsübergreifendem
Potenzial.



Bristol-Myers Squibb



Immuno-Oncology
LEADING THE WAY

17.30–19.00 **Junge Schiene: Wissenschaft**



Saal 8

Vorsitz: Philipp Staber, Wien / Gabriel Rinnerthaler, Salzburg

Good Scientific Practice
Roland Geisberger, Salzburg

CS oder NCS? Richtige Dokumentation als Prüfarzt
Christoph Suppan, Graz

Statistik 1x1 für retrospektive Analysen
Markus Hudec, Wien

17.30–19.00 **CML Plattform**

Saal 10

Vorsitz: Stefan Schmidt, Innsbruck

- CLL** Chronisch-lymphatische Leukämie
- NHL** Indolentes Non-Hodgkin-Lymphom
- MM** Multiples Myelom

Levact®

A NEW CORNERSTONE IN HAEMATOLOGICAL MALIGNANCY TREATMENT

- » **Einzigartiger Wirkmechanismus^{1,2,3}**
- » **Gute Verträglichkeit^{4,5}**
- » **Auch für Patienten mit Niereninsuffizienz
ohne Dosisreduktion^{1,5}**



¹ Levact® Fachinformation

² Leonil LM et al. Bendamustine (Treanda) displays a distinct pattern of cytotoxicity and unique mechanistic features compared with other alkylating agents. *Clin Cancer Res* 2008; 14(1): 309–317.

³ Strumberg D et al. Bendamustine hydrochloride activity against doxorubicin-resistant human breast carcinoma cell lines. *Anti-Cancer Drugs* 1996; 7(4): 415–421.

⁴ Knauf WU et al. Phase III Randomized Study of Bendamustine Compared with Chlorambucil in Previously Untreated Patients With Chronic Lymphocytic Leukemia. *J Clin Oncol* 2009; 27(26): 4378–4384.

⁵ Cheson BD et al. Bendamustine: Rebirth of an Old Drug. *J Clin Oncol* 2009; 27(9): 1492–1501.

08.00–09.30 **OeGHO-Mitgliederversammlung**

Saal 7

09.45–10.45 **Paraneoplasien**

Saal 7

Vorsitz: Wolfgang Hilbe, Wien / Ferdinand Ploner, Graz

Mechanismen und Klinik häufiger Dermatologischer Paraneoplasien
Norbert Sepp, Innsbruck

Mechanismen und Klinik häufiger Neurologischer Paraneoplasien
Wolfgang Grisold, Wien

Mechanismen und Klinik häufiger Endokriner Paraneoplasien
Katrin Hofstetter-Hörl, Salzburg

Stellenwert der primären Thromboseprophylaxe
Ansgar Weltermann, Linz

09.45–12.00 **Mikroskopierkurs**

Saal 1

**Semifinale am Mikroskop:
Zytologie trifft Hämatopathologie**

Vorsitz: Peter Bettelheim, Linz / Peter Valent, Wien

MDS oder AML: Wo der Blast anfängt
Torsten Haferlach, München

Ein- und zweideutige MPN: Zytologische und sonstige Fallen
Peter Bettelheim, Linz

Mastozytose: Basisinformation und Varianten
Peter Valent, Wien

Ungewöhnliche myeloproliferative Neoplasien –
selbst Sherlock Holmes würde hier die Histologie benötigen
Hans-Peter Horny, München



Mit Defitelio[®] kann die Überlebensrate bei Patienten mit schwerer VOD erhöht werden.^{1,2}

Die erste und einzige zugelassene Therapie für die Behandlung schwerer VOD bei HSCT²⁻⁴

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Für medizinische Informationen kontaktieren Sie uns bitte entweder per E-Mail: medical-enquiries@gentium.it oder telefonisch unter der folgenden Nummer: Tel: +39 031 5373 112

DEFITELIO[®] 80 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

Wirkstoff: Defibrotid **Zusammensetzung:** 1 ml enthält 80 mg Defibrotid* entsprechend einer Menge von 200 mg in 2,5 ml in einer Durchstechflasche und entsprechend einer Konzentration zwischen 4 mg/ml und 20 mg/ml nach Verdünnung. *hergestellt aus Darmschleimhaut von Schweinen. **Sonst. Bestandteile:** Natriumcitrat-Dihydrat, Salzsäure und Natriumhydroxid (zur pH-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Defitelio[®] wird angewendet für die Behandlung von schwerer hepatischer venookklusiver Erkrankung (VOD), die auch als sinusoidales Obstruktionssyndrom (SOS) bezeichnet wird, bei hämatopoetischer Stammzelltransplantation (HSCT). Es wird angewendet bei Erwachsenen, Jugendlichen, Kindern und Kleinkindern im Alter ab 1 Monat. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Defibrotid oder einen der sonstigen Bestandteile, gleichzeitige Anwendung einer thrombolytischen Therapie (z. B. t-PA). **Nebenwirkungen:** Häufig: Koagulopathie, Hirnblutung, Hypotonie, Blutung, Lungenblutung, Epistaxis, gastrointestinale Blutung, Erbrechen, Hämaturie, Blutung an Kathetereintrittsstelle; Gelegentlich: Hypersensitivität, anaphylaktische Reaktion, zerebrales Hämatom, Bindehautblutung, Hämatothorax, Hämatemesis, Melaena, Blutung im Mund, Diarrhö, Übelkeit, Ekchymose, Petechien, Hautausschlag, Pruritus, Blutung an der Injektionsstelle, Pyrexie. **Warnhinweise:** Die Anw. v. Arzneimitteln, die das Blutungsrisiko erhöhen, innerh. v. 24 Std vor oder nach der Verabr. von Defitelio[®] (innerh. v. 12 Std i. F. v. unfraktioniertem Heparin) wird nicht empfohlen. Eine gleichzeitige syst. Antikoagulationstherapie (z. B. Heparin, Warfarin, direkte Thrombininhibitoren u. direkte Faktor-Xa-Inhibitoren) (s. Abschn. 4.5 der FI), außer zur routinemäßigen Erhaltung od. Wiedereröffnung eines zentralvenösen Zugangs, erfordert eine sorgfältige Überwachung. Während der Anw. einer derartigen Therapie ist das Absetzen von Defitelio[®] in Erwägung zu ziehen. Bei Pat., die klinisch relevante,

transfusionsbedürftige akute Blutungen haben od. entwickeln, wird Defitelio[®] nicht empfohlen od. sollte abgesetzt werden. Ein vorübergehendes Absetzen v. Defitelio[®] wird bei Pat. empfohlen, die sich einer Operation od. einem invasiven Eingriff mit erheblichem Risiko f. schwere Blutungen unterziehen. Die Verabr. v. Defitelio[®] bei Pat. mit hämodynamischer Instabilität, def. als Unfähigkeit zur Aufrechterhaltung des mittleren art. Blutdrucks mit einem Vasopressor, wird nicht empfohlen. Eine Bolusgabe v. Defitelio[®] kann Hautrötung od. ein „allg. Hitzegefühl“ verursachen. Defitelio[®] darf während der Schwangerschaft nicht angewendet werden, es sei denn, dass eine Behandlung mit Defitelio[®] aufgrund des klinischen Zustandes der Frau erforderlich ist. **Verschreibungspflichtig. Weitere Angaben zur sicheren Anw. d. Arzneimittels siehe Fachinformation.** Stand d. Info: 10/2013. Pharmazeutischer Unternehmer: Gentium SpA, Piazza XX Settembre 2, 22079 Villa Guardia, Italien.

Unerwünschte Ereignisse müssen gemeldet werden. Unerwünschte Ereignisse sollten auch Gentium gemeldet werden. E-Mail: pharmacovigilance@gentium.it. Tel: +39 (0) 31 53 73 200, Fax: +39 (0) 31 53 73 241

Referenzen:

1. Richardson PG et al. *Ther Adv Hematol* 2012; 3: 253–265. 2. Fachinformation von Defitelio[®] 2013. 3. Zusammenfassung des öffentlichen Beurteilungsberichts zur Erteilung der Orphan Designation von Defibrotid zur Behandlung der hepatischen venookklusiven Erkrankung (VOD). EMA. November 2013. 4. Empfehlung zur Beibehaltung der Orphan Designation zum Zeitpunkt der Marktzulassung. Defitelio[®] (Defibrotid) zur Behandlung von hepatischer VOD. EMA. November 2013.

11.00–12.00 **Das Beste des Jahres**



Saal 7

Vorsitz: Andreas Petzer, Linz

Das Beste des Jahres – Hämatologie
Günther Gastl, Innsbruck

Das Beste des Jahres – Onkologie
Richard Greil, Salzburg

12.15–13.15 **Pro & Contra: PET-CT Lymphome**

Saal 5

Vorsitz: Michael Fridrik, Linz / Georg Hopfinger, Wien

Pro PET-CT
Christian Uprimny, Innsbruck

Contra PET-CT
Stefan Wöhrer, Wr. Neustadt

Paneldiskussion – Vorsitzende & Sprecher

12.15–13.15 **Probleme antihormoneller Therapien**

Saal 6

Vorsitz: Herbert Stöger, Graz / Brigitte Mlineritsch, Salzburg

Osteoporose
Dietmar Geissler, Klagenfurt

endocrine brain
Karin Ribj, Bern

Kardiovaskuläres Risiko & Management
Bernhard Föger, Bregenz

12.15–13.15 **Tumorkachexie**

Saal 7

Vorsitz: Lisa Pleyer, Salzburg / Felix Keil, Wien

Bewegung und Krebs: Wer profitiert wann und wodurch?
Alfred Fridrik, Leonding

Pathophysiologie der Tumorkachexie
Gerald Höfler, Graz

Parenterale Ernährung – Chancen und Risiken
Michael Hiesmayr, Wien

GIOTRIF® – irreversibler ErbB Family Blocker

Unübertroffener first-line Überlebensvorteil von über einem Jahr

bei NSCLC Patienten mit EGFR Del19 Mutation¹ (LUX-Lung 3):

- **Signifikante Verlängerung des Gesamtüberlebens (OS): 33,3 Monate**
vs. Chemotherapie: 21,1 Monate¹
- **Signifikante Verlängerung des PFS**
vs. Chemotherapie^{2,3}



Fachkurzinformation siehe Seite 75

1 Yang JC et al., Lancet Oncol 2015, [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(14\)71173-8](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(14)71173-8)

2 Sequist LV et al. J Clin Oncol.2013;31(27):3327-3334

3 Fachinformation Giotrif®, September 2013

EGFR = Epidermal Growth Factor Receptor

OS = overall survival

PFS = progression-free survival

LET'S WORK
ONCOLOGY FROM BOEHRINGER INGELHEIM

 **Boehringer
Ingelheim**



GIOTRIF®
(afatinib)Tabletten
ERWARTEN SIE MEHR

12.15–13.15 **Krebs & Kommunikation**

Gemeinsame Sitzung OeGHO & AHOP



Saal 4

Vorsitz: Richard Greil, Salzburg / Harald Retschitzegger, St. Pölten

„No Go’s“ – belegte Begriffe & Fallstricke

Clemens Farkas, Graz

Wieviel Wahrheit verträgt der Mensch –

Spannungsfeld Aufklärungspflicht und dem Recht auf Nicht-Wissen

Karina Hellbert, Wien

Do not resuscitate – heimliche Order oder informed consent?

Johannes G. Meran, Wien

Paneldiskussion – Vorsitzende & Sprecher

+ *Helga Thurnher, Wien*



JEVTANA®

Resistenzen durchbrechen.
Lebenszeit verlängern.¹

JEVTANA® (Cabazitaxel) für mCRPC Patienten mit Progress unter oder nach Docetaxel^{1,2}

- spürbare **Schmerzreduktion**^{2,3,4}
- Erhalt der **Lebensqualität**^{4,5}
- signifikant **längere Lebenszeit**^{1,2}

SANOFI ONCOLOGY 



JEVTANA®
(cabazitaxel)

Fachkurzinformationen siehe Seite 75

AVS 710 14 081-038028 11/2014 | sanofi-aventis GmbH Österreich | SATURN Tower | Leonard Bernstein Straße 10 | A1220 Wien | +43 1 80 185 - 0 | www.sanofi.at

1. De Bono, J. S., et al., Lancet 2010;367:1147-54. 2. Cudrard, S., et al., Future Oncol 2011; 7: 497-506. 3. Bahl, A., et al. Ann Oncol 2013; 24: 2402-2408. 4. Bahl, A., et al., J Clin Oncol 2013; 31 (Suppl.): Abstract 91/ASCO-GU2013 Poster 91. 5. Hofheinz, R., Eur J Cancer 2013; 49 (Suppl.2): S700.

Posterübersicht

Poster Hämatologie

P01 – P10

- **P01** The Ki-1 antigen (CD30), a novel target in neoplastic canine mast cells, is downregulated by interleukin-4
Karin Bauer, Wien
- **P02** CAR, a novel marker of erythroid differentiation and migration, is downregulated in erythropoietic progenitor cells in MDS
Karin Bauer, Wien
- **P03** The pan-BCL-2 blocker obatoclox (GX15-070) and the PI3K/mTOR-inhibitor BEZ235 exert growth-inhibitory effects on neoplastic cells in Ph+ and Ph- ALL
Daniela Berger, Wien
- **P04** Tryptase screening in 1330 unselected cases evaluated in a hematology- center reveals a cohort with hypertryptasemia of uncertain significance
Katharina Blatt, Wien
- **P05** Hairy Cell Leukemia – a retrospective Analysis with Regard to Epidemiology and Clinical Outcome
Jan-Paul Bohn, Innsbruck
- **P06** Proteasome inhibitors and the unfolded protein response in the treatment of multiple myeloma
Johann Kern, Innsbruck
- **P07** Survival benefit of Anti-Thymocyte-Globulin in hematopoietic stem cell transplantation depends on HLA-C group killer-cell Ig-like receptor (KIR) ligand status
Johannes Clausen, Linz
- **P08** A phenotypic comparison of leukemic stem cells in AML, CML and mast cell leukemia
Gregor Eisenwort, Wien
- **P09** Feasibility of next generation sequencing for routine diagnostic genetic profiling in myeloid malignancies
Albert Wölfler, Graz
- **P10** RAF kinase inhibitor protein is involved in the myelomonocytic differentiation of hematopoietic progenitors
Stefan Hatzl, Graz

Posterübersicht

Poster Hämatologie

P11 – P21

- **P11 Calreticulin in praxi**
Thomas Jäger, Feldkirch
- **P12 Targeting of BRD4 results in inhibition of proliferation and survival of JAK2 V617F+ MPN cells**
Alexandra Keller, Wien
- **P13 Late remissions following treatment with lenalidomide or thalidomide for mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma (MALT lymphoma) – a matter of time?**
Barbara Kiesewetter, Wien
- **P14 Is gender a risk factor for secondary cardiovascular events in R-CHOP treated DLBCL patients?**
Florian Kocher, Innsbruck
- **P15 Hyperglycemia is an adverse risk factor in AML patients undergoing allogeneic hematopoietic stem cell transplantation**
Albert Wölfler, Graz
- **P16 Integrin-linked kinase: A devilKin required for chronic lymphocytic leukemia cell proliferation**
Peter Krenn, Salzburg
- **P17 PDGFRB function and signaling in anaplastic large cell lymphoma**
Madeleine Kuroll, Wien
- **P18 The influence of insurance status and travel distance to the treating institution in diffuse large B-cell lymphoma**
Teresa Magnes, Salzburg
- **P19 Ultra-Deep Mass Spectrometry-based Proteomics Enables New Insights into Chronic Lymphocytic Leukemia**
Rupert, Mayer, Wien
- **P20 Loss of RAF kinase inhibitor protein in acute myeloid leukemia is caused by the overexpression of miRNA-15a**
Stefan Hatzl, Graz
- **P21 A retrospective evaluation of negative effects of rituximab maintenance therapy in patients with Non-Hodgkin's Lymphoma**
Nadine Olah, Wien

Posterübersicht

Poster Hämatologie

P22 – P30

- **P22 Treatment of high risk aggressive lymphomas with DA EPOCH R – a single center retrospective analysis**
Michael Panny, Wien
- **P23 Stammzellmobilisierung mit Plerixafor bei Familienspendern für allogene, TCRαβ/CD19 depletierte periphere hämatopoietische Stammzelltransplantation bei Kindern**
Thomas Perwein, Graz
- **P24 High expression of CXCR4 and CXCR7 is associated with an unfavourable clinical course**
Beata Pursche, Graz
- **P25 Non-Hodgkin Lymphoma in childhood versus adolescence: Clinicopathologic differences and outcome. A population based analysis of the Austrian NHL-BFM group**
Bettina Reismüller, Wien
- **P26 Updated report of the Austrian CML registry**
Stefan Schmidt, Innsbruck
- **P27 Hydroxyurea supresses the growth of CML sub-clones expressing BCR/ABL-T315I in heavily pretreated patients: Retrospective analysis of four cases**
Mathias Schneeweiss, Wien
- **P28 Engraftment nach CD3 TCRαβ/CD19 depletierter hämatopoietischer Stammzelltransplantation bei Kindern und Jugendlichen**
Roland Wilfing, Graz
- **P29 Distinct chemokine receptor profiles in multiple myeloma cells compared to normal bone marrow cells**
Kerstin Wenzl, Graz
- **P30 Epsilon-gamma-delta-beta° thalassemia Austrian I: Identification of a novel hemoglobinopathy**
Armin Zebisch, Graz

Posterübersicht

Poster Onkologie

P31 – P39

- **P31 Aussagekraft des Chen-Scores und Prävalenz von Hochrisikosituationen bei Patienten, die wegen eines Kolorektalkarzinoms FOLFIRI bzw XELIRI erhalten**
Temeida Alendar, Wien
- **P32 Prognostic impact of breast cancer (BC) subtype in elderly patients**
Elisabeth Bergen, Wien
- **P33 Density of tumor-infiltrating lymphocytes correlates with extent of brain edema and overall survival time in patients with brain metastases**
Anna Sophie Berghoff, Wien
- **P34 The pre-operative AST/ALT (De-Ritis) ratio represents a poor prognostic factor in a cohort of non-metastatic renal cell carcinoma patients**
Angelika Bezan, Graz
- **P35 Survival comparison analysis of two historical cohorts of metastatic renal cell carcinoma patients (cytokine therapy vs. targeted agents) – a European single-center experience over 26 years**
Angelika Bezan, Graz
- **P36 EVA trial: A single-arm, multicenter open-label phase-II study of paclitaxel and pazopanib in patients with locally advanced and metastatic angiosarcoma**
Thomas Brodowicz, Wien
- **P37 Chronic Lymphocytic Leukaemia induces an exhausted T cell phenotype in the tcl1 transgenic mouse model**
Kemal Catakovic, Salzburg
- **P38 DIEPP: Prospektive Evaluierung zu Dosisintensität und Neutropenioprophylaxe bei Krebspatienten mit einem hohen Risiko einer Chemotherapie-induzierten febrilen Neutropenie (FN)**
Ferdinand Haslbauer, Vöcklabruck
- **P39 GIRK1: A new prognostic biomarker for estrogen receptor positive breast cancer**
Sarah Kammerer, Graz

Posterübersicht

Poster Onkologie

P40 – P49

- **P40 Gene signature indicates different antineoplastic activities of statins and bisphosphonates**
Heidrun Karlic, Wien
- **P41 Development of a 3D cell culture model for the investigation of cancer cell/immune cell interactions**
Stefan Köck, Innsbruck
- **P42 Depression in elderly cancer patients – associations with geriatric syndromes and chemotherapy**
Hendrik Koller, Linz
- **P43 Laboratory parameters have prognostic value in patients with newly diagnosed brain metastases: Analysis of 1201 cases**
Romina Koller, Wien
- **P44 CYP39A1 polymorphism protects against toxicity during intensive induction chemotherapy in patients with advanced head and neck cancer**
Thomas Melchardt, Salzburg
- **P45 Mitogen-inducible gene-6 inhibits malignant transformation of mutated BRAF by mediating feedback inhibition towards the epidermal growth factor receptor**
Stefan Hatzl, Graz
- **P46 Stage specific miRNA expression in colon cancer**
Melanie Rammer, Linz
- **P47 Spinophilin expression determines cellular growth, cancer stemness and 5-fluorouracil resistance in colorectal cancer**
Anna Lena Röss, Graz
- **P48 INSIGHT Österreich: Baseline – Daten zur Therapie des hepatozellulären Karzinoms (HCC) mit Sorafenib**
Walter Spindelböck, Graz
- **P49 Cancer stem cell gene variants and colon cancer prognosis**
Michael Stotz, Graz

Posterübersicht

Poster Onkologie

P50 – P52

- **P50** **Quantitative Erfassung des psychoonkologischen und psychosozialen Unterstützungsbedarfs onkologischer Patienten mittels validiertem Hornheider-Fragebogen**
Petra Sumnitsch, Feldkirch
- **P51** **Rasche Remission mit Immotherapie alleine bei fortgeschrittenen onkologischen Erkrankungen (2 Fallbeispiele)**
Daniela Voskova, Linz
- **P52** **The novel fatty acid synthase inhibitor G28UCM promotes cancer cell death by targeting mitochondrial and metabolic pathways**
Nastasia Wilfinger, Wien

Posterübersicht

Klinische Studien

K01 – K08

- **K01 AGMT_ERCC1: Pilotstudy: Biomarker directed treatment in metastatic colorectal cancer**
Alois Lang, Feldkirch
- **K02 AGMT_GASTRIC 5: PATIENT REGISTRY Screening for human epidermal growth factor receptor 2 (HER2) positivity in patients with inoperable locally advanced or metastatic gastric or gastro-esophageal junction (GEJ) cancer**
Ewald Wöll, Zams
- **K03 AGMT_HNO_Reg: PATIENTENREGISTER Prospektive Datenerhebung der Therapie bei Patienten mit lokal fortgeschrittenen und rezidivierenden/metastasierenden Kopf-Hals-Tumoren**
Richard Greil, Salzburg
- **K04 AGMT_HNO 2 Randomisierte Phase II Pilot Studie: Induktionstherapie mit Docetaxel, Cisplatin und Cetuximab versus Docetaxel, Cisplatin und 5 FU gefolgt von Radioimmuntherapie mit Cetuximab bei lokal fortgeschrittenen oder inoperablen Kopf-Hals Tumoren**
Felix Keil, Wien
- **K05 AGMT_MBC_Reg: PATIENT REGISTRY Metastatic breast cancer in Austria**
Richard Greil, Salzburg
- **K06 AGMT_MBC 6 Capecitabine in combination with Bendamustine in women with pretreated locally advanced or metastatic Her2-negative breast cancer, a Phase II Trial**
Richard Greil, Salzburg
- **K07 ABCSG 36 (PENELOPEB) Phase-III-Studie zur Evaluierung von Palbociclib (PD-0332991) bei Patientinnen (HR+, HER2-normal) mit primärem Brustkrebs mit Rückfallrisiko nach neoadjuvanter Chemotherapie**
Gabriel Rinnerthaler, Salzburg
- **K08 ABCSG 38 (LORELEI) Eine randomisierte, doppelblinde Phase II Studie zum Vergleich von neoadjuvanter Letrozol plus GDC-0032 versus Letrozol plus Placebo bei postmenopausalen Frauen mit ER-positivem/HER2-negativem Brustkrebs im Frühstadium**
Gabriel Rinnerthaler, Salzburg

Posterübersicht

Klinische Studien

K09 – K16

- **K09 ABCSG 41 (OLYMPIA) Doppelblinde, Placebo-kontrollierte Studie zur Beurteilung der Wirksamkeit sowie der Unbedenklichkeit des PARP-Inhibitors Olaparib, als adjuvante Behandlung von triple negativen Brustkrebs-Patientinnen mit BRCA1/2-Keimbahnmutation**
Gabriel Rinnerthaler, Salzburg
- **K10 Cardiovascular Complications of Cancer Treatment: Update CACOCA Trial**
Florian Kocher, Innsbruck
- **K11 AGMT_ALCL1: A „window of opportunity“ trial with Brentuximab Vedotin and Imatinib in patients with relapsed or refractory ALK+ anaplastic large cell lymphoma or patients ineligible for chemotherapy**
Ulrich Jäger, Wien
- **K12 AGMT-ALL Reg: PATIENT REGISTRY Registry and Biobank for the collection of clinical data and biomaterial from adult ALL patients**
Ulrich Jäger, Wien
- **K13 HD16 für frühe Stadien: Therapieoptimierungsstudie in der Primaertherapie des frühen Hodgkin Lymphoms: Therapie-stratifizierung mittels FDG-PET**
Richard Greil, Salzburg
- **K14 HD17 für intermediäre Stadien: Therapieoptimierungsstudie in der Primärtherapie des intermediären Hodgkin Lymphoms: Therapiestratifizierung mittels FDG-PET**
Richard Greil, Salzburg
- **K15 AGMT_ HMA in Myeloid Neoplasms: Registry on Hypomethylating Agents in Myeloid Neoplasms, including Myelodysplastic Syndrome (MDS), CMML and AML**
Richard Greil, Salzburg
- **K16 NHL7-2008/A: Prospektiv randomisierte Studie zur Therapie-optimierung (Primärtherapie) fortgeschrittener progredienter follikulärer und anderer niedrig maligner sowie Mantelzell Lymphome**
Michael Fridrik, Linz

Posterübersicht

Klinische Studien

K17 – K19

- **K17 AGMT_PTCL-Reg: PATIENTENREGISTER Erhebung epidemiologischer Daten von T-Zell Lymphomen in Österreich**
Richard Greil, Salzburg
- **K18 Phase 1 study to evaluate the feasibility and efficacy of the addition of P1101 to imatinib treatment in patients with CP-CML not achieving a CMR**
Sonja Burgstaller, Wels
- **K19 AGMT_MM1: Ixazomib in Kombination mit Thalidomid – Dexamethason bei Patienten mit reapsiertem und/oder refraktärem multiplen Myelom**
Heinz Ludwig, Wien

Donnerstag, 23. April 2015

- 11.00–16.00 **KMT-Arbeitsgruppensitzung** Saal 3
- 16.00–19.00 **AHOP-Vorstandssitzung** Saal 3

Freitag, 24. April 2015

- 08.30–09.40 **Eröffnungssitzung** Saal 4
Vorsitz: Josef Trattner, Graz / Sonja Nessler, Innsbruck
Eröffnung
Wolfgang Hofer, Wien / Richard Greil, Salzburg
Vorstellung Onkologie Salzburg
Magret Hader, Salzburg / Alexander Hornegger, Salzburg
Informationen und Angebote der EONS
Christine Schneider-Worliczek, Salzburg / Harald Titzer, Wien
Patrick Crombez, Brüssel
- 09.45–11.00 **Onkologischer Notfall** Saal 4
Vorsitz: Harald Titzer, Wien / Maria Ertl, Villach
Onkologischer Notfall
Gudrun Russ, Salzburg
Erfahrungen subkutane Applikation monoklonaler Antikörper
Jela Prgic, Salzburg
- 11.30–13.00 **Interprofessionalität** Saal 7
Gemeinsame Sitzung OeGHO & AHOP
Vorsitz: Richard Greil, Salzburg / Wolfgang Hofer, Wien
Eröffnung & Problemdarstellung
Richard Greil, Salzburg
Wer hat Angst vor Interprofessionalität – neue Berufsbilder
Harald Titzer, Wien

Paneldiskussion
Ursula Frohner, Wien
Richard Greil, Salzburg
Magret Hader, Salzburg
Wolfgang Hofer, Wien
Elisabeth Rappold, Wien
Hellmut Samonigg, Graz

13.00–14.00 **Mittagspause –**
inkl. „come together“ in der „Kommunikationszone“

14.00–15.15 **AHOP–Förderpreis 2015** **Saal 4**

Vorsitz: Bettina Kosel, Graz / Birgit Birkenau, Wien
Preisverleihung des AHOP–Förderpreises 2015
Helga Bickel, Feldkirch
AHOP–Generalversammlung 2015
Wolfgang Hofer, Wien

15.30–16.15 **Nachmittagssitzung I** **Saal 4**

Vorsitz: Maria Röthlin, Linz / Constantia Jensen, Wien
Patientenmappe
Ernst Wauch, Klagenfurt
Ernährung onkologischer Patienten
Maria Anna Benedikt, Salzburg

16.15–17.30 **Nachmittagssitzung II** **Saal 4**

*Vorsitz: Christine Schneider-Worliczek, Salzburg /
Gabriele Frim, Vöcklabruck*
Zustand in Extremis
Marina Krenn, Graz
Sterben – Tod – Rituale
Matthias Hohla, Salzburg

Samstag, 25. April 2015

- 09.00–10.30 **Vormittagssitzung** **Saal 4**
Vorsitz: Ernst Wauch, Klagenfurt / Josef Trattner, Graz
Humor in der Pflege
Werner Gruber, Salzburg
Rehabilitation
Stefan Rottensteiner, Bad Erlach
- 10.45–12.15 **Workshop „Spezielle Wundversorgung in der Onkologie/Palliativpflege“** **Saal 4**
Stefan Kuba, Graz
- 12.15–13.15 **Krebs & Kommunikation** **Saal 4**
Gemeinsame Sitzung OeGHO & AHOP
Vorsitz: Richard Greil, Salzburg / Harald Retschitzegger, St. Pölten
„No Go’s“ – belegte Begriffe & Fallstricke
Clemens Farkas, Graz

Wieviel Wahrheit verträgt der Mensch –
Spannungsfeld Aufklärungspflicht und dem Recht auf Nicht-Wissen
Karina Hellbert, Wien

Do not resuscitate – heimliche Order oder informed consent?
Johannes G. Meran, Wien

Paneldiskussion – Vorsitzende & Sprecher
+ *Helga Thurnher, Wien*

12.00–13.30 **Symposium TEVA-ratiopharm I** **Saal 5**



Risikomanagement bei soliden Tumoren

ratiopharm

Vorsitz: Hellmut Samonigg, Graz / Wolfgang Hilbe, Wien

neoadjuvant am Beispiel Mammakarzinom
Rupert Bartsch, Wien

adjuvant am Beispiel Kolonkarzinom
Ewald Wöll, Zams

palliativ am Beispiel Lungenkarzinom
Ferdinand Ploner, Graz

12.00–13.30 **Symposium Alexion** **Saal 6**



Komplement und Koagulation

Vorsitz: Peter Bettelheim, Linz / Hildegard Greinix, Graz

Diagnose und Management des aHUS
Emanuel Zitt, Feldkirch

PNH und Thrombosen
Wolfgang Füreder, Wien

13.45–15.15 **Symposium Bristol-Myers Squibb** **Saal 5**



Immun-Onkologie – Langzeitüberleben bei NSCLC?

Vorsitz: Richard Greil, Salzburg

Limitationen und Resistenzentwicklung
verfügbarer Therapieoptionen des NSCLC
Maximilian Hochmair, Wien

Grundlagen immun-onkologischer Therapien
Georg Pall, Innsbruck

Klinische Entwicklungen in der Immun-Onkologie –
Proof of Concept bei NSCLC?
Ferdinand Ploner, Graz

13.45–15.15 **Symposium Mundipharma**

Saal 6



**Bendamustin und liposomales Cytarabin:
Backbone und Partner**

Vorsitz: Ulrich Jäger, Wien / Alexander Egle, Salzburg

Neuer Ansatz für die autologe Stammzelltransplantation bei
Lymphomen
Felix Keil, Wien

Meningeosis neoplastica: Diagnose – Behandlung – Prophylaxe
Herwig Strik, Marburg

CLL und NHL: Neue Daten! Neue Kombinationen! Alte Bedeutung?
Clemens-Martin Wendtner, München

15.45–17.15 **Symposium Amgen I**

Saal 5



Onkologie – Quo vadis?

Etablierung eines Comprehensive Cancer Centers
Ulrich Keilholz, Berlin

Arbeitszeitgesetz & (Universitäre) Spitzenmedizin –
Probleme, Lösungen und Konzepte
Hellmut Samonigg, Graz

Qualitätsaspekte in der Onkologie –
Nationale und Internationale Perspektiven
Richard Greil, Salzburg

Podiums-Diskussion:
Moderation: Richard Greil, Salzburg
Günther Gastl, Innsbruck
Michael Fridrik, Linz
Hellmut Samonigg, Graz
Wolfgang Wagner (APA), Wien
Ulrich Keilholz, Berlin

15.45–17.15 **Symposium Celgene**

Saal 6



LEBENS qualität
verlängerung

Vorsitz: Wolfgang Hilbe, Wien

Leben mit Qualität durch neue Therapien?

Herbert Watzke, Wien

Expert Panel – Therapieziele im klinischen Alltag

Multiples Myelom: *Heinz Gisslinger, Wien*

MDS/AML: *Michael Pfeilstöcker, Wien*

Mammakarzinom: *Rupert Bartsch, Wien*

Pankreaskarzinom: *Armin Gerger, Graz*

Podiumsdiskussion

11.30–13.00 **Symposium TEVA-ratiopharm II** **Saal 5**



Psychische & soziale Dimension der Diagnose Krebs

ratiopharm

Vorsitz: Günther Gastl, Innsbruck / Alexander Gaiger, Wien

Impulsreferat
Alexander Gaiger, Wien

Diskussionsrunde
Leitung: Günther Gastl, Innsbruck
Alexander Gaiger, Wien
Peter Hofmann, Graz
Heidmarie Seemann, Wien
Helga Thurnher, Wien

11.30–13.00 **Symposium Amgen II** **Saal 6**



New Horizons in Oncology

Vorsitz: Thomas Brodowicz, Wien / Wolfgang Hilbe, Wien

Blinatumomab: Neue Perspektiven bei ALL
Ansgar Weltermann, Linz

T-VEC: Neues Therapiekonzept beim Melanom
Christoph Höller, Wien

Optimierte Therapiesequenzen bei mCRC
Volker Heinemann, München

Carfilzomib beim Multiplen Myelom
Heinz Ludwig, Wien

14.00–15.30 **Symposium Janssen-Cilag** **Saal 5**



Hämatologie am Puls der Zeit

Vorsitz: Alexander Egle Salzburg / Heinz Gisslinger, Wien

Chronisch Lymphatische Leukämie
Georg Hopfinger, Wien

Mantelzelllymphom
Wolfgang Willenbacher, Innsbruck

Multiples Myelom
Niklas Zojer, Wien

Morbus Castleman und AML
Alexander Egle, Salzburg, Heinz Gisslinger, Wien

14.00–15.30 **Symposium Boehringer-Ingelheim** **Saal 6**



Neue Chancen zu längerem Gesamtüberleben beim fortgeschrittenen Nichtkleinzelligen Lungenkarzinom (NSCLC)

Vorsitz: Robert Pirker, Wien / Wolfgang Hilbe, Wien

Next Generation EGFR-TKI Giotrif: Relevanz des Mutationsstatus
Georg Pall, Innsbruck

Anti-Angiogenese Therapie bei NSCLC und die Herausforderung in der Identifikation von Biomarkern
Wolfgang Hilbe, Wien

Vargatef in der Zweitlinientherapie bei NSCLC
Ferdinand Ploner, Graz

15.45–17.15 **Symposium Novartis** **Saal 5**



Neue Wege in der Hämato-Onkologie

Vorsitz: Günther Gastl, Innsbruck

Wechsel in der Therapielandschaft des Multiplen Myeloms
Andreas Günther, Kiel

Molekulare Ziele: Aufbruch in ein neues Therapiezeitalter beim Bronchuskarzinom
Georg Pall, Innsbruck

Zelltherapie: Mobilisierung des Immunsystems gegen den Krebs
Hildegard Greinix, Graz

Diskussion

15.45–17.15 **Symposium Roche I**

Saal 6



Avastin®: Neue Ansätze zu bewährten Strategien (CRC & BC)

Vorsitz: Wolfgang Eisterer, Innsbruck / Michael Fridrik, Linz

Therapiealgorithmus beim mCRC
Gerald Prager, Wien

Therapie des mCRC bei älteren Patienten
Holger Rumpold, Linz

Therapiedauer mit Avastin® – wie lange ist lange genug
Ewald Wöll, Zams

Therapiekonzepte mit Avastin® beim metastasierten
Mammakarzinom
Rupert Bartsch, Wien

17.30–19.00 **Symposium Roche II**

Saal 5



Personalisierte Medizin in der Onkologie (HER2 & CD20)

Vorsitz: Richard Greil, Salzburg / Andreas Petzer, Linz

Herceptin® subkutan: Erfahrungen aus dem klinischen Alltag
Ferdinand Haslbauer, Vöcklabruck

Perjeta®+Herceptin®: Mit der dualen Antikörper-Blockade
zum längsten Überleben
Günther Steger, Wien

Kadcyla®: Das HER2 Antikörper-Wirkstoff-Konjugat
verändert den klinischen Alltag
Peter Krippel, Fürstenfeld

Gazyvaro®: Die Anti-CD20 Innovation in der
Erstlinientherapie der CLL
Stefan Wöhler, Wien

MabThera® SC: Zeit- und Ressourcenersparnis
für Patient und Klinik
Alexander Egle, Salzburg / Jela Prgic, Salzburg

17.30–19.00 **Symposium Eli Lilly**

Saal 6



Das Magenkarzinom – Herausforderungen und Weiterentwicklungen in der Therapie

Vorsitz: Renate Schaberl-Moser, Graz / Holger Rumpold, Linz

Die chirurgische Behandlung des Magenkarzinoms
Johannes Zacherl, Wien

Angiogenese – aktueller Stand der Forschung
Gerald Prager, Wien

Neue Entwicklungen und zukünftige Ausblicke
in der Therapie des Magenkarzinoms
Wolfgang Eisterer, Innsbruck

09.45–10.45 **Symposium Sanofi** **Saal 5**



Das geht fast alle an

Vorsitz: Gero Kramer, Wien / Gerd Silberhumer, Wien

Chemotherapie beim mPCa – Sie hat Ihr Vertrauen verdient
Thomas Bauernhofer, Graz

Wenn Wachstumsfaktoren in die Falle gehen (mCRC)
Ewald Wöll, Zams

10 Jahre Follow Up – TAX-AT 1.203
Michael Fiegl, Rum bei Innsbruck

09.45–10.45 **Symposium Gilead** **Saal 6**



Idelalisib – eine neue Behandlungsoption bei chronisch lymphatischer Leukämie und refraktärem follikulären Lymphom

Vorsitz: Michael Steurer, Innsbruck

Klinische Daten und Management von Idelalisib bei der CLL
Alexander Egle, Salzburg

Klinische Daten und Management von Idelalisib beim refraktären FL
Thomas Nösslinger, Wien

11.00–12.00 **Symposium Astellas** **Saal 5**



Fokus Prostatakarzinom

Vorsitz: Thomas Bauernhofer, Graz

Aktuelle Kongresshighlights
Thomas Bauernhofer, Graz

Neue Therapieoptionen bei mCRPC
Johannes Meran, Wien

Das Leben mit mCRPC – Xtandi® in der täglichen Praxis
Thamer Sliwa, Wien

11.00–12.00 **Symposium Jazz Pharmaceuticals**

Saal 6



Jazz Pharmaceuticals

**Akute Lymphatische Leukämie –
State of the Art und Intervention bei Komplikationen**

Vorsitz: Ulrich Jäger, Wien / Felix Keil, Wien

ALL: Aktuelle Therapieprotokolle, Risikostratifizierung
und Clinical Outcome

Alexander Hauswirth, Wien

Frühe Komplikationen nach HSCT unter spezieller
Berücksichtigung hepatischer Probleme

Werner Rabitsch, Wien

Intensivmedizin: Eine interdisziplinäre Herausforderung
in der Hämato-Onkologie

Peter Schellongowski, Wien

Vorsitzenden- & Sprecherverzeichnis

Amann Arno, Innsbruck	15
Bartsch Rupert, Wien	15, 29, 53, 55, 58
Bauernhofer Thomas, Graz	15, 29, 31, 60
Benedikt Maria Anna, Salzburg	51
Berghoff Anna, Wien	15, 23, 44
Bettelheim Peter, Linz	35, 53
Bickel Helga, Feldkirch	51
Birkenau Birgit, Wien	51
Bock Christoph, Wien	31
Böhm Alexandra, Linz	17, 21
Brodowicz Thomas, Wien	44, 56
Buchner Selina, Salzburg	15
Burian Martin, Linz	31
Chott Andreas, Wien	17
Clausen Johannes, Linz	19, 41
Crombez Patrick, Brüssel	50
De Vries Alexander, Feldkirch	31
Deutsch Alexander, Graz	15
Egle Alexander, Salzburg	25, 31, 54, 57, 58, 60
Eisterer Wolfgang, Innsbruck	24, 58, 59
Emmanuel Klaus, Linz	19
Ertl Maria, Villach	50
Facon Thierry, Lille Cedex	23
Farkas Clemens, Graz	39, 52
Fiegl Michael, Rum bei Innsbruck	60
Florian Carolina, Ulm	19
Föger Bernhard, Bregenz	37
Fridrik Alfred, Leonding	37
Fridrik Michael, Linz	17, 27, 37, 48, 54, 58
Frim Gabriele, Vöcklabruck	51
Frohner Ursula, Wien	27, 51
Füreder Wolfgang, Wien	53
Gaiger Alexander, Wien	56
Gampenrieder Simon, Salzburg	15
Gassner Franz, Salzburg	15
Gastl Günther, Innsbruck	15, 37, 54, 56, 57
Geisberger Roland, Salzburg	33
Geissler Dietmar, Klagenfurt	37
Gerger Armin, Graz	23, 27, 55
Gisslinger Heinz, Wien	24, 55, 57
Greil Richard, Salzburg	15, 17, 21, 27, 37, 39, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 58
Greinix Hildegard, Wien	19, 53, 57
Grisold Wolfgang, Wien	35

Vorsitzenden- & Sprecherverzeichnis

Gruber Werner, Salzburg	52
Günther Andreas, Kiel	57
Hader Magret, Salzburg	27, 50, 51
Hadzijusufovic Emir, Wien	21, 25
Haferlach Torsten, München	35
Hartmann Tanja, Salzburg	27
Haslbauer Ferdinand, Vöcklabruck	44, 58
Hauswirth Alexander, Wien	61
Heinemann Volker, München	24, 56
Heitzer Ellen, Graz	31
Hellbert Karina, Wien	39, 52
Hiesmayr Michael, Wien	37
Hilbe Wolfgang, Wien	35, 53, 55, 56, 57
Hochmair Maximilian, Wien	53
Hofer Wolfgang, Wien	21, 27, 50, 51
Höfler Gerald, Graz	37
Hofmann Peter, Graz	56
Hofstetter-Hörl Katrin, Salzburg	35
Hohla Matthias, Salzburg	51
Höller Christoph, Wien	56
Hopfinger Georg, Wien	37, 57
Hornegger Alexander, Salzburg	50
Horny Hans-Peter, München	35
Hudec Markus, Wien	33
Hufnagl Clemens, Salzburg	25
Iglseider Bernhard, Salzburg	19
Ilhan-Mutlu Aysegül, Wien	21
Jäger Ulrich, Wien	17, 27, 48, 54, 61
Jensen Constantia, Wien	51
Keil Felix, Wien	31, 37, 47, 54, 61
Keilholz Ulrich, Berlin	54
Kenner Lukas, Wien	31
Klieser Eckhardt, Salzburg	15
Knöbl Paul, Wien	17
Kornek Gabriela Verena, Wien	31
Kosel Bettina, Graz	51
Kramer Gero, Wien	60
Krenn Marina, Graz	51
Kreye Gudrun, Krens	17
Krippel Peter, Fürstenfeld	58
Kuba Stefan, Graz	52
Kühr Thomas, Wels	23
Lang Alois, Feldkirch	23, 29, 47

Vorsitzenden- & Sprecherverzeichnis

Lengfelder Eva, Mannheim	17
Ludwig Heinz, Wien	23, 49, 56
Lundberg Pontus, Basel	24
Magnes Teresa, Salzburg	15, 42
Marhold Maximilian, Wien	25
Marosi Christine, Wien	17
Melhardt Thomas, Salzburg	23, 25, 45
Meran Johannes G., Wien	39, 52, 60
Mlineritsch Brigitte, Salzburg	29, 37
Naldini Luigi, Mailand	21
Nessler Sonja, Innsbruck	50
Neumeister Peter, Graz	17
Nösslinger Thomas, Wien	24, 60
Nowosielski Martha, Innsbruck	17
Oberndorfer Stefan, St. Pölten	17
Öfner Dietmar, Salzburg	24, 29
Pall Georg, Innsbruck	31, 53, 57
Petrausch Ulf, Zürich	27
Petzer Andreas, Linz	19, 37, 58
Pfeilstöcker Michael, Wien	24, 29, 55
Pirker Robert, Wien	57
Pleyer Lisa, Salzburg	19, 37
Ploner Ferdinand, Graz	35, 53, 57
Prager Gerald, Wien	58, 59
Preusser Matthias, Wien	17, 21
Prgic Jela, Salzburg	50, 58
Prutsch Nicole, Wien	25
Rabitsch Werner, Wien	61
Rappold Elisabeth, Wien	27, 51
Retschitzegger Harald, St.Pölten	39, 52
Ribi Karin, Bern	37
Riemer Angelika, Heidelberg	27
Rinnerthaler Gabriel, Salzburg	15, 29, 33, 47, 48
Röthlin Maria, Linz	51
Rottensteiner Stefan, Bad Erlach	52
Rumpold Holger, Linz	24, 25, 58, 59
Russ Gudrun, Salzburg	50
Samonigg Hellmut, Graz	15, 21, 27, 51, 53, 54
Schaberl-Moser Renate, Graz	59
Schellongowski Peter, Wien	61
Schirrmacher Volker, Köln	27
Schlattau Alexander, Salzburg	15
Sliwa Thamer, Wien	60

Vorsitzenden- & Sprecherverzeichnis

Schmidt Stefan, Innsbruck	6, 24, 27, 33, 43
Schneider-Worliczek Christine, Salzburg	50, 51
Schur Sophie, Wien	21
Seeber Andreas, Innsbruck	25
Seemann Heidemarie, Wien	56
Sepp Norbert, Innsbruck	35
Silberhumer Gerd, Wien	60
Sill Heinz, Graz	19
Sperr Wolfgang, Wien	19
Staber Philipp, Wien	33
Stättner Stefan, Salzburg	29
Stauder Reinhard, Innsbruck	19, 24
Steger Günther, Wien	29, 58
Steurer Michael, Innsbruck	17, 60
Stöger Herbert, Graz	37
Stoiber Heribert, Innsbruck	15
Strik Herwig, Marburg	54
Suppan Christoph, Graz	33
Thaler Josef, Wels	29
Thurnher Helga, Wien	39, 52, 56
Tinhofer-Keilholz Inge, Berlin	31
Titzter Harald, Wien	27, 50
Trattner Josef, Graz	50, 52
Untergasser Gerold, Innsbruck	29
Uprimny Christian, Innsbruck	37
Valent Peter, Wien	19, 35
Wagner Wolfgang, Wien	54
Watzke Herbert, Wien	55
Wauch Ernst, Klagenfurt	51, 52
Weiss Lukas, Salzburg	15, 17, 23, 29
Weltermann Ansgar, Linz	35, 56
Wendtner Clemens-Martin, München	54
Willenbacher Ella, Innsbruck	23
Willenbacher Wolfgang, Innsbruck	23, 31, 57
Wöhler Stefan, Wr. Neustadt	21, 37, 58
Wolf Frank, Salzburg	15
Wöll Ewald, Zams	24, 47, 53, 58, 60
Zacherl Johannes, Wien	59
Zitt Emanuel, Feldkirch	53
Zojer Niklas, Wien	23, 57

Sponsoren, Aussteller & Inserenten

(Stand bei Drucklegung)

ALEXION Pharma Germany, München, Deutschland

A-med, Salzburg

AMGEN, Wien

AOP-ORPHAN Pharmaceuticals, Wien

ARIAD Pharmaceuticals (Austria), Wien

ASTELLAS Pharma, Wien

BAYER Austria, Wien

BOEHRINGER INGELHEIM, Wien

BRISTOL-MYERS SQUIBB, Wien

CELGENE, Wien

CLIMED Medizinische Produkte, Wien

CODAN Medical, Salzburg

CSC Pharmaceuticals, Bisamberg

CTI Life Sciences, Mannheim, Deutschland

EISAI, Wien

ELI LILLY, Wien

ewimed, Hechingen, Deutschland

FRESENIUS Kabi Austria, Graz

GILEAD Sciences, Wien

HOSPIRA Austria, Wien

IASON, Graz-Seiersberg

JANSSEN-CILAG Pharma, Wien

Jazz Pharmaceuticals, München, Deutschland

MED MEDIA Verlag und Mediaservice, Wien

MERCK SERONO, Wien

MERCK SHARP & DOHME, Wien

MUNDIPHARMA, Wien

NORDIC Pharma, Ismaning, Deutschland

NOVARTIS PHARMA, Wien

PFIZER Corporation Austria, Wien

PharmaMar, Colmenar Viejo, Madrid, Spain

Pierre Fabre Onkologie Österreich, Wels

ROCHE Austria, Wien

SANDOZ, Wien

Sanofi, Wien

Seprofarm, München Deutschland

TAKEDA Pharma, Wien

TEVA/ratiopharm Arzneimittel, Wien

THE BINDING SITE, Schwetzingen, Deutschland

THP Medical Products, Wien

ZALTRAP 25 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung enthält 25 mg Afibercept. Afibercept wird aus Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-K1) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt. Eine Durchstechflasche mit 4 ml Konzentrat enthält 100 mg Afibercept. Eine Durchstechflasche mit 8 ml Konzentrat enthält 200 mg Afibercept. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Sucrose, Natriumchlorid, Natriumcitrat, Citronensäure-Monohydrat, Polysorbat 20, Dinatriumhydrogenphosphat 7 H₂O, Natriumdihydrogenphosphat 1 H₂O, Natriumhydroxid und/oder Salzsäure (zur pH-Anpassung), Wasser für Injektionszwecke. • **Anwendungsgebiete:** ZALTRAP in Kombination mit einer Chemotherapie bestehend aus Irinotecan/5-Fluorouracil/Folinsäure (FOLFIRI) wird angewendet bei Erwachsenen mit metastasiertem kolorektalem Karzinom (MCRK), das unter oder nach einem Oxalplatin-haltigen Regime fortgeschritten ist. • **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Afibercept oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Anwendung am Auge/intravitale Anwendung aufgrund der hyperosmotischen Eigenschaften von ZALTRAP. Für Hinweise zu Gegenanzeigen in Zusammenhang mit Bestandteilen von FOLFIRI (Irinotecan, 5-FU und Folinsäure) siehe entsprechende aktuelle Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels (Fachinformation). • **Inhaber der Zulassung:** sanofi-aventis groupe; 54, rue La Boétie, 75008 Paris, Frankreich. • **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. • **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Mittel, andere antineoplastische Mittel, ATC-Code: L01XX44. • **Stand der Information:** November 2014.

Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

▼ **Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.**

Lonquex 6 mg Injektionslösung

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Fertigspritze enthält 6 mg Lipepfilgrastim* in 0,6 ml Lösung. Ein ml Injektionslösung enthält 10 mg Lipepfilgrastim. Der Wirkstoff ist ein kovalentes Konjugat von Filgrastim** mit Methoxy-polyethylenglykol (PEG) über einen Kohlenhydrat-Linker. *Beruht nur auf dem Proteingehalt. Die Konzentration beträgt 20,9 mg/ml (d. h. 12,6 mg je Fertigspritze), wenn der PEG-Anteil und der Kohlenhydrat-Linker eingerechnet sind. **Filgrastim (rekombinanter methionilylierter humaner Granulozyten-koloniestimulierender Faktor [G-CSF]) wird mittels rekombinanter DNA-Technologie aus Zellen von *Escherichia coli* hergestellt. Die Stärke dieses Arzneimittels sollte nicht mit der Stärke anderer pegylierter oder nicht-pegylierter Proteine der gleichen therapeutischen Klasse verglichen werden. Weitere Informationen siehe Abschnitt 5.1. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede Fertigspritze enthält 30 mg Sorbitol. Jede Fertigspritze enthält weniger als 1 mmol (23 mg) Natrium. **Anwendungsgebiete:** Zur Verkürzung der Dauer von Neutropenien und zur Verminderung der Inzidenz von febriler Neutropenie bei erwachsenen Patienten, die wegen einer malignen Erkrankung eine zytotoxische Chemotherapie erhalten (mit Ausnahme von chronisch-myeloischer Leukämie und myelodysplastischen Syndromen). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunstimulanzien, koloniestimulierende Faktoren, ATC-Code: L03AA14. **Sonstige Bestandteile:** Essigsäure 99 %; Natriumhydroxid (zur pH-Anpassung); Sorbitol (E 420); Polysorbat 20; Wasser für Injektionszwecke. **Art und Inhalt des Behältnisses:** 0,6 ml Lösung in einer Fertigspritze (Typ-I-Glas) mit einem Kolbenstopfen [Poly(ethylen-co-tetrafluorethylen)-beschichteter Brombutylkautschuk] und einer fixierten Injektionsnadel (Edelstahl; [0,34 mm] oder [0,4 mm] x 0,5 Zoll [12,7 mm]). Packungsgrößen: Packungen mit 1 Fertigspritze mit oder ohne Schutzvorrichtung (verhindert Nadelstichverletzungen und mehrmaligen Gebrauch). Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. **Inhaber der Zulassung:** UAB „Sicor Biotech“, Mol t. pl. 5, LT-08409 Vilnius, Litauen. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 01/2015.

Neulasta® 6 mg Injektionslösung

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Fertigspritze enthält 6 mg Pegfilgrastim* in 0,6 ml Injektionslösung. Basierend auf dem Proteinanteil, beträgt die Konzentration 10 mg/ml**. * Pegfilgrastim wird mittels rekombinanter DNA-Technologie aus *Escherichia coli* und nachfolgender Konjugation mit Polyethylenglykol (PEG) hergestellt. ** Die Konzentration beträgt 20 mg/ml, wenn der PEG-Anteil eingerechnet wird. Die Stärke dieses Produktes sollte nicht mit der Stärke anderer pegylierter oder nicht-pegylierter Proteine der gleichen therapeutischen Klasse verglichen werden. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Natriumacetat (Natriumacetat wird durch Titration von Essigsäure 99% mit Natriumhydroxid gebildet.), Sorbitol (E420), Polysorbat 20, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Zur Verkürzung der Dauer von Neutropenien sowie zur Verminderung der Häufigkeit neutropenischen Fiebers bei Patienten, die wegen einer malignen Erkrankung mit zytotoxischer Chemotherapie behandelt werden (mit Ausnahme von chronisch-myeloischer Leukämie und Myelodysplastischem Syndrom). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Immunstimulanzien, koloniestimulierender Faktor; ATCCode: L03AA13. **Inhaber der Zulassung:** Amgen Europe B.V., 4817 ZK Breda, NL; Vertreter in Österreich: Amgen GmbH, 1040 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** August 2014.

Weitere Angaben zu Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie zu Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Gazyvaro™ 1.000 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche mit 40 ml Konzentrat enthält 1.000 mg Obinutuzumab, entsprechend einer Konzentration von 25 mg/ml vor Verdünnung. Obinutuzumab ist ein humanisierter monoklonaler Typ-1L-anti-CD20-Antikörper der IgG1-Subklasse, der durch Humanisierung des parentalen B-Ly1-Maus-Antikörpers gewonnen und mittels rekombinanter DNA-Technologie aus einer Ovarialzelllinie des chinesischen Hamsters hergestellt wird. **Anwendungsgebiete:** Gazyvaro in Kombination mit Chlorambucil wird bei erwachsenen Patienten mit nicht vorbehandelter chronischer lymphatischer Leukämie (CLL) angewendet, die aufgrund von Begleiterkrankungen für eine Therapie mit einer vollständigen Dosis von Fludarabin nicht geeignet sind (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Trehalose-Dihydrat, Poloxamer 188, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastika, monoklonale Antikörper, ATC-Code: L01XC15. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Juli 2014.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Meldung von Nebenwirkungen an: Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen, Traisengasse 5, 1200 Wien, Österreich, Fax: + 43 (0) 50 555 36207, Website: <http://www.basg.gv.at/> und an Roche Austria GmbH, www.roche.at.

Avastin® 25 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Milliliter Konzentrat enthält 25 mg Bevacizumab*. Jede Durchstechflasche zu 4 ml enthält 100 mg Bevacizumab. Jede Durchstechflasche zu 16 ml enthält 400 mg Bevacizumab. Zur Verdünnung und sonstige Hinweise zur Handhabung, siehe veröffentlichte Fachinformation unter Abschnitt 6.6 „Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Beseitigung und sonstige Hinweise zur Handhabung“. *Bevacizumab ist ein rekombinanter humanisierter monoklonaler Antikörper, der mittels DNA-Technologie aus Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) gewonnen wird. **Anwendungsgebiete:** Bevacizumab wird in Kombination mit einer Chemotherapie auf Fluoropyrimidin-Basis zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit metastasiertem Kolon- oder Rektumkarzinom angewendet. Bevacizumab wird in Kombination mit Paclitaxel zur *First-Line*-Behandlung von erwachsenen Patienten mit metastasiertem Mammakarzinom angewendet. Zu weiteren Informationen wie auch zum humanen epidermalen Wachstumsfaktor-Rezeptor 2 (HER2)-Status siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“. Bevacizumab wird in Kombination mit Capecitabin zur *First-Line*-Behandlung von erwachsenen Patienten mit metastasiertem Mammakarzinom angewendet, bei denen eine Behandlung mit anderen Chemotherapie-Optionen, einschließlich Taxanen oder Anthracyclinen, als nicht geeignet angesehen wird. Patienten, die innerhalb der letzten 12 Monate Taxan- und Anthracyclin-haltige Therapieregime im Rahmen der adjuvanten Behandlung erhalten haben, sollten nicht mit Avastin in Kombination mit Capecitabin therapiert werden. Zu weiteren Informationen wie auch zum HER2-Status siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“. Bevacizumab wird zusätzlich zu einer platinhaltigen Chemotherapie zur *First-Line*-Behandlung von erwachsenen Patienten mit inoperablem fortgeschrittenem, metastasiertem oder rezidivierendem nicht kleinzelligem Bronchialkarzinom, außer bei vorwiegender Plattenepithel-Histologie, angewendet. Bevacizumab wird in Kombination mit Interferon alfa-2a zur *First-Line*-Behandlung von erwachsenen Patienten mit fortgeschrittenem und/oder metastasiertem Nierenzellkarzinom angewendet. Bevacizumab wird in Kombination mit Carboplatin und Paclitaxel zur Primärbehandlung von erwachsenen Patienten mit fortgeschrittenem epithelalem Ovarialkarzinom, Eileiterkarzinom oder primärem Peritonealkarzinom in den *International Federation of Gynecology and Obstetrics* (FIGO)-Stadien IIIB, IIIC und IV angewendet. Bevacizumab wird in Kombination mit Carboplatin und Gemcitabin zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit einem ersten platin sensitiven Rezidiv eines epithelialen Ovarialkarzinoms, Eileiterkarzinoms oder primären Peritonealkarzinoms angewendet, die zuvor noch nicht mit Bevacizumab oder mit anderen VEGF-Inhibitoren bzw. auf den VEGF-Rezeptor zielenden Substanzen behandelt wurden. Bevacizumab wird in Kombination mit Paclitaxel, Topotecan oder pegyliertem liposomalem Doxorubicin zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit platin-resistentem Rezidiv eines epithelialen Ovarialkarzinoms, Eileiterkarzinoms oder primären Peritonealkarzinoms angewendet, die zuvor mit höchstens zwei Chemotherapien behandelt wurden und die zuvor keine Therapie mit Bevacizumab oder einem anderen VEGF-Inhibitor bzw. auf den VEGF-Rezeptor zielenden Substanzen erhalten haben (siehe veröffentlichte Fachinformation unter Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. - Überempfindlichkeit gegen CHO-Zellprodukte oder andere rekombinante humane oder humanisierte Antikörper. - Schwangerschaft (siehe veröffentlichte Fachinformation unter Abschnitt 4.6 „Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit“). **Liste der sonstigen Bestandteile:** α, α -Trehalose 2 H₂O, Natriumphosphat, Polysorbit 20, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische und immunmodulierende Mittel, antineoplastische Mittel, andere antineoplastische Mittel, monoklonale Antikörper, ATC-Code: L01XC07. November 2014. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

MabThera® 100 mg (10 mg/ml) Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

MabThera® 500 mg (10 mg/ml) Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Milliliter enthält 10 mg Rituximab. Jede Durchstechflasche enthält 100 mg/500 mg Rituximab. Rituximab ist ein gentechnisch hergestellter monoklonaler chimärer Antikörper (Maus/Mensch), ein glykosyliertes Immunglobulin. Seine konstanten Bereiche bestehen aus humanem IgG₁, die variablen Bereiche aus murinen leichten und schweren Kettensequenzen. Der Antikörper wird in einer Zellkultur aus Säugetierzellen (Ovarialzellen des chinesischen Hamsters) hergestellt und durch Affinitäts- und Ionenaustauscher-Chromatographie gereinigt, einschließlich spezifischer Schritte zur Virusinaktivierung und -entfernung. **Anwendungsgebiete:** MabThera wird bei Erwachsenen für die folgenden Anwendungsgebiete angewendet: **Non-Hodgkin-Lymphom (NHL):** MabThera ist in Kombination mit einer Chemotherapie für die Erstbehandlung von Patienten mit follikulärem Lymphom im Stadium III-IV angezeigt. Eine MabThera Erhaltungstherapie ist angezeigt zur Behandlung von Patienten mit follikulärem Lymphom, die auf eine Induktionstherapie angesprochen haben. MabThera ist als Monotherapie für die Behandlung von Patienten mit follikulärem Lymphom im Stadium III-IV angezeigt, die gegen eine Chemotherapie resistent sind oder nach einer solchen einen zweiten oder neuerlichen Rückfall haben. MabThera ist für die Behandlung von Patienten mit CD20-positivem, diffusem großzelligen B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom in Kombination mit einer CHOP(Cyclophosphamid, Doxorubicin, Vincristin, Prednisolon)-Chemotherapie angezeigt. **Chronische lymphatische Leukämie (CLL):** MabThera ist in Kombination mit einer Chemotherapie für die Behandlung von nicht vorbehandelten Patienten und von Patienten mit rezidivierender/refraktärer chronischer lymphatischer Leukämie angezeigt. Für Patienten, die bereits mit monoklonalen Antikörpern einschließlich MabThera behandelt wurden oder für Patienten, die refraktär auf eine vorherige Behandlung mit MabThera in Kombination mit Chemotherapie sind, liegen nur begrenzte Daten zur Wirksamkeit und Sicherheit vor. Für weitere Informationen siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“. **Rheumatoide Arthritis:** MabThera in Kombination mit Methotrexat ist für die Behandlung erwachsener Patienten mit schwerer, aktiver rheumatoider Arthritis angezeigt, die ungenügend auf andere krankheitsmodifizierende Antirheumatika (DMARDs) einschließlich einer oder mehrerer Therapien mit Tumornekrosefaktor(TNF)-Hemmern angesprochen oder diese nicht vertragen haben. Es konnte gezeigt werden, dass MabThera in Kombination mit Methotrexat das Fortschreiten der radiologisch nachweisbaren Gelenkschädigung vermindert und die körperliche Funktionsfähigkeit verbessert. **Granulomatose mit Polyangiitis und mikroskopische Polyangiitis:** MabThera in Kombination mit Glucocorticoiden wird angewendet zur Induktion einer Remission bei erwachsenen Patienten mit schwerer, aktiver Granulomatose mit Polyangiitis (Wegenersche Granulomatose) (GPA) und mikroskopischer Polyangiitis (MPA). **Gegenanzeigen:** Gegenanzeigen beim Non-Hodgkin-Lymphom und bei der chronischen lymphatischen Leukämie: - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, gegen Maus-Proteine oder einen der sonstigen Bestandteile. - Aktive, schwere Infektionen (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“). - Patienten mit stark geschwächter Immunabwehr. **Gegenanzeigen bei rheumatoider Arthritis, Granulomatose mit Polyangiitis und mikroskopischer Polyangiitis:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, gegen Maus-Proteine oder einen der sonstigen Bestandteile. - Aktive, schwere Infektionen (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“). - Patienten mit stark geschwächter Immunabwehr. - Schwere Herzinsuffizienz (New York Heart Association Klasse IV) oder schwere, unkontrollierte Herzerkrankungen (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“ bezüglich anderer kardiovaskulärer Erkrankungen). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Natriumcitrat, Polysorbat 80, Natriumchlorid, Natriumhydroxid, Salzsäure, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Substanzen, Monoklonale Antikörper, ATC-Code: L01XC02. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Mai 2014.

MabThera 1.400 mg Lösung zur subkutanen Injektion

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Milliliter enthält 120 mg Rituximab. Jede Durchstechflasche enthält 1.400 mg /11,7 ml Rituximab. Rituximab ist ein gentechnisch hergestellter monoklonaler chimärer Antikörper (Maus/Mensch), ein glykosyliertes Immunglobulin. Seine konstanten Bereiche bestehen aus humanem IgG₁, die variablen Bereiche aus murinen leichten und schweren Kettensequenzen. Der Antikörper wird in einer Zellkultur aus Säugetierzellen (Ovarialzellen des chinesischen Hamsters) hergestellt und durch Affinitäts- und Ionenaustauscher-Chromatographie gereinigt, einschließlich spezifischer Schritte zur Virusinaktivierung und -entfernung. **Anwendungsgebiete:** Die subkutane Darreichungsform von MabThera wird bei erwachsenen Patienten zur Behandlung des Non-Hodgkin-Lymphoms (NHL) angewendet. MabThera ist in Kombination mit einer Chemotherapie für die Erstbehandlung von Patienten mit follikulärem Lymphom im Stadium III-IV angezeigt. Eine MabThera Erhaltungstherapie ist angezeigt zur Behandlung von Patienten mit follikulärem Lymphom, die auf eine Induktionstherapie angesprochen haben. MabThera ist für die Behandlung von Patienten mit CD20-positivem, diffusem großzelligen B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphom in Kombination mit einer CHOP(Cyclophosphamid, Doxorubicin, Vincristin, Prednisolon)-Chemotherapie angezeigt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, Mausproteine, Hyaluronidase oder einen der sonstigen Bestandteile. - Aktive, schwere Infektionen (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“). - Patienten mit stark geschwächter Immunabwehr. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Rekombinante humane Hyaluronidase (rHuPH20), L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, α,α -Trehalose-Dihydrat, L-Methionin, Polysorbat 80, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Substanzen, Monoklonale Antikörper, ATC-Code: L01X C02. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Mai 2014.

Kadcyla® 100 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungskonzentrats

Kadcyla® 160 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungskonzentrats

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 100-mg-Durchstechflasche mit Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungskonzentrats zum einmaligen Gebrauch ergibt nach Zubereitung 5 ml Trastuzumab Emtansin 20 mg/ml (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 6.6 „Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Beseitigung und sonstige Hinweise zur Handhabung“). 160-mg-Durchstechflasche mit Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungskonzentrats zum einmaligen Gebrauch ergibt nach Zubereitung 8 ml Trastuzumab Emtansin 20 mg/ml (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 6.6 „Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Beseitigung und sonstige Hinweise zur Handhabung“). Trastuzumab Emtansin ist ein Antikörper-Wirkstoff-Konjugat, das Trastuzumab enthält, einen humanisierten monoklonalen IgG1-Antikörper, der aus einer Suspensionskultur von Säugetierzellen (Ovarialzellen des chinesischen Hamsters) hergestellt wird und der über den stabilen Thioether-Linker MCC (4-[N-Maleimidomethyl]cyclohexan-1-carboxylat) kovalent an DM1, einen Mikrotubuli-Hemmer, gebunden ist. Vollständige Auflistung der sonstigen Bestandteile, siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 6.1 „Liste der sonstigen Bestandteile“.

Anwendungsgebiete: Kadcyla ist als Einzelsubstanz zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit HER2-positivem, inoperablem lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem Brustkrebs indiziert, die zuvor, einzeln oder in Kombination, Trastuzumab und ein Taxan erhalten haben. Die Patienten sollten entweder - eine vorherige Behandlung gegen die lokal fortgeschrittene oder metastasierte Erkrankung erhalten haben oder - ein Rezidiv während oder innerhalb von sechs Monaten nach Beendigung der adjuvanten Behandlung entwickelt haben. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der veröffentlichten Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Bernsteinsäure, Natriumhydroxid, Sucrose, Polysorbat 20. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Substanzen, andere anti-neoplastische Substanzen, monoklonale Antikörper, ATC-Code: L01XC14. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Oktober 2014.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Meldung von Nebenwirkungen an: Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen, Traisengasse 5, 1200 Wien, Österreich, Fax: + 43 (0) 50 555 36207, Website: <http://www.basg.gv.at/> und an Roche Austria GmbH, www.roche.at.

Tarceva® 100 mg Filmtabletten / Tarceva® 150 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Tarceva 100 mg:* Eine Filmtablette enthält 100 mg Erlotinib (als Erlotinibhydrochlorid). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 69,21 mg Lactose-Monohydrat. *Tarceva 150 mg:* Eine Filmtablette enthält 150 mg Erlotinib (als Erlotinibhydrochlorid). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 103,82 mg Lactose-Monohydrat. **Anwendungsgebiete:** Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom (NSCLC): Tarceva ist zur First-Line-Behandlung bei Patienten mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem nicht-kleinzelligem Lungenkarzinom (NSCLC) mit aktivierenden EGFR-Mutationen angezeigt. Tarceva ist auch als Monotherapie zur Erhaltungsbehandlung bei Patienten mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem NSCLC angezeigt, deren Krankheitszustand nach 4 Behandlungszyklen einer platinbasierten First-Line-Standardchemotherapie unverändert ist. Tarceva ist auch zur Behandlung von Patienten mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem NSCLC angezeigt, bei denen mindestens eine vorausgegangene Chemotherapie versagt hat. Beim Verschreiben von Tarceva sollten Faktoren, die im Zusammenhang mit einer verlängerten Überlebenszeit stehen, berücksichtigt werden. Bei Patienten mit epidermalen Wachstumsfaktor-Rezeptor-(EGFR)-IHC-negativen Tumoren konnten weder ein Überlebensvorteil noch andere klinisch relevante Wirkungen durch die Behandlung gezeigt werden (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). **Pancreaskarzinom:** Tarceva in Kombination mit Gemcitabin ist zur Behandlung von Patienten mit metastasiertem Pankreaskarzinom angezeigt. Beim Verschreiben von Tarceva sollten Faktoren, die im Zusammenhang mit einer verlängerten Überlebenszeit stehen, berücksichtigt werden (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitte 4.2 „Dosierung, Art und Dauer der Anwendung“ und 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Bei Patienten mit lokal fortgeschrittenem Pankreaskarzinom konnte ein Überlebensvorteil nicht gezeigt werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Erlotinib oder einen der sonstigen Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tablettenkern:* Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose (E 460), Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph.Eur.), Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat (Ph.Eur.) (E 470b). *Filmüberzug:* Hypromellose (E 463), Titandioxid (E 171), Macrogol (400), Hypromellose (E 464). **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastisches Mittel Proteinkinase-Hemmer, ATC-Code: L01XE03. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Dezember 2013.

Herceptin® 600 mg Injektionslösung in einer Durchstechflasche
Herceptin® 150 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungskonzentrats

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine 5-ml-Durchstechflasche enthält 600 mg Trastuzumab / Eine Durchstechflasche enthält 150 mg Trastuzumab, einen humanisierten monoklonalen IgG1 Antikörper, der aus einer Suspensionskultur von Säugtierzellen (Ovarialzellen des chinesischen Hamsters) hergestellt und durch eine Affinitäts- und Ionenaustauschchromatographie, die spezifische virale Inaktivierungs- und Entfernungprozesse beinhaltet, gereinigt wird. Die rekonstituierte Lösung mit Herceptin enthält 21 mg/ml Trastuzumab. **Anwendungsgebiete: Brustkrebs: Metastasierter Brustkrebs:** Herceptin ist zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit HER2-positivem metastasiertem Brustkrebs (metastatic breast cancer – MBC) indiziert: - als Monotherapie zur Behandlung von Patienten, die mindestens zwei Chemotherapieregime gegen ihre metastasierte Erkrankung erhalten haben. Die vorangegangene Chemotherapie muss mindestens ein Anthrazyklin und ein Taxan enthalten haben, es sei denn, diese Behandlung ist für die Patienten nicht geeignet. Bei Patienten mit positivem Hormonrezeptor-Status muss eine Hormonbehandlung erfolglos gewesen sein, es sei denn, diese Behandlung ist für die Patienten nicht geeignet. - in Kombination mit Paclitaxel zur Behandlung von Patienten, die noch keine Chemotherapie gegen ihre metastasierte Erkrankung erhalten haben und für die ein Anthrazyklin ungeeignet ist. - in Kombination mit Docetaxel zur Behandlung von Patienten, die noch keine Chemotherapie gegen ihre metastasierte Erkrankung erhalten haben. - in Kombination mit einem Aromatasehemmer zur Behandlung von postmenopausalen Patienten mit Hormonrezeptor-positivem MBC, die noch nicht mit Trastuzumab behandelt wurden. **Brustkrebs im Frühstadium:** Herceptin ist zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit HER2-positivem Brustkrebs im Frühstadium (early breast cancer – EBC) indiziert: - nach einer Operation, Chemotherapie (neoadjuvant oder adjuvant) und Strahlentherapie (soweit zutreffend) (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). - nach adjuvanter Chemotherapie mit Doxorubicin und Cyclophosphamid, in Kombination mit Paclitaxel oder Docetaxel. - in Kombination mit adjuvanter Chemotherapie mit Docetaxel und Carboplatin. - in Kombination mit neoadjuvanter Chemotherapie, gefolgt von adjuvanter Therapie mit Herceptin, bei lokal fortgeschrittenem (ausschließlich entzündlichem) Brustkrebs oder Tumoren > 2 cm im Durchmesser (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitte 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“ und 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Herceptin ist nur bei Patienten mit metastasiertem Brustkrebs oder Brustkrebs im Frühstadium anzuwenden, deren Tumore entweder eine HER2-Überexpression oder eine HER2-Genamplifikation aufweisen, die durch eine genaue und validierte Untersuchung ermittelt wurde (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitte 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“ und 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). **Metastasiertes Magenkarzinom:** Herceptin ist in Kombination mit Capecitabin oder 5-Fluorouracil und Cisplatin indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit HER2-positivem metastasiertem Adenokarzinom des Magens oder des gastroösophagealen Übergangs, die bisher keine Krebstherapie gegen ihre metastasierte Erkrankung erhalten haben. Herceptin ist nur bei Patienten mit metastasiertem Magenkarzinom (metastatic gastric cancer – MGC) anzuwenden, deren Tumore eine HER2-Überexpression, definiert durch ein IHC2+ und ein bestätigendes SISH- oder FISH-Ergebnis, oder durch ein IHC3+ Ergebnis, aufweisen. Hierfür sollten genaue und validierte Untersuchungsmethoden angewendet werden (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitte 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“ und 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Trastuzumab, Mausproteine, Hyaluronidase oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwere Ruhedyspnoe, die durch Komplikationen der fortgeschrittenen Krebserkrankung verursacht wird oder die eine unterstützende Sauerstofftherapie benötigt. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Herceptin 600 mg/5 ml Injektionslösung:* Rekombinante humane Hyaluronidase (rHuPH20), L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, a,a-Trehalose-Dihydrat, L-Methionin, Polysorbat 20, Wasser für Injektionszwecke. *Herceptin® 150 mg Pulver zur Herstellung eines Infusionslösungskonzentrats:* L-Histidinhydrochlorid, L-Histidin, a,a-Trehalosedihydrat, Polysorbat 20. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Substanzen, monoklonale Antikörper, ATC-Code: L01XC03. **Weitere besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Juli 2014.

Xeloda® 150 mg Filmtabletten / Xeloda® 500 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 150 mg / 500 mg Capecitabin. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: *150 mg Filmtabletten:* Jede Filmtablette enthält 15,6 mg wasserfreie Lactose. *500 mg Filmtabletten:* Jede Filmtablette enthält 52 mg wasserfreie Lactose. **Anwendungsgebiete:** Xeloda ist zur adjuvanten Behandlung von Patienten nach Operation eines Kolonkarzinoms im Stadium III (Dukes Stadium C) indiziert (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Xeloda ist zur Behandlung des metastasierten Kolorektalkarzinoms indiziert (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Xeloda ist in Kombination mit einem Platin-haltigen Anwendungsschema als *First-line*-Therapie des fortgeschrittenen Magenkarzinoms indiziert (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). Xeloda ist in Kombination mit Docetaxel (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“) zur Behandlung von Patienten mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem Mammakarzinom nach Versagen einer zytotoxischen Chemotherapie indiziert. Eine frühere Behandlung sollte ein Anthracyclin enthalten haben. Xeloda ist außerdem als Monotherapie zur Behandlung von Patienten mit lokal fortgeschrittenem oder metastasiertem Mammakarzinom indiziert, bei denen eine Therapie mit Taxanen und Anthracyclinen versagt hat oder eine weitere Anthracyclinbehandlung nicht angezeigt ist. **Gegenanzeigen:** • Schwerwiegende und unerwartete Reaktionen bei Vorbehandlung mit Fluoropyrimidinen • Überempfindlichkeit gegen Capecitabin oder einen der sonstigen Bestandteile oder gegen Fluorouracil • bekannter Dihydropyrimidin-Dehydrogenase-Mangel (DPD) (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“) • Schwangerschaft und Stillzeit • schwere Leukopenie, Neutropenie oder Thrombozytopenie • schwere Beeinträchtigung der Leberfunktion • schwere Beeinträchtigung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min • Behandlung mit Sorivudin oder dessen chemischen Verwandten, wie z.B. Brivudin (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 4.5 „Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen“) • Wenn für eines der Arzneimittel der Kombinationstherapie Gegenanzeigen vorliegen, darf dieses Arzneimittel nicht angewendet werden. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tablettenkern:* wasserfreie Lactose, Croscarmellose-Natrium, Hypromellose, mikrokristalline Cellulose, Magnesiumstearat. *Filmüberzug:* Hypromellose, Titandioxid (E171), Eisenoxidhydrat und Eisen(III)-oxid (E172), Talkum. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Zytostatikum (Antimetabolit), ATC-Code: L01BC06. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Jänner 2014.

Perjeta® 420 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Durchstechflasche mit 14 ml Konzentrat enthält insgesamt 420 mg Pertuzumab in einer Konzentration von 30 mg/ml. Nach Verdünnung enthält ein ml der Lösung ca. 3,36 mg Pertuzumab für die Initialdosis und ca. 1,68 mg Pertuzumab für die Erhaltungsdosis (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 6.6 „Besondere Vorsichtsmaßnahmen für die Beseitigung und sonstige Hinweise zur Handhabung“). Pertuzumab ist ein humanisierter monoklonaler IgG1-Antikörper, der mit rekombinanter DNA-Technologie in Säugtierzellen (Ovarialzellen des chinesischen Hamsters) hergestellt wird. **Anwendungsgebiete:** Perjeta ist zur Anwendung in Kombination mit Trastuzumab und Docetaxel bei erwachsenen Patienten mit HER2-positivem metastasiertem oder lokal rezidivierendem, inoperablem Brustkrebs indiziert, die zuvor noch keine anti-HER2-Therapie oder Chemotherapie zur Behandlung ihrer metastasierten Erkrankung erhalten haben.

Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Pertuzumab oder einen der sonstigen Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Essigsäure 99 %, L-Histidin, Sacrose, Polysorbit 20, Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Substanzen, monoklonale Antikörper, ATC-Code: L01XC13. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** April 2014.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Meldung von Nebenwirkungen an: Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen, Traisengasse 5, 1200 Wien, Österreich, Fax: + 43 (0) 50 555 36207, Website: <http://www.basg.gv.at/> und an Roche Austria GmbH, www.roche.at.

Zelboraf® 240 mg Filmtabletten

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 240 mg Vemurafenib (als Kopräzipitat von Vemurafenib und Hypromellosesäureacetatsuccinat). **Anwendungsgebiete:** Vemurafenib ist angezeigt als Monotherapie zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit BRAF-V600 Mutation positivem nicht resezierbarem oder metastasiertem Melanom (siehe veröffentlichte Fachinformation Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Tablettenkern:* Croscarmellose-Natrium, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Hyprolöse; *Filmüberzug:* Poly(vinylalkohol), Titandioxid (E 171), Macrogol 3350, Talkum, Eisen(III)oxid (E 172). **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Mittel, Proteinkinase Inhibitor, ATC-Code: L01XE15. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Juni 2014.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Meldung von Nebenwirkungen an: Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen, Traisengasse 5, 1200 Wien, Österreich, Fax: + 43 (0) 50 555 36207, Website: <http://www.basg.gv.at/> und an Roche Austria GmbH, www.roche.at.

Erivedge® 150 mg Hartkapseln

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Hartkapsel Erivedge enthält 150 mg Vismodegib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 71,5 mg Lactose-Monohydrat pro Kapsel. **Anwendungsgebiete:** Erivedge wird angewendet bei erwachsenen Patienten mit: - symptomatischem metastasiertem Basalzellkarzinom, - lokal fortgeschrittenem Basalzellkarzinom, bei denen eine Operation oder Strahlentherapie nicht geeignet ist (veröffentlichte Fachinformation unter Abschnitt 5.1 „Pharmakodynamische Eigenschaften“). **Gegenanzeigen:** - Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. - Schwangere oder stillende Frauen (siehe veröffentlichte Fachinformation unter Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“ und Abschnitt 4.6 „Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit“), - Frauen im gebärfähigen Alter, die sich nicht an das Erivedge Schwangerschaftsverhütungs-Programm halten (siehe veröffentlichte Fachinformation unter Abschnitt 4.4 „Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung“ und Abschnitt 4.6 „Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit“), - Gleichzeitige Anwendung von Johanniskraut (*Hypericum perforatum*) (siehe veröffentlichte Fachinformation unter Abschnitt 4.5 „Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen“). **Liste der sonstigen Bestandteile:** *Kapselinhalt:* Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Natriumdocecylsulfat, Povidon, Poly(O-carboxymethyl)stärke, Natriumsalz (Typ A), Talkum, Magnesiumstearat. *Kapselhülle:* Eisen(II,III)-oxid (E172), Eisen(III)-oxid (E172), Titandioxid (E171), Gelatine. *Drucktinte:* Schellack, Eisen(II,III)-oxid (E172). **Inhaber der Zulassung:** Roche Registration Limited, 6 Falcon Way, Shire Park, Welwyn Garden City, AL7 1TW, Vereinigtes Königreich. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Substanzen, andere antineoplastische Substanzen, ATC-Code: L01XX43. **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen sowie Informationen zu Schwangerschaft und Stillzeit und zu Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Dezember 2014.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Meldung von Nebenwirkungen an: Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen, Traisengasse 5, 1200 Wien, Österreich, Fax: + 43 (0) 50 555 36207, Website: <http://www.basg.gv.at/> und an Roche Austria GmbH, www.roche.at.

FACHKURZINFORMATION IMBRUVICA

Bezeichnung des Arzneimittels: IMBRUVICA 140 mg Hartkapseln. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Hartkapsel enthält 140 mg Ibrutinib. **Sonstige Bestandteile:** Kapselinhalt: Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, mikrokristalline Cellulose, Natriumdocecylsulfat; Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E171); Druckrinne: Schellack, Eisen(III)-oxid (E172), Propylenglycol. **Anwendungsgebiete:** IMBRUVICA ist indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit rezidiviertem oder refraktärem Mantelzell-Lymphom (MCL). IMBRUVICA ist indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten mit chronischer lymphatischer Leukämie (CLL), die mindestens eine vorangehende Therapie erhalten haben, oder zur Erstlinien-Therapie bei Patienten mit einer 17p-Deletion oder einer TP53-Mutation, die für eine Chemo-Immuntherapie nicht geeignet sind. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in sonstiger Bestandteile. Die Anwendung von Präparaten, die Johanniskraut enthalten, ist während der Therapie mit IMBRUVICA kontraindiziert. **Inhaber der Zulassung:** Janssen-Cilag, International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. Vertrieb für Österreich: JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, Vorgartenstraße 206B, A-1020 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **ATC-Code:** L01XE27. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation (109217)

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Es ist daher wichtig, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung in Bezug auf IMBRUVICA zu melden.

FACHKURZINFORMATION VELCADE®

Bezeichnung des Arzneimittels: VELCADE® 3,5 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche enthält 3,5 mg Bortezomib (als ein Mannitol-Bortezomib-Äster). Nach Zubereitung enthält 1 ml der subkutanen Injektionslösung 2,5 mg Bortezomib. Nach Zubereitung enthält 1 ml der intravenösen Injektionslösung 1 mg Bortezomib. **Sonstige Bestandteile:** Mannitol (E 421), Stickstoff. **Anwendungsgebiete:** VELCADE als Monotherapie oder in Kombination mit pegyliertem, liposomalen Doxorubicin oder Dexamethason ist indiziert für die Behandlung erwachsener Patienten mit progressivem, multiplen Myelom, die mindestens 1 vorangehende Therapie durchlaufen haben und die sich bereits einer hämatopoetischen Stammzelltransplantation unterzogen haben oder für diese nicht geeignet sind. VELCADE ist in Kombination mit Melphalan und Prednison für die Behandlung erwachsener Patienten mit bisher unbehandeltem multiplen Myelom indiziert, die für eine Hochdosis-Chemotherapie mit hämatopoetischer Stammzelltransplantation nicht geeignet sind. VELCADE ist in Kombination mit Dexamethason oder mit Dexamethason und Thalidomid für die Induktionsbehandlung erwachsener Patienten mit bisher unbehandeltem multiplen Myelom indiziert, die für eine Hochdosis-Chemotherapie mit hämatopoetischer Stammzelltransplantation geeignet sind. VELCADE ist in Kombination mit Rituximab, Cyclophosphamid, Doxorubicin und Prednison für die Behandlung erwachsener Patienten mit bisher unbehandeltem Mantelzell-Lymphom indiziert, die für eine hämatopoetische Stammzelltransplantation nicht geeignet sind. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, gegen Bor oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Akute diffus infiltrative pulmonale und perikardiale Erkrankung. Wenn VELCADE in Kombination mit anderen Arzneimitteln gegeben wird, sind die entsprechenden Fachinformationen hinsichtlich zusätzlicher Kontraindikationen zu beachten. **Inhaber der Zulassung:** JANSSEN-CILAG INTERNATIONAL NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. Vertrieb für Österreich: JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, Vorgartenstraße 206B, A-1020 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **ATC-Code:** L01XX32. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.(109313)

FACHKURZINFORMATION ZYTIGA 250mg Tabletten

Bezeichnung des Arzneimittels: ZYTIGA 250 mg Tabletten. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Tablette enthält 250 mg Abirateronacetat. **Sonstige Bestandteile:** Jede Tablette enthält 189 mg Lactose und 6,8 mg Natrium. Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat, Povidon (K29/K32), Hochdisperses Siliciumdioxid, Natriumdocecylsulfat. **Anwendungsgebiete:** ZYTIGA ist indiziert mit Prednison oder Prednison zur Behandlung des metastasierten kastrationsresistenten Prostatakarzinoms bei erwachsenen Männern mit asymptomatischem oder mild symptomatischem Verlauf der Erkrankung nach Versagen der Androgenentzugstherapie, bei denen eine Chemotherapie noch nicht klinisch indiziert ist und zur Behandlung des metastasierten kastrationsresistenten Prostatakarzinoms bei erwachsenen Männern, deren Erkrankung während oder nach einer Docetaxel-haltigen Chemotherapie progredient ist. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Frauen, die schwanger sind oder schwanger sein könnten, schwere Leberfunktionsstörung [Child-Pugh Klasse C]. **Inhaber der Zulassung:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **ATC-Code:** L02BX03. **Weitere Angaben** zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation (108297)

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Es ist daher wichtig, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung in Bezug auf ZYTIGA® zu melden.

FACHKURZINFORMATION DACOGEN®

Bezeichnung des Arzneimittels: Dacogen 50 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche mit Pulver enthält 50 mg Dectabin. Nach Rekonstitution mit 10 ml Wasser für Injektionszwecke enthält jeder ml des Konzentrats 5 mg Dectabin. **Sonstige Bestandteile:** Jede Durchstechflasche enthält 0,5 mmol Kalium (E340) und 0,29 mmol Natrium (E524). Kaliumdihydrogenphosphat (E340), Natriumhydroxid (E524), Salzsäure (zur pH-Einstellung). **Anwendungsgebiete:** Dacogen ist indiziert zur Behandlung erwachsener Patienten ab einem Alter von 65 Jahren mit neu diagnostizierter *de novo* oder sekundärer akuter myeloischer Leukämie (AML) gemäß der Klassifikation der Weltgesundheitsorganisation (WHO), für die eine Standard-Induktionstherapie nicht in Frage kommt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Dectabin oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Stillzeit siehe Abschnitt Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit. **Inhaber der Zulassung:** JANSSEN-CILAG INTERNATIONAL NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. Vertrieb für Österreich: JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, Vorgartenstraße 206B, A-1020 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **ATC-Code:** L01BC08. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.(108144)

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Es ist daher wichtig, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung in Bezug auf DACOGEN® zu melden.

FACHKURZINFORMATION CAELYX®

Bezeichnung des Arzneimittels: Caelyx 2 mg/ml Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 ml Caelyx enthält 2 mg Doxorubicin-Hydrochlorid in einer polyethylenglykolisierten, liposomalen Formulierung. **Sonstige Bestandteile:** a-[2-[1,2-distearoyl-sn-glycerol(3)phosphoxyethyl]ethylcarbamoyl]-w-methoxypoly(oxy-ethylen)-40 Natriumsalz (MPEG-DSPe), vollhydriertes Phosphatidylcholin aus Sojabohnen (HSPC), Cholesterol, Ammoniumsulfat, Saccharose, Histidin, Wasser für Injektionszwecke, Salzsäure, Natriumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Caelyx ist indiziert: Als Monotherapie bei Patientinnen mit metastasierendem Mammakarzinom mit erhöhtem kardialen Risiko. Zur Behandlung von Patientinnen mit fortgeschrittenem Ovarialkarzinom nach Versagen einer platinhaltigen First-Line-Chemotherapie. In Kombination mit Bortezomib zur Behandlung des progressiven multiplen Myeloms bei Patienten, die zumindest eine vorangegangene Therapie erhalten haben, und die sich bereits einer Knochenmarkstransplantation unterzogen haben bzw. dafür ungeeignet sind. Zur Behandlung von Patienten mit AIDS-assoziiertem Kaposi-Sarkom (KS) mit niedrigen CD₄-Werten (< 200 CD₄- Lymphozyten/mm³) und umfangreichem mukokutanem und viszeralem Befall. Die Anwendung von Caelyx kann entweder als primäre systemische Chemotherapie erfolgen oder als sekundäre Chemotherapie bei AIDS-KS-Patienten, bei denen die Krankheit fort-schreitet oder eine vorherige, systemische Kombinationschemotherapie mit mindestens zwei der folgenden Wirkstoffe - ein Vinca-Alkaloid, Bleomycin und Standard-Doxorubicin (oder sonstige Anthrazykline) - nicht toleriert wurde. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Caelyx darf nicht bei AIDS-KS-Patienten angewendet werden, die erfolgreich mit lokaler Therapie oder systemischer α -Interferon-Therapie behandelt werden können. **Inhaber der Zulassung:** JANSSEN-CILAG INTERNATIONAL NV, Turnhoutseweg, 30, B-2340 Beerse, Belgien. Vertrieb für Österreich: JANSSEN-CILAG Pharma, Vorgartenstraße 206B, A-1020 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **ATC-Code:** L01DB Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.(107583)

FACHKURZINFORMATION SYLVANT

Bezeichnung des Arzneimittels: SYLVANT 100 mg oder 400 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Jede Durchstechflasche enthält 100 mg oder 400 mg Siltuximab für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. Nach Rekonstitution enthält die Lösung 20 mg Siltuximab pro ml. Siltuximab ist ein chimärer (human-murin) monoklonaler Anti-IL6-G1 -Antikörper (IgG1), hergestellt durch rekombinante DNA-Technologie in einer CHO-Zelllinie (Chinesische Hamster Ovary). **Sonstige Bestandteile:** L-Histidin, L-Histidin-Monohydrochlorid-Monohydrat, Polysorbat 80, Saccharose. **Anwendungsgebiete:** SYLVANT ist indiziert zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit multi-zentrischer Castleman-Krankheit (Multicentric Castleman's Disease, MCD), die HIV (humanes Immundefizienz-Virus)-negativ und HHV-8 (humanes Herpesvirus-8)-negativ sind. **Gegenanzeigen:** Schwere Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** JANSSEN-CILAG INTERNATIONAL NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. Vertrieb für Österreich: JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, Vorgartenstraße 206B, A-1020 Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **ATC-Code:** L04AC11. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.(HCC Nr. 109316)

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Es ist daher wichtig, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung in Bezug auf SYLVANT zu melden.

Fachkurzinformation zu Seite 30

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation.

Bosulif 100 mg/500 mg Filmtabletten

Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält 100 mg/500 mg Bosutinib. Sonstige Bestandteile: **Tablettenkern:** Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Poloxamer 188, Povidon, Magnesiumstearat. **Tablettenfilm:** Poly(vinylalkohol), Titandioxid, Macrogol 3350, Talkum, Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (in 100 mg). Eisen(III)-oxid (in 500 mg). **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung von Erwachsenen mit Philadelphia-Chromosom-positiver chronischer myeloischer Leukämie (Ph+ CML) in der chronischen Phase (CP), akzelerierten Phase (AP) und Blastenkrise (BK), die mit mindestens einem Tyrosinkinaseinhibitor vorbehandelt wurden und bei denen Imatinib, Nilotinib und Dasatinib nicht als geeignete Behandlungsoption angesehen werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Leberinsuffizienz. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Mittel, Proteinkinase-Inhibitoren. **ATC-Code:** L01XE14. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent, CT13 9NJ, Vereinigtes Königreich. **Stand der Information:** Dezember 2014. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Levact® 2,5 mg/ml Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung

Zusammensetzung: Eine 26 ml Durchstechflasche enthält 25 mg Bendamustinhydrochlorid. Eine 60 ml Durchstechflasche enthält 100 mg Bendamustinhydrochlorid. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Mittel, alkylierende Mittel, ATC: L01AA09. **Sonstiger Bestandteil:** Mannitol. **Anwendungsgebiete:** Zur intravenösen Infusion über 30 - 60 Minuten. First-Line-Behandlung von chronisch-lymphatischer Leukämie (Binet-Stadium B oder C) bei Patienten, für die eine chemotherapeutische Fludarabin-Kombinationstherapie nicht geeignet ist. Bei indolentem Non-Hodgkin-Lymphom als Monotherapie bei Patienten, die unter einer Behandlung mit Rituximab bzw. einem Rituximab-haltigen Regime oder innerhalb von 6 Monaten danach eine Krankheitsprogression gezeigt haben. Front-Line-Behandlung bei multiplem Myelom (Durie-Salmon-Stadium II mit Progression oder Stadium III) in Kombination mit Prednison, bei Patienten im Alter über 65 Jahren, bei denen eine autologe Stammzelltransplantation nicht in Frage kommt und die zum Zeitpunkt der Diagnose eine klinische Neuropathie aufweisen, die die Anwendung von Thalidomid- oder Bortezomib-haltigen Regimes ausschließt. Es gibt keine Erfahrungen mit Levact® bei Kindern und Jugendlichen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; Stillzeit; schwere eingeschränkte Leberfunktion, Leberfunktionsbeeinträchtigung (Serumbilirubin > 3,0 mg/dl); Ikterus; schwere Knochenmarksuppression und starke Blutbildveränderungen. (Abfall der Leukozyten- und/oder Thrombozytenwerte auf < 3.000/µl bzw. < 75.000/µl); größere chirurgische Eingriffe innerhalb 30 Tagen vor Behandlungsbeginn; Infektionen, insbesondere einhergehend mit einer Leukopenie; Gelbfieberimpfung. Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte der Fachinformation. Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Inhaber der Zulassung:** Astellas Pharma GmbH, Postfach 50 01 66, 80971 München, Deutschland. **Vertrieb für Österreich:** Mundipharma Gesellschaft m.b.H., Apollogasse 16-18, 1070 Wien. **Stand der Information:** 06/2014

GIOTRIF 20 mg / 30mg / 40mg / 50mg Filmtabletten

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: **GIOTRIF 20 mg Filmtabletten:** Eine Filmtablette enthält 20 mg Afatinib (als Dimaleat). **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Eine Filmtablette enthält 118 mg Lactose (als Monohydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose (E460), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Crospovidon (Typ A), Magnesiumstearat (E470b). **Filmüberzug:** Hypromellose (E464), Macrogol 400, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Polysorbat 80 (E433). **GIOTRIF 30 mg Filmtabletten:** Eine Filmtablette enthält 30 mg Afatinib (als Dimaleat). **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Eine Filmtablette enthält 176 mg Lactose (als Monohydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose (E460), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Crospovidon (Typ A), Magnesiumstearat (E470b). **Filmüberzug:** Hypromellose (E464), Macrogol 400, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Polysorbat 80 (E433). **GIOTRIF 40 mg Filmtabletten:** Eine Filmtablette enthält 40 mg Afatinib (als Dimaleat). **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Eine Filmtablette enthält 235 mg Lactose (als Monohydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose (E460), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Crospovidon (Typ A), Magnesiumstearat (E470b). **Filmüberzug:** Hypromellose (E464), Macrogol 400, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Polysorbat 80 (E433), Indigocarmin, Aluminiumsalz (E132). **GIOTRIF 50 mg Filmtabletten:** Eine Filmtablette enthält 50 mg Afatinib (als Dimaleat). **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Eine Filmtablette enthält 294 mg Lactose (als Monohydrat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose (E460), Hochdisperses Siliciumdioxid (E551), Crospovidon (Typ A), Magnesiumstearat (E470b). **Filmüberzug:** Hypromellose (E464), Macrogol 400, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Polysorbat 80 (E433), Indigocarmin, Aluminiumsalz (E132). Afatinib ist ein starker und selektiver irreversibler Blocker der ErbB-Familie. **Anwendungsgebiete:** GIOTRIF als Monotherapie wird angewendet zur Behandlung von EGFR-TKI-naiven erwachsenen Patienten mit lokal fortgeschrittenem und/oder metastasiertem nicht-kleinzelligem Lungenzirkinom (NSCLC) mit aktivierenden EGFR-Mutationen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Afatinib oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **INHABER DER ZULASSUNG:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Straße 173, D-55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

JEVTANA 60 mg Konzentrat und Lösungsmittel zur Herstellung einer Infusionslösung

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 ml des Konzentrates enthält 40 mg Cabazitaxel. Jede Durchstechflasche mit 1,5 ml (Nominalvolumen) Konzentrat enthält 60 mg Cabazitaxel. Nach der initialen Verdünnung mit dem gesamten Lösungsmittel enthält jeder ml der Lösung 10 mg Cabazitaxel. Hinweis: Sowohl die Durchstechflasche mit JEVTANA 60 mg/1,5 ml Konzentrat (Füllvolumen: 73,2 mg Cabazitaxel/1,83 ml) als auch die Durchstechflasche mit Lösungsmittel (Füllvolumen: 5,67 ml) enthalten eine Überfüllung, um einen Flüssigkeitsverlust während der Zubereitung zu kompensieren. Diese Überfüllung gewährleistet, dass sich nach Verdünnung mit dem **GESAMTEN** Inhalt des beigefügten Lösungsmittels eine Lösung ergibt, die 10 mg/ml Cabazitaxel enthält. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede Durchstechflasche mit Lösungsmittel enthält 573,3 mg Ethanol 96 %. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Konzentrat:** Polysorbat 80, Citronensäure-Monohydrat. **Lösungsmittel:** Ethanol 96 %, Wasser für Injektionszwecke. • **Anwendungsgebiete:** Jevtana ist in Kombination mit Prednison oder Prednisolon zur Behandlung von Patienten mit hormonrefraktärem metastasiertem Prostatakarzinom angezeigt, die mit einem Docetaxel-basierten Therapieschema vorbehandelt sind. • **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Cabazitaxel, gegen andere Taxane oder einen der sonstigen Bestandteile in der Formulierung, einschließlich Polysorbat 80; Bei einer Neutrophilenzahl kleiner als 1.500/mm³; Bei eingeschränkter Leberfunktion (Bilirubin \geq 1- Fache des oberen Normalwertes oder AST und/oder ALT \geq 1,5- Fache der oberen Normalwerte); Gleichzeitige Impfung mit einem Gelbfieberimpfstoff. • **Inhaber der Zulassung:** sanofi-aventis group, 54, rue La Boétie, 75008 Paris, Frankreich. • **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. • **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antineoplastische Mittel, Taxane, ATC-Code: L01CD04 • **Stand der Information:** Februar 2014.

Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.



Messezentrum Salzburg Halle 10 – „Kongressmessehalle“ Am Messezentrum 1, 5020 Salzburg

Anreise per Auto:

Das Messezentrum liegt direkt an der Autobahn A1 → Ausfahrt „Messezentrum“.
Verkehrsschilder in der Stadt und an der Autobahn weisen den Weg zum Messezentrum.

Parkmöglichkeiten

Für Teilnehmer stehen am Gelände rund 3.300 Parkplätze (davon 743 im Parkhaus) zur Verfügung.
→ Kongressticket: EUR 8,00/Tag.

Anreise per Flugzeug:

Salzburgs W. A. Mozart Airport ist der zweitgrößte Flughafen Österreichs. Es stehen Ihnen Taxis, öffentliche Verkehrsmittel und Mietwagen zur Verfügung.

Fahrzeit: ca. 10 Minuten

<http://www.salzburg-airport.com/de/>

<http://www.taxi.at/>

Anreise per Zug:

Der Salzburger Hauptbahnhof ist ein Grenzbahnhof zu Deutschland. Es stehen Ihnen öffentliche Verkehrsmittel (Obuslinie 1), Taxis und Mietwagen zur Verfügung.

Fahrzeit: ca. 10 Minuten

<http://www.oebb.at/>

<https://westbahn.at/>

<http://www.taxi.at/>

Anreise per Bus:

Das Messezentrum ist hervorragend an das öffentliche Verkehrsnetz angebunden:

- Obuslinie 1 hält direkt am Messegelände
- Obuslinie 7 hält in der Nähe zum Messegelände (Station: Bessarabierstraße)
- Obuslinie 8 fährt bis zur Bessarabierstraße und hält an Samstagen direkt am Messegelände

<http://www.salzburg-ag.at/verkehr/>

Thromboreductin®



Zielgenaue Therapie der Essentiellen Thrombozythämie¹

- Selektive Thrombozytenreduktion^{1,2,3}
- Hohe Ansprechrate > 81%^{4,5}
- Reduktion thromboembolischer^{4,6} und hämorrhagischer Komplikationen⁷
- Vorteilhaftes Sicherheitsprofil in der Langzeitanwendung^{4,8}
- Keine Kanzerogenität^{7,9,10}

Fachkurzinformation: Bezeichnung: Thromboreductin® 0.5 mg Kapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 0.5 mg Anagrelid (als Hydrochlorid). Eine Kapsel enthält 94 mg Lactose. Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselinhalt: Lactose-Monohydrat, Povidon, Crospovidon, mikrokristalline Cellulose, Magnesiumstearat. Kapselhülle: Titandioxid (E 171), Indigo Carmine (E 132), Gelatine, Wasser. Anwendungsgebiete: Thromboreductin® ist zur Verringerung der erhöhten Thrombozytenzahl sowie damit in Zusammenhang stehenden klinischen Symptomen bei Risikopatienten mit essentieller Thrombozythämie vorgesehen. Ein Risikopatient mit essentieller Thrombozythämie ist ein Patient, der eines oder mehrere der folgenden Merkmale aufweist: • Alter ≥60 Jahre; • Thrombozytenzahl ≥1.000.000/µl; • Anstieg der Thrombozytenzahl um mehr als 300.000/µl innerhalb von 3 Monaten; • schwerwiegende thrombohämorrhagische oder ischämische Symptome in der Anamnese; • vaskuläre Risikofaktoren Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; kardiovaskuläre Erkrankungen Grad 3 oder Grad 4 (Toxizitätskriterien der South West Oncology Group, 1992) mit negativer Nutzen-Risiko Bewertung; hochgradig eingeschränkte Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min); mittel- bis hochgradig eingeschränkte Leberfunktion. Inhaber der Zulassung: AOP Orphan Pharmaceuticals AG, A-1160 Wien. Rezeptpflicht / Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmakotherapeutische Gruppe: Sonstige antineoplastische Mittel; ATC Code: L01XX35 Stand der Information: Juni 2013 Weitere Angaben zu Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkung auf die Verkehrstüchtigkeit und das Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen, Überdosierung, pharmakologische Eigenschaften und pharmazeutische Angaben entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Referenzen: ¹ Hong Y and Erusalimsky JD, Platelets (2002); 13, 381- 386 ² Hong Y et al., Leukemia (2006); 1-6 ³ Ahluwalia M et al., Journal of Thrombosis and Haemostasis (2010) 8: 2252-2261 ⁴ Steurer M et al., Blood (2010), ASH Annual Meeting 2010, Abstract 5064 ⁵ Petrides PE, Expert Opin. Pharmacother. (2004); 5(8):1781-1798 ⁶ Steurer M et al., Cancer (2004); Volume 101/Number 10, 2239-2246 ⁷ Laguna Ms et al., Clin Appl Thromb Hemost. (2000);6(3):157-61 ⁸ Penka M et al., Vnitř Lék (2009); 55(11): I-XII ⁹ Schwarz J et al., Vnitř Lek. (2011); 57(2):189-213 ¹⁰ Fruchtman SM et al., Leuk Res. (2005); 29(5):481-91



AOP ORPHAN
FOCUS ON RARE DISEASES