

Basistherapien in der Übersicht: Update 2025

Disease Modifying Antirheumatic Drugs (DMARDs)

Dr. med. Barbara Meier, RheumaClinic Bethanien, Zürich

Prof. Dr. med. Beat Michel, RheumaClinic Bethanien, Zürich



Dr. med.
Barbara Meier

Basistherapien bilden den Grundpfeiler der Behandlung von chronisch systemischen entzündlichen Rheumaerkrankungen. Die Revolution in den Therapieoptionen begann 1998 mit der Markteinführung des ersten TNF-Blockers und hält auch heute noch unverändert an. Die Fülle an Substanzen und Präparaten wächst immer weiter, ebenso findet für einzelne Substanzen eine Erweiterung der Indikationen statt, sodass der Überblick schwierig wird.



Prof. Dr. med.
Beat Michel

Diese Übersicht vermittelt den gegenwärtigen Stand der Dinge. Sie beschreibt wichtige Kennmerkmale der Substanzen, welche für offizielle Indikationen zugelassen sind. Für Details der Anwendung verweisen wir auf das **Compendium** (www.compendium.ch).

Verschiedene nationale und internationale Gremien haben auch Richtlinien zur Anwendung der Basistherapien publiziert, welche immer wieder aufgefrischt werden:

- Therapie-Empfehlungen der **SGR** (Schweizerische Gesellschaft für Rheumatologie): www.rheuma-net.ch/de/fachinformationen/behandlungsempfehlungen
- Therapie-Empfehlungen für mehrere rheumatische Erkrankungen der **EULAR** (European Alliance of Associations for Rheumatology): www.eular.org/recommendations-management
- Rheumatoide Arthritis: <https://ard.bmj.com/content/82/1/3>
- Psoriasis-Arthritis: <https://ard.bmj.com/content/83/6/760>
- SLE: <https://ard.bmj.com/content/83/1/15>

- Riesenzellarteriitis: <https://ard.bmj.com/content/83/6/741>
- ANCA-assoziierte Vaskulitiden: <https://ard.bmj.com/content/83/1/30>
- Therapie-Empfehlungen für die Axiale Spondyloarthritis: <https://ard.bmj.com/content/82/1/19>
- Therapie-Empfehlungen des **ACR** (American College of Rheumatology): www.rheumatology.org/clinical-practice-guidelines
- **DGRh** Leitlinien (Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie): [https://dgrh.de/Start/Publikationen/Leitlinien/DGRh-Leitlinien-\(federf%C3%BChrend\).html](https://dgrh.de/Start/Publikationen/Leitlinien/DGRh-Leitlinien-(federf%C3%BChrend).html)

In der Folge werden die einzelnen Substanzen in ihren Kategorien aufgeführt. Neu hinzugefügt wurde der jüngst zugelassene duale Inhibitor von IL-17A und IL17F, Bimekizumab (Bimzelx®). Die Kategorien werden in Anlehnung an internationale Definitionen in englischen Bezeichnungen dargestellt. Zudem dienen zwei Abbildungen zur raschen Orientierung (**Abb. 1:** Substanznamen; **Abb. 2:** Produktnamen). Diese Übersicht ist auf dem Portal Rheuma Schweiz publiziert und wird stets erneuert (www.rheuma-schweiz.ch/krankheitsbilder/fachbereiche/therapien/basistherapien-in-der-uebersicht)

Basistherapeutika (Substanznamen)

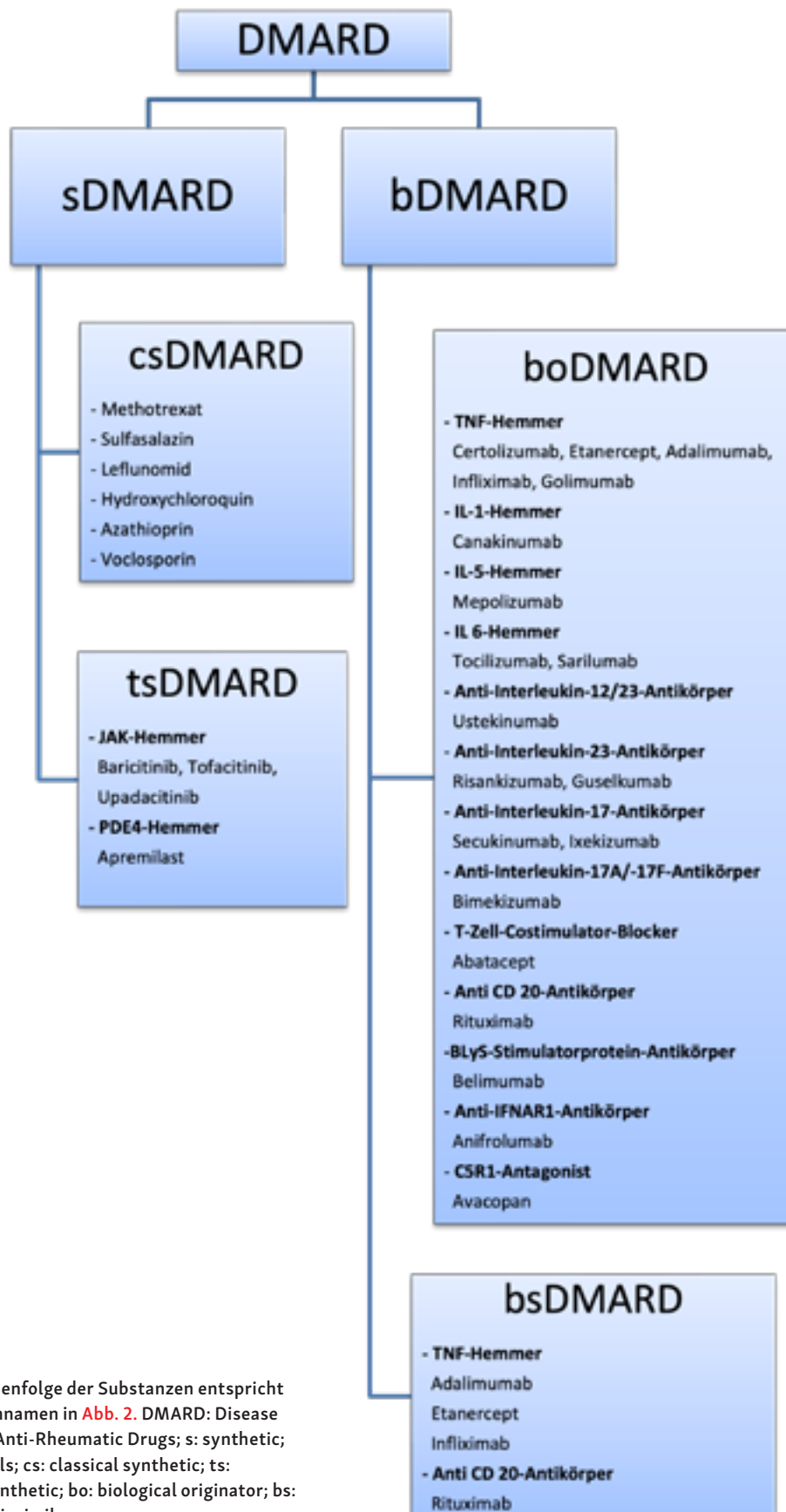


Abb. 1: Reihenfolge der Substanzen entspricht den Markennamen in Abb. 2. DMARD: Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs; s: synthetic; b: biologicals; cs: classical synthetic; ts: targeted synthetic; bo: biological originator; bs: biological biosimilar.

Basistherapeutika (Markennamen)

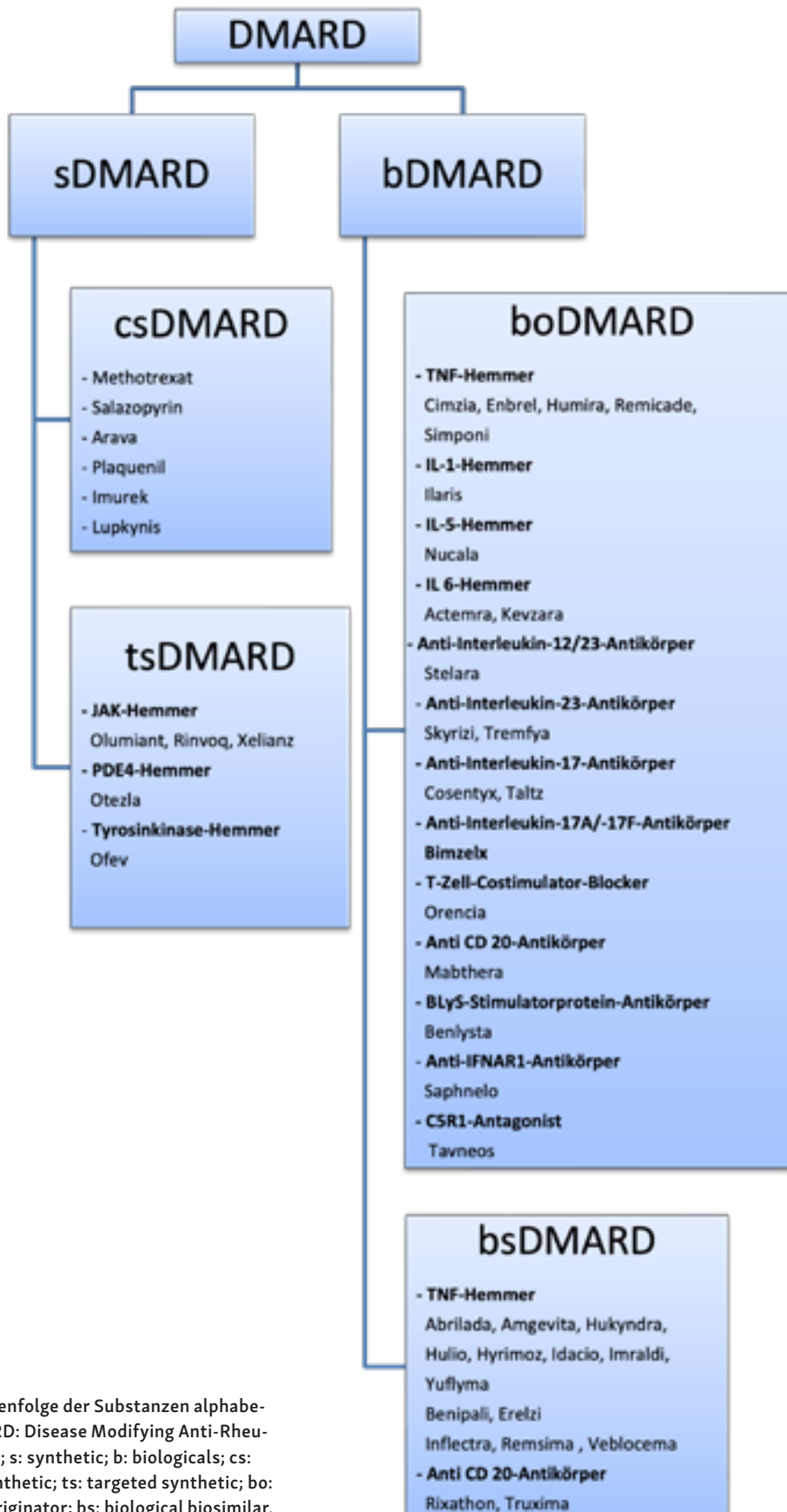


Abb. 2: Reihenfolge der Substanzen alphabetisch. DMARD: Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs; s: synthetic; b: biologicals; cs: classical synthetic; ts: targeted synthetic; bo: biological originator; bs: biological biosimilar.

CLASSICAL SYNTHETIC (CS-) DMARDS

METHOTREXAT

Metoject®, Methrex®, Nordimet®, Methotrexat Accord®, Mepha®, Orion®, Pfizer®, Sandoz®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, idiopathische juvenile Arthritis, Psoriasisarthritis, M. Crohn

Applikation: Subcutan oder per os

Wirkmechanismus:

Hemmt die Dehydrofolat-Reduktase und damit die Nukleinsäuresynthese

Interaktionen:

Hepatotoxische Medikamente (z. B. Retinoide); Medikamente, die einen Folat-Mangel verursachen (z. B. Sulfonamide, Trimethoprim-Sulfamethoxazol) oder einen hemmenden Einfluss auf das Knochenmark haben

Besonderes:

Folsäuresubstitution verringert Nebenwirkungen
Bessere Bioverfügbarkeit der subcutanen Applikationsform vs bei Dosen > 15 mg/Wo
Primärer Kombinationspartner der TNF-Hemmer (ab 10 mg Reduktion der Anti-TNF-Ak Clearance, Hemmung der Anti-Drug-Ak und damit des Wirkungsverlustes)

SULFASALAZIN

Salazopyrin EN®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa
Häufig angewandt auch für periphere Spondyloarthritis, reaktive Arthritis, enteropathische Arthritis

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Der genaue Wirkmechanismus ist nicht klar. Verschiedene immunmodulatorische Effekte scheinen beteiligt

Interaktionen:

Einige orale Antikoagulanzen können schlechter abgebaut werden, weshalb die Blutgerinnung kontrolliert werden muss

Besonderes:

Kann unter Folsäure-Substitution auch während der Schwangerschaft eingesetzt werden
Alternativmedikament bei Psoriasisarthritis ohne Hautbefall

LEFLUNOMID

Arava®
Leflunomid Gebro®, Mepha®, Sandoz®, Spirig HC®, Zentiva®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, Psoriasisarthritis

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Hemmt die Pyrimidinsynthese und hat somit einen antiproliferativen Effekt

Interaktionen:

Andere potentiell hepatotoxische Medikamente

Besonderes:

Bei Schwangerschaftswunsch wash-out empfohlen (Frauen)
Sehr lange Halbwertszeit

HYDROXYCHLOROQUIN

Plaquenil®
Hydroxychloroquin Zentiva®

Indikation:

Systemischer Lupus erythematoses, Rheumatoide Arthritis (vor allem

in Kombinationstherapie, geringer Stellenwert in der RA-Monotherapie)

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Synthetisches Antimalariamittel aus der Gruppe der 4-Aminochinoline. Wirkung whs. durch Stabilisierung der Lysosomen-Membranen, wodurch die Freisetzung von hydrolytischen lysosomalen Enzymen verhindert wird

Interaktionen:

Probenecid und Indometacin: erhöhtes Risiko der Sensibilisierung und der Retinopathie
Keine gleichzeitige Verabreichung von MAO-Hemmern

Besonderes:

Bei höheren Dosen QT-Verlängerung möglich
Günstige Effekte vor allem beim SLE belegt
Zusatzmedikament bei RA und kardiovaskulärem Risiko

AZATHIOPRIN

Imurek®
Azarek®, Azafalk®

Indikation:

Systemischer Lupus erythematoses, Dermatomyositis/Polymyositis, Panarteriitis nodosa

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Derivat von 6-Mercaptopurin mit immunsuppressiver Wirkung

Interaktionen:

Allopurinol führt über die Hemmung der Xanthinoxidase zu einem verminderten Abbau von Azathioprin; deshalb bei gleichzeitiger Gabe Reduktion der Dosierung von Azathioprin auf ein Viertel

Besonderes:

Gabe während Schwangerschaft möglich
Bei Langzeittherapie häufig Warzenbildung (bes. an Händen)

VOCLOSPORIN

Lupkynis®

Indikation:

Aktive Lupusnephritis (zusätzlich zur Standardtherapie mit Mycophenolatmofetil)

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Calcineurin-Inhibitor

Interaktionen:

Mit starken CYP3A4-Inhibitoren

Besonderes:

Verminderung der glomerulären Filtrationsrate (Anzeichen einer Nierenschädigung); Hypertonie

TARGETED SYNTHETIC (TS-) DMARDS**JAK-HEMMER****TOFACITINIB**

Xeliaz®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis (nach ungenügendem Ansprechen auf MTX, in Kombi- oder Monotherapie), Psoriasisarthritis (nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs, in Kombitherapie mit csDMARD); axiale Spondyloarthritis (nach ungenügendem Ansprechen auf NSAR und mind. 1 TNF-Hemmer), Colitis ulcerosa

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Januskinasehemmer, dadurch Hemmung der intrazellulären Signalübertragung und damit Zytokinhemmung

Interaktionen:

Möglich mit Medikamenten, welche die Metabolisierung durch CYP3A4 beeinflussen

Besonderes:

Vorsicht bei Alter >65 Jahre (erhöhtes Risiko für Infektionen, Myokardinfarkt, maligne Erkrankungen)
Herpes Inzidenz erhöht

Vorsicht bei Thromboembolierisiko

BARICITINIB

Olumiant®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis (in Kombi- oder Monotherapie nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs)

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Januskinasehemmer, dadurch Hemmung der intrazellulären Signalübertragung mit Zytokinhemmung

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes:

Vorsicht bei Alter >65 Jahre (erhöhtes Risiko für Infektionen, Myokardinfarkt, maligne Erkrankungen)
Herpes Inzidenz erhöht
Vorsicht bei Thromboembolierisiko

UPADACITINIB

Rinvoq®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis (in Kombi- oder Monotherapie nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs),

Psoriasisarthritis (Mono- oder Kombitherapie mit csDMARD nach Nichtansprechen auf csDMARD), ankylosierende Spondylitis (nach ungenügendem Ansprechen auf NSAR); Colitis ulcerosa, M. Crohn.

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Januskinasehemmer, dadurch Hemmung der intrazellulären Signalübertragung mit Zytokinhemmung

Interaktionen:

Möglich mit Medikamenten, welche die Metabolisierung durch CYP3A4 beeinflussen

Besonderes:

Vorsicht bei Alter >65 Jahre (erhöhtes Risiko für Infektionen, Myokardinfarkt, maligne Erkrankungen)
Herpes Inzidenz erhöht
Vorsicht bei Thromboembolierisiko
Erhöhung der Creatinphosphokinase möglich

PDE4-HEMMER**APREMILAST**

Otezla®

Indikation:

Psoriasisarthritis, Mono oder Kombi, nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs; orale Ulcera bei M. Behçet

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Kleinmolekularer Inhibitor der Phosphodiesterase 4 (PDE4)

Interaktionen:

CYP3A4-Induktoren vermeiden (Rifampicin, Carbamacepin, Johanniskraut u.a.)

Besonderes:

Wirkung kann über viele Monate stetig zunehmen
Auch bei Daktylitis und Enthesitis wirksam

TYROSINKINASE-HEMMER**NINTEDANIB**

Ofev®

Indikation:

Interstitielle Lungenerkrankung assoziiert mit Systemischer Sklerose (SSc-ILD)

Applikation: Per os**Wirkmechanismus:**

Tyrosinkinase-Inhibitor vom Typ der kleinen Moleküle, dadurch Hemmung der Proliferation, Migration und Transformation von Fibroblasten

Interaktionen:

Möglich mit Medikamenten, welche die Metabolisierung durch CYP3A4 und P-gp beeinflussen

Besonderes:

Vorsicht bei Leberfunktionsstörung

BIOLOGICAL ORIGINATOR (BO-) DMARDS, BIOSIMILAR (BS-) DMARDS**TNF-HEMMER****ADALIMUMAB**

boDMARD: Humira®
bsDMARD: Abrilada®, Amgevita®, Hukyndra®, Hulio®, Hyrimoz®, Idacio®, Imraldi®, Yuflyma®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis, Psoriasisarthritis, axiale Spondyloar-

thritis, Uveitis, SAPHO-Syndrom mit Acne inversa; M. Crohn/Colitis ulcerosa

Applikation: Subcutan**Wirkmechanismus:**

Monoklonaler rein humaner TNF-Antikörper

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes:

Einzige biologische Basistherapie mit der Zulassung zur Behandlung des SAPHO-Syndroms (mit Acne inversa)

CERTOLIZUMAB

Cimzia®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, Psoriasisarthritis, axiale Spondyloarthritis inkl. nr-axiale SpA (nach ungenügendem Ansprechen auf Standardtherapie); M. Crohn

Applikation: Subcutan**Wirkmechanismus:**

Fab Fragment eines Anti-TNF-Antikörpers konjugiert mit PEG

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes:

Einzige biologische DMARD-Therapie, die derzeit während der Schwangerschaft zugelassen ist

ETANERCEPT

boDMARD: Enbrel®
bsDMARD: Benepali®, Erelzi®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, juvenile idiopathische Arthritis, Psoriasisarthritis, Spondyloarthritis

(nach ungenügendem Ansprechen auf Standardtherapie)

Applikation: Subcutan**Wirkmechanismus:**

Bindet lösliches TNF-alpha und Lymphotoxin

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes:

Einziger löslicher TNF-Rezeptor Nicht wirksam bei Colitis

GOLIMUMAB

Simponi®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, Psoriasisarthritis, axiale Spondyloarthritis inkl. nr-axiale SpA (nach ungenügendem Ansprechen auf Standardtherapie); Colitis ulcerosa

Applikation: Subcutan**Wirkmechanismus:**

Monoklonaler rein humaner TNF-Antikörper

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes: Subcutaner TNF-Hemmer mit dem längsten Spritzintervall

INFLIXIMAB

boDMARD: Remicade®
bsDMARD: Inflectra®, Remsima®, Veblocema®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, Psoriasisarthritis, axiale Spondyloarthritis (nach ungenügendem Ansprechen auf Standardtherapie); M. Crohn/Colitis ulcerosa

Applikation: Intravenös (Infusionslösung); subcutan (Veblocema®)

Wirkmechanismus:

Chimärer Antikörper gegen TNF alpha

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes: Einziger TNF-Hemmer, der als Infusion gegeben und gewichtsadaptiert dosiert wird

IL1-HEMMER

CANAKINUMAB

Ilaris®

Indikation:

Cryopyrin-assoziierte periodische Syndrome (CAPS), Tumornekrosefaktor-Rezeptor-assoziiertes Syndrom (TRAPS), Hyperimmunglobulin-D-Syndrom (HIDS)/Mevalonatkinase-defizienz (MKD), Familiäres Mittelmeerfieber (FMF), Sill-Syndrom, systemische juvenile idiopathische Arthritis (SJIA)

Applikation: Subcutan

Wirkmechanismus:

Humaner monoklonaler Interleukin-1-Betablocker

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes: Selten Arzneimittelreaktion mit Eosinophilie und syst. Symptomen (DRESS)

IL5-HEMMER

MEPOLIZUMAB

Nucala®

Indikation:

Zusatztherapie für Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA)

Applikation: Subcutan

Wirkmechanismus:

Humanisierter monoklonaler Antikörper (IgG1, kappa) gegen das humane Interleukin-5 (IL-5)

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes: Zusatz zur Standard-Basistherapie

IL6-HEMMER

TOCILIZUMAB, SARILUMAB

Actemra®, Kevzara®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis; polyartikuläre und systemische juvenile idiopathische Arthritis (nur Actemra®, nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs)
Riesenzellerteriitis (nur Actemra®, s.c.)

Applikation: Subcutan, Actemra® alternativ auch intravenös als Infusionslösung

Wirkmechanismus:

Humanisierter (Actemra®) bzw. vollhumaner (Kevzara®) monoklonaler Antikörper gegen den Rezeptor von IL-6. Somit wird die Wirkung von IL-6, welches für Entzündungsprozesse wichtig ist, blockiert

Interaktionen:

Möglich mit Medikamenten, welche CYP3A4-Substrate enthalten

Besonderes:

Beide Medikamente haben neben Baricitinib die besten Daten für eine Monotherapie in der Behandlung der RA
CRP-Bildung wird gehemmt, da diese ebenfalls IL-6 abhängig ist (cave: Infekterkennung)

Actemra® ist die bisher einzige biologische Therapie zur Behandlung der Riesenzellerteriitis (zugelassen: subcutane Form)

ANTI-INTERLEUKIN-12/23-ANTIKÖRPER

USTEKINUMAB

Stelara®

Indikation:

Psoriasisarthritis (Mono oder Kombi (MTX) nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs); M. Crohn/ Colitis ulcerosa

Applikation: Subcutan

Wirkmechanismus:

Humaner Ak gegen IL-12 und IL-23

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes: Axial wenig wirksam

ANTI-INTERLEUKIN-23-ANTIKÖRPER

GUSELKUMAB

Tremfya®

Indikation:

Psoriasisarthritis (Mono oder Kombi (MTX) nach ungenügendem Ansprechen oder Unverträglichkeit auf csDMARDs)

Applikation: Subcutan

Wirkmechanismus:

Humaner Ak gegen IL-23

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes: Auch gute Wirkung bei Daktylitis, Enthesitis

RISANKIZUMAB

Skyrizi®

Indikation:

Psoriasisarthritis (Mono oder Kombi (csDMARD) nach ungenügendem Ansprechen oder Unverträglichkeit auf csDMARDs)

Applikation: Subcutan**Wirkmechanismus:**

Humanisierter IgG1 monoklonaler Ak gegen IL-23

Interaktionen:

Keine bekannt
Besonderes: Auch gute Wirkung bei Daktylitis, Enthesitis

ANTI-INTERLEUKIN-17-ANTIKÖRPER**SECUKINUMAB**

Cosentyx®

Indikation:

Psoriasisarthritis (als Mono- oder Kombitherapie (MTX) nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs); axiale Spondyloarthritis inkl. nr-axiale SpA (nach ungenügendem Ansprechen auf NSAR); Enthesitis-assoziierte Arthritis

Applikation: Subcutan**Wirkmechanismus:**

Humaner Ak gegen IL-17

Interaktionen:

Medikamente, welche durch CYP450-Enzyme metabolisiert werden (Kontrolle der Dosierung von Atorvastatin, Kalziumkanalblocker, Benzodiazepine und andere)

Besonderes:

Unter Therapie Exazerbation eines M. Crohn möglich

Auch gute Wirkung bei Daktylitis, Enthesitis

IXEKIZUMAB

Taltz®

Indikation:

Psoriasisarthritis (als Mono- oder Kombitherapie nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs); axiale Spondyloarthritis inkl. nr-axiale SpA (nach ungenügendem Ansprechen auf NSAR)

Applikation: Subcutan**Wirkmechanismus:**

Humanisierter Ak gegen IL-17

Interaktionen:

Medikamente, welche durch CYP450-Enzyme metabolisiert werden (Kontrolle der Dosierung von Atorvastatin, Kalziumkanalblocker, Benzodiazepine und andere)

Besonderes:

Unter Therapie Exazerbation eines M. Crohn möglich
Auch gute Wirkung bei Daktylitis, Enthesitis

ANTI-INTERLEUKIN-17A/17F-ANTIKÖRPER**BIMEKIZUMAB**

Bimzelx®

Indikation:

Psoriasisarthritis (als Mono- oder Kombitherapie (MTX) nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs); axiale Spondyloarthritis nr-axiale SpA wie auch r-axSpA, AS (nach ungenügendem Ansprechen auf NSAR)

Applikation: Subcutan**Wirkmechanismus:**

Humanisierter Ak gegen IL-17A sowie IL-17F

Interaktionen:

Evtl. mit Medikamenten, welche durch CYP450-Enzyme metabolisiert werden

Besonderes:

Candidosen leicht gehäuft (oral, oropharyngeal)

T-ZELL-COSTIMULATOR-BLOCKER**ABATACEPT**

Orencia®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis, polyartikuläre juvenile idiopathische Arthritis (in Kombitherapie nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs)

Applikation: Subcutan oder intravenös als Infusionslösung**Wirkmechanismus:**

Blockiert die T-Zell-Costimulation

Interaktionen:

Keine relevanten Interaktionen

Besonderes:

Ein im Vergleich zu TNF-Hemmern günstiges Nebenwirkungsprofil scheint bei Abatacept in Bezug auf die kardiovaskulären Risiken vorzuliegen
RA: besonders gutes Ansprechen bei pos. CCP-Ak
Wirkt auch bei interstitiellem Lungenbefall der RA

ANTI-CD20-ANTIKÖRPER

RITUXIMAB

boDMARD: Mabthera®
bsDMARD: Rixathon®, Truxima®

Indikation:

Rheumatoide Arthritis (als Kombinationstherapie mit MTX bei ungenügendem Ansprechen auf TNF-Blocker)
ANCA-assoziierte Vaskulitis (Granulomatose mit Polyangiitis/mikroskopische Polyangiitis)

Applikation: Intravenös als Infusionslösung

Wirkmechanismus:

Monoklonaler chimärer Antikörper. Bindet an B-Lymphozyten und bewirkt deren Lyse

Interaktionen:

Keine relevanten Interaktionen

Besonderes:

Lange Wirkdauer
Gutes Ansprechen bes. bei pos. RF und CCP-Ak
Wirkt auch bei interstitiellem Lungenbefall der RA
Cave bei St. n. Hepatitis B (Reaktivierung möglich mit «Umkehr-Serokonversion»)

BLYS-STIMULATORPROTEIN-ANTIKÖRPER

BELIMUMAB

Benlysta®

Indikation:

SLE (nach ungenügendem Ansprechen auf csDMARDs), Lupusnephritis (zusätzlich zur Standardtherapie)

Applikation: Infusion

Wirkmechanismus:

Humaner Ak gegen B-Lymphozyten-Stimulator (BLyS oder BAFF)

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes:

Belimumab wird zusätzlich zur Standard-Basistherapie gegeben

ANTI-IFNAR1-ANTIKÖRPER

ANIFROLUMAB

Saphnelo®

Indikation:

Systemischer Lupus erythematoses (zusätzlich zur Standardtherapie)

Applikation: Infusion

Wirkmechanismus:

Humaner monoklonaler Immunglobulin-G1-kappa-Antikörper, bindet an Untereinheit 1 des Typ-I-Interferon-Rezeptors (IFNAR1); dadurch Blockade der Aktivität von Typ-I-Interferon

Interaktionen:

Keine bekannt

Besonderes:

Anifrolumab wird zusätzlich zur Standard-Basistherapie gegeben

C5R1-ANTAGONIST

AVACOPAN

Tavneos®

Indikation:

Schwere aktive ANCA-assoziierte Vaskulitis (Granulomatose mit Polyangiitis/mikroskopische Polyangiitis) (zusätzlich zur Standard-

therapie mit Rituximab oder Cyclophosphamid)

Applikation: Per os

Wirkmechanismus:

Selektiver Komplement-5a-Rezeptor-Antagonist (C5aR1), dadurch Hemmung der Interaktion zwischen C5aR1 und dem Anaphylatoxin C5a

Interaktionen:

CYP3A4-Substrat, dadurch Interaktionen mit CYP3A4-Induktoren, auch Grapefruit, Johanniskraut

Besonderes:

Avacopan wird zusätzlich zur Standard-Basistherapie mit Rituximab oder Cyclophosphamid gegeben