

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufferkrankungen

**Aktuelles: 5 Jahre Tafamidis
(Vyndaqel®) – kardiale Amyloidose:
von Biomarkern bis zum Nutzen von
Tafamidis im Alltag**

Uhlir C

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2025; 32

(9-10), 234-237

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

5 Jahre Tafamidis (Vyndaqel®) – kardiale Amyloidose: von Biomarkern bis zum Nutzen von Tafamidis im Alltag*

Im Studiensetting über bis zu 5 Jahre verbesserte Tafamidis rasch die Symptomatik der kardialen Amyloidose und brachte nach rund 16 Monaten einen statistisch signifikanten Überlebensvorteil gegenüber Placebo. Real-World-Daten zeigen nun, dass Tafamidis den Verlauf der kardialen Amyloidose auch bei im klinischen Alltag betreuten Patienten verbessert, und dies auch bei Patienten über 80 Jahre sowie bei Patienten, die mit einem SGLT2-Inhibitor (Natrium-Glukose-Transporter-2) behandelt waren.

Bevor Tafamidis verfügbar war, waren Patienten mit der Diagnose kardiale Amyloidose in der Klinik selten, berichtete **Prof. Priv.-Doz. Dr. Nicolas Verheyen**, Medizinische Universität Graz, im Rahmen eines Symposiums bei der diesjährigen Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Kardiologie (ÖKG). Mittlerweile wird die Erkrankung an den Zentren vermehrt diagnostiziert. Eine Analyse der Medizinischen Universität Wien von 17.387 Knochenscans von 11.527 konsekutiven Patienten ergab eine Prävalenz der kardialen Amyloidose von 3,3 % [1]. „Das ist nun unsere Annahme für die Allgemeinbevölkerung“, sagte **Dr. Christian Nitsche, PhD**, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Klinische Abteilung für Kardiologie, MedUni Wien.

■ Bildgebung, künstliche Intelligenz, Biomarker

Neben dem Herzecho liefert ein Late-Gadolinium-Enhancement in der Magnetresonanztomographie (MRT) einen sehr wichtigen Hinweis auf eine kardiale Amyloidose (Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie, ATTR-CM). In Zukunft könnte künstliche Intelligenz (KI) dazu beitragen, Fehldiagnosen zu vermeiden. „Bei der visuellen Beurteilung der MRT-Aufnahmen ist der Machine-Learning-Algorithmus dem Menschen überlegen. Seine Vorhersagen sind stark mit dem Überleben assoziiert“, berichtete Dr. Nitsche [2]. Fundamentale Bedeutung habe die KI-gestützte Erkennung beispielsweise zur

*Nur Tafamidis 61mg ist für die Behandlung der ATTR-CM zugelassen.

Quelle: „5 Jahre Tafamidis – Real-World-Evidenz zur Wirksamkeit und Sicherheit“, Symposium von Pfizer bei der Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Kardiologie (ÖKG), 05.06.2025, Salzburg

Unterscheidung zwischen myokardialen Uptake und residuellem Blut-Pool-Uptake, so Dr. Nitsche.

Die Sicherung der Diagnose ATTR-CM kann heute in vielen Fällen nicht-invasiv anhand von Knochenszintigraphie und Leichtkettenanalyse erfolgen [3]. Biomarker werden in der Diagnostik der ATTR-CM, zur Bestimmung von Schweregrad und Verlauf der Erkrankung sowie zur Evaluierung des Therapieansprechens eingesetzt.

■ Beurteilung des Schweregrades der ATTR-CM

Quantitative Parameter für den Schweregrad der ATTR-CM sind das im MRT bestimmbare extrazelluläre Volumen (ECV), das mit der Amyloidlast im Myokard korreliert [4], der Standardized Uptake Value (SUV) im SPECT-CT [5] und das Longitudinal Shortening im Herzecho [6].

Je höher die Amyloidlast ist, desto steifer wird der linke Ventrikel, was die diastolische und die systolische Funktion des Myokards verringert, sichtbar an der Veränderung des Global Longitudinal Strain (GLS) bzw. dem Longitudinal Shortening. Je niedriger der Strain, also je geringer die Kontraktilität des Herzens, desto schlechter ist das Langzeitüberleben [6].

Ein semiquantitativer Parameter ist der Tracer-Uptake in der Knochenszintigraphie (Perugini-Grad 0–3), wobei Perugini-Grad 2/3 als hochgradiger Uptake gilt. Mit zunehmendem Perugini-Schweregrad sinkt die Lebenserwartung [7].

Staging der kardialen Amyloidose
Das Staging-System der ATTR-CM des National Amyloid Center (NAC) beruht

auf NT-proBNP (N-terminales pro-brain natriuretisches Protein) und eGFR (estimated glomerular filtration rate) [8, 9].

Stadium 1: NT-proBNP \leq 3.000 ng/l und eGFR \geq 45 ml/min

Stadium 2: NT-proBNP $>$ 3.000 ng/l oder eGFR $<$ 45 ml/min

Stadium 3: NT-proBNP $>$ 3.000 ng/l und eGFR $<$ 45ml/min

Stadium 4: NT-proBNP \geq 10.000 ng/l

Je höher das NAC-Stadium, desto geringer ist das Langzeitüberleben (1-Jahres-Mortalität im NAC-Stadium 4 knapp 30%) [8, 9]. Im NAC-Stadium 1 erhöhen ein NT-proBNP \geq 500 ng/l und ein gesteigerter Diuretikabedarf (Furosemid-Äquivalenz-Dosis \geq 0,75 mg/kg) das Mortalitätsrisiko [10].

■ Parameter für den Therapieerfolg bei ATTR-CM

– **TTR-Spiegel:** Transthyretin- (TTR-) Stabilisatoren verhindern durch Bindung an das TTR-Tetramer dessen Dissoziation in Monomere und damit eine Fehlfaltung und Ablagerung unter anderem im Myokard. Unter Therapie mit TTR-Stabilisatoren wie Tafamidis korrelieren höhere TTR-Spiegel mit einem besseren Überleben [11]. Der TTR-Stabilisator Tafamidis-Meglumin in der therapeutischen Dosis von 80 mg (bioäquivalent zu Tafamidis 61 mg, diese sind auf Basis der mg-Angabe nicht gegeneinander austauschbar [12, 13]) stabilisierte in vivo TTR fast vollständig (Reduktion des ungebundenen TTR um 92 %). Damit einhergehend stieg der TTR-Spiegel um 26 % bei Patienten mit Wildtyp-ATTR bzw. um 55 % bei Patienten mit einer genetischen Variante, was nahezu den maximal zu erwartenden Steigerungen von +29 % bzw. +59 % entsprach [14]. Eine In-vitro-Studie belegt die starke Bindung von Tafamidis an TTR [15]. Dr. Nitsche verwies darauf, dass bei anderen Amyloid-spezifischen Therapeutika wie siRNA und CRISPR/Cas9 aufgrund des anderen Wirkmechanismus möglichst niedrige TTR-Werte angestrebt werden.

Im klinischen Alltag werden TTR-Spiegel derzeit noch nicht gemessen.

- **ECV (extracellular volume fraction), SUV (standardized uptake value):** Ein stabileres extrazelluläres Volumen und eine Verringerung des Tracer-Uptakes im rechten Ventrikel waren mit einem längeren Überleben assoziiert [16, 17].
- **NT-proBNP, Diuretikabedarf:** Eine NT-proBNP-Progression und ein erhöhter Diuretikabedarf waren mit einem erhöhten Mortalitätsrisiko assoziiert [18, 19].
- **Gehstrecke:** Im 6-Minuten-Gehtest (6-MWT) war bereits eine Reduktion der Gehstrecke um über 35 Meter bzw. um über 5 % nach einem Jahr mit einem schlechteren Outcome assoziiert [18].
- Bei Patienten mit **Aortenstenose und gleichzeitig bestehender Amyloidose** sollten beide Pathologien behandelt werden, da sich bei ihnen die linksventrikuläre Masse nach Transkatheter-Aortenklappenersatz (TAVR) weniger stark zurückbildet als bei Patienten mit alleiniger Aortenstenose [20]. Registerdaten zeigen, dass eine Amyloid-spezifische Therapie das Überleben von Patienten mit dualer Pathologie nach TAVR verbessert (Follow-up bis zu 5 Jahre) [21]. Das Prinzip sei: „Duale Therapie für duale Erkrankung!“, so Dr. Nitsche.

■ Effekte von Tafamidis auf Biomarker

- ECV, SUV im SPECT-CT: Tafamidis verringerte die ECV-Progression signifikant gegenüber der unbehandelten Kontrollgruppe und führte zu einer signifikanten Abnahme des Tracer-Uptakes im rechten Ventrikel [16, 22].
- Lebensqualität: Bereits nach 6 Monaten hatte Tafamidis einen signifikant positiven Effekt auf die Lebensqualität, der sich langfristig fortsetzte (ATTR-ACT-Studie und Longterm-Extension Studie, LTE) [23]. „Es scheint, dass der Abfall der Lebensqualität bei Patienten, die in der LTE von Placebo auf Tafamidis umgestellt wurden, abgebremst werden konnte“, sagte Dr. Nitsche.
- 6-MWT, NT-proBNP, GLS (global longitudinal strain): Im Vergleich zu einer historischen Kohorte hatte Tafamidis positive Effekte auf 6-MWT, NT-proBNP und GLS [24].

- Positive Effekte auf die unterschiedlichen Biomarker ergab auch eine entsprechende Analyse der ATTR-ACT-Studie [25].

■ Klinische Effekte von Tafamidis

Dr. Verheyen berichtete die Ergebnisse zur Wirksamkeit und Sicherheit von Tafamidis aus der Zulassungsstudie ATTR-ACT, in die Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz eingeschlossen waren [26]. 173 der 264 zu Tafamidis randomisierten Patienten und 85 der 177 zu Placebo randomisierten Patienten schlossen die Studie ab. Primäre Endpunkte waren Gesamtmortalität und kardiovaskuläre bedingte Hospitalisierungen (hierarchische Testung), die wichtigsten sekundären Endpunkte waren die Veränderungen im 6-Minuten-Gehtest vom Ausgangswert zu Monat 30 und der Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire-Overall Summary- (KCCQ-OS-) Score. Wie Dr. Verheyen ausführte, zeigte sich ungefähr nach 16 Monaten ein statistisch signifikanter Mortalitätsvorteil von Tafamidis gegenüber Placebo. Der Vorteil hinsichtlich kardiovaskulär bedingter Hospitalisierungen trat bereits etwas früher ein [26].

Mittlerweile liegen Daten aus der Langzeit-Verlängerungsstudie (LTE) über bis zu 5 Jahre vor, die den langfristigen Nutzen von Tafamidis belegen [27]. Eine wichtige Erkenntnis sei auch, so Dr. Verheyen, dass Patienten des ursprünglichen Placebo-Arms, die in der LTE auf Tafamidis eingestellt wurden, ein besseres Überleben hatten, als für den Verlauf ohne Umstellung extrapoliert wurde. „Tafamidis hatte also auch bei Patienten in einem weiter fortgeschrittenen Erkrankungsstadium einen Behandlungseffekt. Sie schnitten aber deutlich schlechter ab als Patienten, die von Studienbeginn an mit Tafamidis behandelt worden waren. Wie eine Subanalyse der ATTR-ACT-Studie ergab, profitierten sowohl unter als auch über 80-jährige Patienten von Tafamidis.“ [28].

■ Tafamidis im klinischen Alltag

Die Erfahrungen mit Tafamidis im klinischen Alltag illustrierte Dr. Verheyen anhand eines Patienten, der bereits im Jahr 2018 im Alter von 81

Jahren im Rahmen des Compassionate-Use-Programms auf Tafamidis eingestellt worden war und seither kontinuierlich unter Therapie ist. Der Befund des Herzechos und die Herz-Kreislauf-Situation des Patienten waren in den vergangenen 7 Jahren weitgehend stabil. Ein solcher Verlauf unter Tafamidis sei bei vielen der in Graz behandelten Patienten zu beobachten, so Dr. Verheyen.

■ Real-World-Daten zeigen Wirksamkeit im klinischen Alltag

Dr. Verheyen betonte die Bedeutung von Real-World-Daten als Ergänzung zu den klinischen Daten, denn sie können Antworten auf Fragen liefern, die klinische Studien unbeantwortet lassen^{**}). Beispielsweise lässt die Zulassungsstudie zu Tafamidis offen, ob auch Patienten mit schwerer Amyloidose von Tafamidis profitieren. Sie stellen im klinischen Alltag eine große Gruppe dar und waren in der Studie nicht eingeschlossen. Ebenfalls offen blieb die Frage, ob Tafamidis auch jenen Patienten einen Nutzen bringt, die mit SGLT2-Hemmern behandelt werden. Diese Substanzgruppe hat sich in den letzten Jahren auch bei Patienten mit kardialer ATTR-Amyloidose als vorteilhaft gezeigt [29], kam bei Durchführung der ATTR-ACT-Studie bei Patienten mit ATTR-CM aber noch nicht zur Anwendung.

Zu Tafamidis liegen nun zwei Registeranalysen zu Patienten aus dem klinischen Alltag vor, deren Ergebnisse die klinischen Daten untermauern. Eine Analyse des THAOS-Registers zeigt einen deutlich besseren Outcome der mit Tafamidis behandelten Patienten im Vergleich zu Patienten, die kein Tafamidis erhielten (Abb. 1) [30]. Und eine Analyse von 710 Patienten einer internationalen ATTR-CM-Kohorte ergab, dass auch mit SGLT2-Hemmern behandelte Patienten mit ATTR-CM von Tafamidis profitieren [28]. Immerhin 414 Patienten dieser Kohorte waren über 80 Jahre alt. Insgesamt 70,1 % der über 80-Jährigen und 83,7 % der Patienten unter 80 Jahren hatten Tafamidis erhalten. Die häufigsten Gründe, Tafamidis nicht zu verordnen, waren Komorbiditäten und/oder Frailty und ein hohes (geschätztes)

^{**}) Anzumerken ist, dass auf Basis von Real-World-Daten keine Kausalitäten abgeleitet, sondern nur Hypothesen generiert werden können.

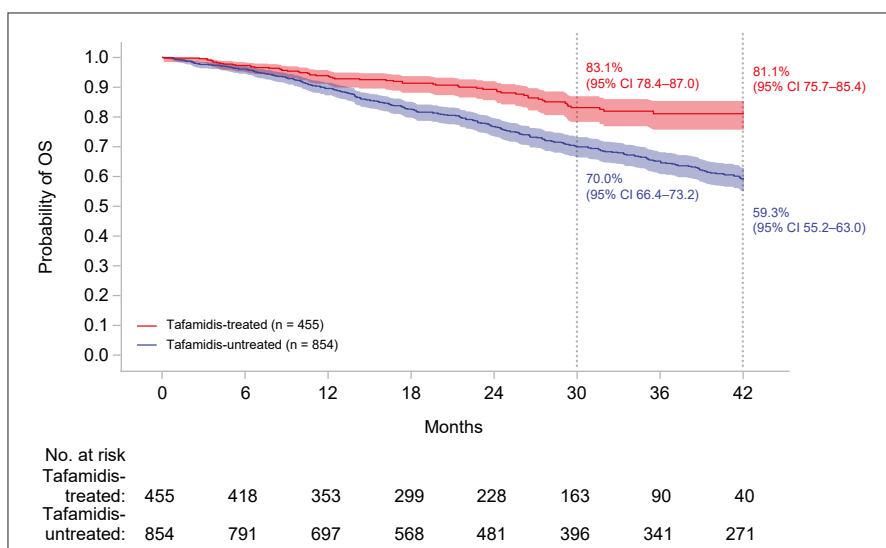


Abbildung 1: Wirksamkeit von Tafamidis bei Patienten mit kardialer Amyloidose (THAOS-Register, 2007–2023) (Nachdruck aus [30], Open Access, Creative Commons Attribution License, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

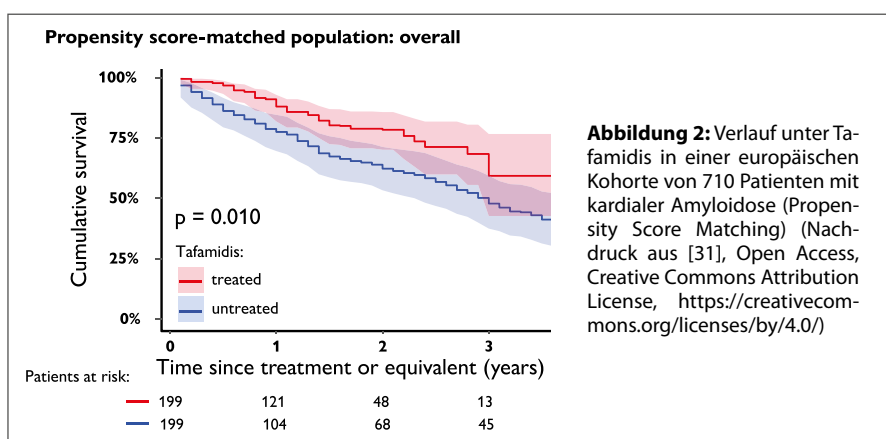


Abbildung 2: Verlauf unter Tafamidis in einer europäischen Kohorte von 710 Patienten mit kardialer Amyloidose (Propensity Score Matching) (Nachdruck aus [31], Open Access, Creative Commons Attribution License, <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

biologisches Alter. Bei 10,3 % bzw. 7,4 % der Patienten wurde Tafamidis wieder abgesetzt, dies vor allem aufgrund einer Progression der Herzinsuffizienz. Wie Dr. Verheyen berichtete, hatten mit Tafamidis behandelte Patienten auch in diesem Kollektiv mit einem hohen Anteil sehr alter Patienten einen signifikant besseren Verlauf als Patienten, die kein Tafamidis erhalten hatten (Abb. 2) [31]¹¹). Häufige ($\geq 1/100$ bis $< 1/10$) Nebenwirkungen von Tafamidis 61mg sind Diarrhö, Hautausschlag und Pruritus.

„Der Effekt des TTR-Stabilisators Tafamidis ist umso größer, je früher mit der Therapie begonnen wird“, hielt Dr. Verheyen abschließend fest.

Autorin: Dr. Claudia Uhler

Literatur:

1. Martinez-Naharro A, Treibel TA, Abdel-Gadir A, et al. Magnetic resonance in transthyretin cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 466–77.

2. Nitsche C. How prevalent is cardiac amyloidosis and which patients should be screened? *Eur J Heart Fail* 2022; 24: 2352–4.

3. Spielvogel CP, Haberl D, Mascherbauer K, et al. Diagnosis and prognosis of abnormal cardiac scintigraphy uptake suggestive of cardiac amyloidosis using artificial intelligence: a retrospective, international, multicentre, cross-tracer development and validation study. *Lancet Digit Health* 2024; 6: e251–e60.

4. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, et al. Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis. *Circulation* 2016; 133: 2404–12.

5. Rettl R, Calabretta R, Duca F, et al. DPD quantification correlates with extracellular volume and disease severity in wild-type transthyretin cardiac amyloidosis. *JACC Adv* 2024; 3: 101261.

6. Chacko L, Martone R, Bandera F, et al. Echocardiographic phenotype and prognosis in transthyretin cardiac amyloidosis. *Eur Heart J* 2020; 41: 1439–47.

7. Nitsche C, Mascherbauer K, Calabretta R, et al. Prevalence and outcomes of cardiac amyloidosis in all-comer referrals for bone scintigraphy. *J Nucl Med* 2022; 63: 1906–11.

8. Gillmore JD, Damy T, Fontana M, et al. A new staging system for cardiac transthyretin amyloidosis. *Eur Heart J* 2018; 39: 2799–806.

9. Nitsche C, Ioannou A, Patel RK, et al. Expansion of the National Amyloidosis Centre staging system to detect early mortality in transthyretin cardiac amyloidosis. *Eur J Heart Fail* 2024; 26: 2008–12.

10. Law S, Bezard M, Petrie A, et al. Characteristics and natural history of early-stage cardiac transthyretin amyloidosis. *Eur Heart J* 2022; 43: 2622–32.

11. Hanson JLS, Arvanitis M, Koch CM, et al. Use of serum transthyretin as a prognostic indicator and predictor of outcome in cardiac amyloid disease associated with wild-type transthyretin. *Circ Heart Fail* 2018; 11: e004000.

12. Lockwood PA et al. The bioequivalence of tafamidis 61-mg free acid capsules and tafamidis meglumine 4 x 20-mg capsules in healthy volunteers. *Clin Pharmacol Drug Dev* 2020; 9: 849–54.

13. Aktuelle Fachinformation Vyndaqel®.

14. Tess DA, Maurer TS, Li Z, Bulawa C, Fleming J, Moody AT. Relationship of binding-site occupancy, transthyretin stabilisation and disease modification in patients with tafamidis-treated transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Amyloid* 2023; 30: 208–19.

15. Nelson LT, Paxman RJ, Xu J, Webb B, Powers ET, Kelly JW. Blinded potency comparison of transthyretin kinetic stabilisers by subunit exchange in human plasma. *Amyloid* 2021; 28: 24–9.

16. Duca F, Rettl R, Kronberger C, et al. Myocardial structural and functional changes in cardiac amyloidosis: insights from a prospective observational patient registry. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023; 25: 95–104.

17. Ungericht M, Schuetz T, Messner M, et al. Effects of tafamidis on serial [(99m)Tc]-DPD scintigraphy in transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2025; 52: 2529–37.

18. Ioannou A, Fumagalli C, Razvi Y, et al. Prognostic value of a 6-minute walk test in patients with transthyretin cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 2024; 84: 43–58.

19. Bampatsias D, Wardhere A, Zeldin L, et al. Cardiac disease monitoring measures in patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy treated with tafamidis. *Heart* 2025; 111: 651–6.

20. Nitsche C, Koschutnik M, Dona C, et al. reverse remodeling following valve replacement in coexisting aortic stenosis and transthyretin cardiac amyloidosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2022; 15: e014115.

21. Nitsche C, Dobner S, Rosenblum HR, et al. Cardiac transthyretin amyloidosis treatment improves outcomes after aortic valve replacement for severe stenosis. *Eur Heart J* 2025, June 2; ehaf362 [online ahead of print].

22. Rettl R, Wollenweber T, Duca F, et al. Monitoring tafamidis treatment with quantitative SPECT/CT in transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023; 24: 1019–30.

23. Grogan M, Davis MK, Crespo-Leiro MG, et al. Effect of long-term tafamidis treatment on health-related quality of life in patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2024; 26: 612–5.

24. Rettl R, Duca F, Binder C, et al. Impact of tafamidis on myocardial strain in transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Amyloid* 2023; 30: 127–37.

25. Hanna M, Fine NM, Gundapaneni B, Sultan MB, Witteles RM. Improvements in efficacy measures with tafamidis in the tafamidis in transthyretin cardiomyopathy clinical trial. *JACC Adv* 2022; 1: 100148.

26. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, et al. tafamidis treatment for patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018; 379: 1007–16.

27. Elliott P, Drachman BM, Gottlieb SS, et al. Long-term survival with tafamidis in patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* 2022; 15: e008193.

28. Garcia-Pavia P, Sultan MB, Gundapaneni B, et al. Tafamidis efficacy among octogenarian patients in the phase 3 ATTR-ACT and ongoing long-term extension study. *JACC Heart Fail* 2024; 12: 150–60.

29. Porcari A, Cappelli F, Nitsche C, et al. SGLT2 inhibitor therapy in patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 2411–22.

30. Garcia-Pavia P et al., THAOS Investigators. Survival in a real-world cohort of patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy treated with tafamidis: an analysis from the transthyretin amyloidosis outcomes survey (THAOS). *J Card Fail* 2025; 31: 525–33.

31. Debonnaire P, Dujardin K, Verheyen N, et al. Tafamidis in octogenarians with wild-type transthyretin cardiac amyloidosis: an international cohort study. *Eur Heart J* 2025; 46: 1057–70.

■ Zur Fachkurzinformation bitte klicken ■

Weitere Informationen:
Pfizer Corporation Austria GmbH
A-1210 Wien
Floridsdorfer Hauptstraße 1
www.pfizer.at

Fachkurzinformation

▼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.

Vyndaqel 61 mg Weichkapseln

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Weichkapsel enthält 61 mg mikronisiertes Tafamidis. Sonstiger Bestandteil: Jede Weichkapsel enthält nicht mehr als 44 mg Sorbitol (Ph. Eur.) (E 420). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: Gelatine (E 441), Glycerol (E 422), Eisen(III)-oxid (E 172), Sorbitan, Sorbitol (Ph. Eur.) (E 420), Mannitol (Ph. Eur.) (E 421), Gereinigtes Wasser. Kapselinhalt: Macrogol 400 (E 1521), Polysorbat 20 (E 432), Povidon (K 90), Butylhydroxytoluol (Ph. Eur.) (E 321). Drucktinte (Opacode weiß): Ethanol, 2-Propanol (Ph. Eur.), Gereinigtes Wasser, Macrogol 400 (E 1521), Polyvinylacetatphthalat, Propylenglycol (E 1520), Titandioxid (E 171), Ammoniumhydroxid 28 % (E 527). **Anwendungsbereiche:** Vyndaqel ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Mittel für das Nervensystem, ATC-Code: N07XX08. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien. **Stand der Information:** Februar 2023. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)