

ABF BAUCHGEFÜHL

AUSGABE 01 | 2026



VERFASSER



Dr. Philipp Wolf | Biochemiker & Medical Advisor

In der ABF-Apotheke beobachte ich für Sie die aktuellen Entwicklungen in den Bereichen der Ophthalmologie und Biologika. Mein besonderes Interesse gilt dabei den dynamischen Herausforderungen der medizinischen Forschung und klinischen Entwicklungen mit dem Ziel, Sie und Ihr Team bei der Versorgung Ihrer Patient:innen bestmöglich zu unterstützen.

HERAUSGEBER

ABF, Apothekerin Eva Schreier e. K.
Gebhardtstraße 28
90762 Fürth

FRAGEN UND RÜCKMELDUNGEN GERNE AN:

biologika@a-b-f.de

STAND DER INFORMATIONEN

09.03.2026

NUTZUNGS- UND HAFTUNGSBEDINGUNGEN

Die vorliegenden Informationen und Einschätzungen sind nur zum Zwecke der individuellen Information für den anfragenden Arzt bestimmt. Eine direkte Weitergabe und Vervielfältigung des Dokumentes sowie von Teilen daraus, darf nur im Einzelfall an Dritte und mit Einverständnis des Verfassers erfolgen. Die Stellungnahme wurde mit Sorgfalt verfasst, sodass die Hinweise bezüglich Indikation, Dosierung und unerwünschten Wirkungen dem aktuellen Stand der Wissenschaft entsprechen. Das entbindet den Nutzer aber nicht von der Verpflichtung, die Fachinformationen und Leitlinien zu den entsprechenden Präparaten oder Krankheitsbildern zu überprüfen. Die Therapieentscheidung liegt ausschließlich beim behandelnden Arzt.

Sehr geehrte/r Ärztin/Arzt,
liebes Praxisteam,

auch im vergangenen Jahr war es unser Anspruch, die Versorgung Ihrer Patient:innen mit hochwertigen Zubereitungen auf höchstem Niveau und verlässlich sicherzustellen. Für Ihr Vertrauen und die partnerschaftliche Zusammenarbeit danken wir Ihnen herzlich. Die Partnerschaft mit Ihnen bildet die Grundlage für unseren gemeinsamen Erfolg. Dank Ihnen ist die ABF-Apotheke mehr als nur eine Apotheke (**Abbildung 1**).

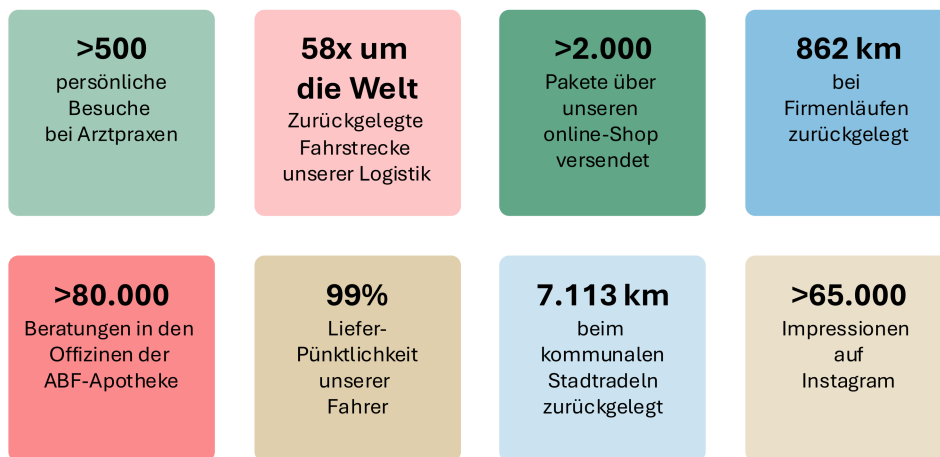


Abbildung 1: Die ABF-Apotheke - Ihr vertrauensvoller Partner für Sterilherstellungen und noch viel mehr.

Neue Wirkstoffe und weiterentwickelte Therapieansätze werden die medizinische Versorgung auch in 2026 prägen und erweitern. Unser Ziel ist es, diese Entwicklungen frühzeitig aufzugreifen, verantwortungsvoll mit und für Sie umzusetzen.

Wir richten den Blick auf ein neues Jahr, in dem wir gemeinsam mit Ihnen die kommenden Herausforderungen aktiv gestalten möchten. Auch künftig stehen wir Ihnen mit fachlicher Kompetenz, hoher Qualität und einem klaren Fokus auf die bestmögliche Versorgung Ihrer Patient:innen zur Seite.

Herzliche Grüße aus Fürth,
Ihr Team der ABF-Apotheke

INHALTSVERZEICHNIS

Impressum.....	I
ABF Ihr Vertrauen verpflichtet uns	II
Inhaltsverzeichnis	1
Aus dem Bauch heraus Das Mikrobiom.....	2
Zum Verdauen Neuigkeiten aus der Gastroenterologie	6
Arzneimittel in der Immunologie Wirkstoffzulassungen	8
Arzneimittel in der Immunologie Studien & Pipeline	11
Arzneimittel in der Immunologie Aktuelle Lieferengpässe	20
ABF Veranstaltungen 2026	21
Veranstaltungskalender	24
Abkürzungsverzeichnis	25
Abbildungsverzeichnis	26
Tabellenverzeichnis	27
Quellenverzeichnis.....	28

Das Darmmikrobiom gilt heute als wichtiger Faktor für Gesundheit und Krankheitsentstehung und rückt zunehmend in den Fokus der medizinischen Forschung. Dieses Kapitel beleuchtet die enge Beziehung zwischen dem Menschen und seinem Darmmikrobiom und zeigt auf, wie bedeutend dieses Zusammenspiel für chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen ist.

DER MENSCH UND SEIN MIKROBIOM

Der Begriff „Mikrobiom“ bezeichnet die Gesamtheit aller Mikroorganismen wie Bakterien, Pilze und Viren, die in einem bestimmten Umfeld oder Makroorganismus (z. B. Mensch oder Pflanze) unter Berücksichtigung der Umweltbedingungen vorkommen [1]. Beim Menschen bezieht sich der Begriff meist auf die Mikroorganismen, die auf bestimmten Bereichen des Körpers angesiedelt sind [2]. Dabei beheimatet der menschliche Organismus an vielen Stellen mikrobielles Leben, wie beispielsweise auf den Atemwegen, der Haut oder im Magen-Darm-Trakt [3]. Der menschliche Körper (bei einem Durchschnittsgewicht von 70 kg) besteht aus ca. 30 Billionen (30.000.000.000.000) Zellen, wobei hier die Körpergröße und -gewicht die Gesamtzahl beeinflussen [4]. Lange ging man davon aus, dass die Zellzahl des Mikrobioms die der humanen Zellen pro Körper in einem Verhältnis von 30:1 übersteigt. Neue Schätzungen gehen davon aus, dass das gesamte Mikrobiom aus ca. 38 Billionen Bakterienzellen besteht [5]. Damit ist das Verhältnis von menschlichen Zellen zu Bakterien im Mikrobiom ca. 1:1 (**Abbildung 2**). Im Gegensatz zu den menschlichen Zellen entspricht das Gewicht des Mikrobioms dabei lediglich ca. 200 g [5].

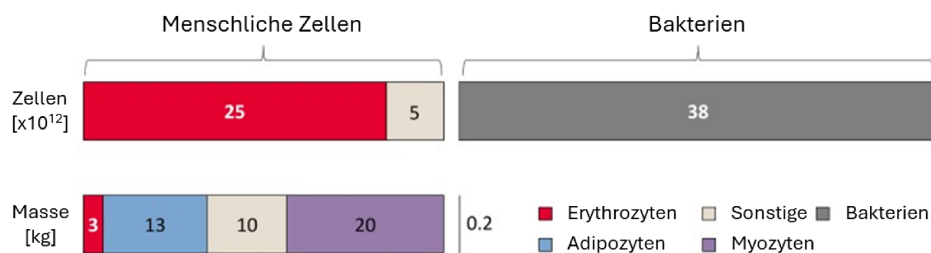


Abbildung 2: Verhältnis menschlicher Zellen zum bakteriellen Mikrobiom. Verändert nach [5].

Mittels molekulargenetischer Techniken und genomischer Sequenzierung geht man aktuell davon aus, dass das bakterielle Mikrobiom aus über 35.000 verschiedenen Bakterienspezies zusammengesetzt ist [6]. Im gesunden Darm finden sich vor allem Firmicutes- und Bacteroidetes-Stämme (z. B. *Faecalibacterium prausnitzii* und *Bacteroides thetaiotaomicron*), aber auch Vertreter der Proteobacteria (z. B. *Escherichia coli*) und Actinobacteria (z. B. *Bifidobacterium longum*) [7,8].

FUNKTION UND REGULATION DES DARMMIKROBIOMS

Das Darmmikrobiom steht in einer symbiotischen Beziehung zur Darmschleimhaut und übernimmt zentrale immunologische und metabolische Funktionen. In der Wissenschaftsliteratur wird das Mikrobiom – aufgrund seiner Komplexität – verstärkt als eigenes „funktionelles Organ“ betrachtet [9]. Die Darmmikrobiota beeinflussen stark das systemische Metabolom (Gesamtheit aller Stoffwechselprodukte zu einem Zeitpunkt), da die Bakterien über eine gesonderte Ausstattung an Enzymen verfügen [10]. Die Mikroorganismen fermentieren (für den Menschen) unverdauliche Kohlenhydrate zu kurzkettigen Fettsäuren wie beispielsweise Acetat (C2-Körper), Propionat (C3-Körper) und Butyrat (C4-Körper). Diese Fettsäuren dienen als wichtige Energiequelle, die den Energiehaushalt beeinflussen, und weisen zudem weitreichende Einflüsse auf [11-13]. Der Metabolit Butyrat ist beispielsweise auch an der Entwicklung und Funktion von regulatorischen T-Zellen (Treg), die eine wichtige Rolle bei der Regulation des Immunsystems spielen, beteiligt [14]. Weitere bioaktive Metabolite entstehen durch den mikrobiellen Abbau von Proteinen zu Signalmolekülen wie Histamin [15,16]. Darüber hinaus konnten noch viele weitere Stoffwechselfunktionen des Mikrobioms nachgewiesen werden. Aufgrund der enzymatischen Aktivität der Mikrobiota, beeinflussen die Mikroorganismen die Wirksamkeit und Stoffwechselwege von Arzneimitteln, wodurch Wirkstoffe im Extremfall sogar inaktiviert oder reaktiviert werden können [17,18]. Zudem trägt ein gesundes Darmmikrobiom auch zu einer erfolgreichen Pathogenabwehr bei. Neben ihrer immunmodulatorischen Effekte, fördern und regulieren die (Darm-)Mikrobiota die strukturelle Integrität des Gastrointestinaltraktes [14].

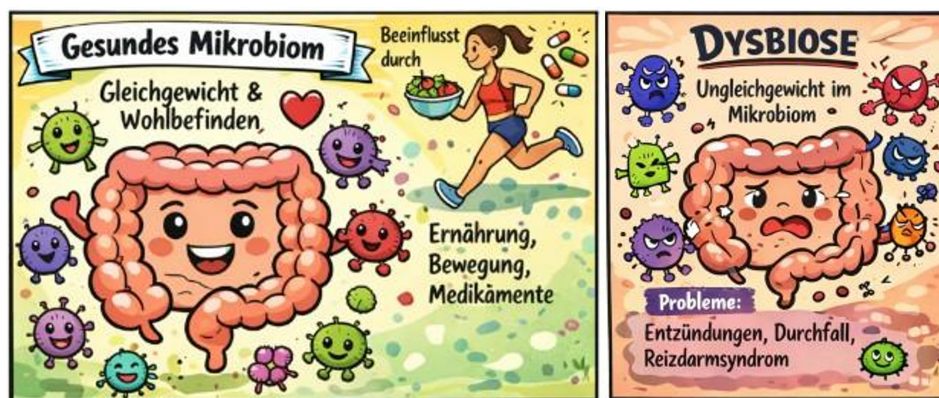


Abbildung 3: Das gesunde Darmmikrobiom und die Dysbiose. Die Abbildung wurde mit KI erstellt

Die mikrobiellen Gemeinschaften sind jedoch dynamisch und verändern sich in Abhängigkeit von verschiedenen Umweltfaktoren wie Alter, Ernährung und (chronischem) Stress, aber auch der individuellen Medikamenteneinnahme (z. B. Antibiotika) [19]. Eine estnische Kohortenstudie zeigte, dass viele Arzneimittel das Darmmikrobiom langfristig verändern können – teils noch Jahre nach dem Absetzen. Neben Antibiotika beeinflussen auch Protonenpumpenhemmer, Antidepressiva,

Benzodiazepine und weitere Wirkstoffklassen die mikrobielle Zusammensetzung. Die Effekte sind dosisabhängig und können sich addieren [20]. Eine Störung des Mikrobioms (Dysbiose), steht im Zusammenhang mit zahlreichen Erkrankungen, darunter chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED), neurologische Krankheiten (beispielsweise Morbus Parkinson), metabolische Störungen (beispielsweise Adipositas und Diabetes) und einigen Krebsarten [21].

DAS MIKROBIOM UND CED

Wie wichtig ein funktionierendes Mikrobiom für die Darmgesundheit ist, zeigt sich besonders bei CED wie MC und CU. Hier konnten charakteristische Veränderungen des Darmmikrobioms nachgewiesen werden – besonders der Verlust mikrobieller Diversität und speziell eine Abnahme der *F. prausnitzii* Population, aber auch Vertreter der *Bifidobacterium* sp. und *Lactobacillus* sp. [6,22-24]. Diese Ungleichgewicht stört das mikrobielle Stoffwechsellmilieu und führt zu einer verminderten Produktion antientzündlicher Metabolite wie dem kurzkettigen Butyrat, das besonders durch *F. prausnitzii* produziert wird [22]. Das Darmmikrobiom ist somit sowohl Auslöser als auch Verstärker der CED. Dies konnte in Tierstudien zu CU bestätigt werden, in denen die Übertragung von Mikrobiota aus CED-Patient:innen auf keimfreie Mäuse entzündliche Veränderungen auslöste [25]. Umgekehrt können Entzündungsprozesse auch zu einer Dysbiose führen, wodurch ein sich selbst verstärkender pathophysiologischer Kreislauf entsteht [26].

In diesem Zusammenhang zeigt sich das Potential Mikrobiom-basierter Therapien. Therapeutisch rückt das Darmmikrobiom zunehmend in den Fokus moderner Behandlungsstrategien. Klassische Probiotika, meist bestehend aus *Laktobacillus* sp. oder *Bifidobakterium* sp., zeigen einen selektiven Nutzen bei CED. Gerade bei CU konnte ein positiver Effekt einzelner Probiotika gezeigt werden [24,27,28]. Die therapeutische Wirkung von Probiotika auf CU-Mausmodelle führte zu signifikanten Verbesserungen hinsichtlich der Schleimhautschädigung und des Gewichtsverlusts, zusätzlich zu einer Verringerung der CU-Aktivität [24]. Neben der Verwendung von Probiotika wird aktuell auch die fäkale Mikrobiota-Transplantation (FMT) als ein vielversprechender Ansatz zur Wiederherstellung eines gestörten Darmmikrobioms diskutiert [29]. Bei der FMT wird Stuhl von gesunden Spendern auf Patient:innen mit Dysbiose oder einer CED übertragen. Die übertragenen Mikroorganismen kolonisieren die geschädigte Darmschleimhaut und wirken der Dysbiose entgegen, um das natürliche mikrobielle Gleichgewicht wieder herzustellen [30]. 2022 wurde die erste FMT-basierte Therapie von der FDA zugelassen: REBYOTA® enthält lebende Mikroorganismen aus den Gruppen *Bacteroidetes* sp. und *Firmicutes* sp aus gesundem Spenderstuhl zu Behandlung einer *Clostridioides difficile* Infektion [31]. In einer Phase 3-Studie zeigte REBYOTA® eine verbesserte Mikrobiom-Diversität und reduzierte Rezidivraten bei den Betroffenen [32]. Ein weiteres von

der FDA zugelassenes Präparat ist VOWST[®], das bakterielle Sporen gesunder Spender enthält und zur Behandlung rezidivierender CED eingesetzt wird [33].

Zusammenfassend stellt das Darmmikrobiom einen zentralen Schlüssel der CED-Pathophysiologie dar. Dysbiosen wirken sowohl als Trigger als auch als Verstärker chronischer Entzündungsprozesse und beeinflussen Krankheitsverlauf, Therapieansprechen und Rezidivwahrscheinlichkeit. Mikrobiom-basierte Interventionen eröffnen neue Perspektiven für eine personalisierte CED-Therapie, wobei die Förderung mikrobieller Diversität durch Ernährung und Lebensstil weiterhin einen grundlegenden Baustein der Prävention und Behandlung darstellt.

DAS DARMMIKROBIOM ALS FUNKTIONELLES ORGAN

Das Darmmikrobiom spielt eine zentrale Rolle für die (Darm-)Gesundheit. Es erfüllt wichtige Funktionen, wie beispielsweise die Produktion kurzkettiger Fettsäuren und die Regulation immunologischer Prozesse. Die Zusammensetzung des Mikrobioms wird durch unterschiedliche Faktoren (z. B. Ernährung, Alter, Stress und Medikamente) beeinflusst. Eine Störung dieses Gleichgewichts steht mit verschiedenen Erkrankungen in Zusammenhang, zum Beispiel chronisch-entzündliche Darmerkrankungen wie Colitis Ulcerosa und Morbus Crohn. Veränderungen des Mikrobioms können sowohl Ursache als auch Folge von Entzündungen sein, weshalb Mikrobiom-basierte Therapien zunehmend als Behandlungsansätze untersucht werden.

Im Bereich der Immunologie und Biologika werden kontinuierlich neue diagnostische und therapeutische Ansätze hervorgebracht. Wir haben für Sie aktuelle Entwicklungen, relevante Studienergebnisse und interessante Einblicke kompakt zusammengestellt.

WIE HÄLT SICH DAS IMMUNSYSTEM SELBST IN SCHACH?

Der Nobelpreis für Physiologie oder Medizin 2025 wurde an Mary E. Brunkow, Fred J. Ramsdell und Shimon Sakaguchi für ihre grundlegenden Arbeiten zur peripheren Immuntoleranz verliehen. Ihre Forschung hat entscheidend zum Verständnis beigetragen, wie das Immunsystem daran gehindert wird, körpereigenes Gewebe anzugreifen [34]. Zentral für diese Regulation sind sogenannte regulatorische T-Zellen (Tregs), die als Wächter des Immunsystems Autoimmunreaktionen unterdrücken [35]. Tregs sind hoch spezialisierte T-Lymphozyten, die überschießende Immunreaktionen (z. B. nach Antigenkontakt) dämpfen, wodurch sie Allergien, aber auch Autoimmunerkrankungen verhindern.

Mary E. Brunkow



Frederick J. Ramsdell



Shimon Sakaguchi



Abbildung 4: Die Nobelpreisträger für Physiologie oder Medizin 2025 für die Entdeckungen zur peripheren Immuntoleranz: Mary E. Brunkow, Frederick J. Ramsdell und Shimon Sakaguchi (©Nobel Prize Outreach. Photo: Clément Morin).

Bereits 1995 entdeckte Shimon Sakaguchi diese spezielle Immunzellpopulation und widerlegte damit die vorherrschende Annahme, dass Immuntoleranz ausschließlich im Thymus entsteht [35]. Mary E. Brunkow und Fred J. Ramsdell identifizierten 2001 das Gen *Foxp3*. Dieses Gen codiert das Protein *forkhead box protein P3*, welches als Transkriptionsfaktor maßgeblich die Genexpression steuert. Sie zeigten, dass Mutationen dieses Gens zu schweren Autoimmunerkrankungen führen [35]. Shimon Sakaguchi wies nach, dass *Foxp3* selektiv in Tregs exprimiert wird und essenziell für deren Entwicklung aus unspezialisierten T-Zellen ist. Dies verdeutlicht, dass

Tregs von einem einzelnen Genlokus (Foxp3) gesteuert werden. Das Fehlen dieses Lokus reicht aus, um die Immuntoleranz zu brechen und Autoimmunerkrankungen auszulösen [35]. Die Entdeckungen der drei Nobelpreisträger begründeten das Forschungsfeld der peripheren Immuntoleranz und haben die Entwicklung neuer Therapieansätze für Autoimmunerkrankungen, Krebs und die Transplantationsmedizin maßgeblich vorangetrieben [34].

NEUE INTERNATIONALE LEITLINIEN UND EMPFEHLUNGEN BEI CED

Trotz zahlreicher Fortschritte stellt die Behandlung chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen (CED) wie Morbus Crohn (MC) und Colitis ulcerosa (CU) medizinisches Fachpersonal weiterhin vor große Herausforderungen. Die aktualisierten Leitlinien des *American College of Gastroenterology* (ACG) zu MC und CU betonen einen frühen Einsatz neuer Wirkstoffe bei geeigneten Patienten – ohne das vorherige Versagen konventioneller Therapien [36,37]. Bei MC sollen für Risikopatienten frühzeitig Biologika wie TNF α -Inhibitoren (Vedolizumab, Ustekinumab), IL23-Inhibitoren (Risankizumab, Mirikizumab, Guselkumab) oder JAK-Inhibitoren (Upadacitinib) eingesetzt werden [36]. Als Therapieziel für CU wird die endoskopische Remission ins Zentrum gestellt. Die Standardtherapie bei leichter bis moderater CU bleibt weiterhin Mesalazin (5-Aminosalicylsäure), aber bei fortgeschrittenen Krankheitsbildern soll auf andere Wirkstoffklassen wie Biologika (Vedolizumab oder Adalimumab) ausgewichen werden [37]. Die Diagnostik stützt sich weiterhin auf Verfahren wie Endoskopie, Bildgebung und Biomarker [36,37]. Insgesamt markieren die ACG-Leitlinien einen Strategiewechsel hin zum Einsatz hochwirksamer Substanzen, der auch für Europa relevant und wegweisend für die Versorgung von CED-Patient:innen sein kann.

CED-Patientinnen sind auch besonderen Risiken bei einer möglichen Schwangerschaft ausgesetzt. Es bestehen immer noch Unklarheiten darüber, wie die CED-Pathologie und -Therapie Schwangerschaftsverläufe beeinflussen. Dies führt zu Unsicherheit – vor allem bei Patient:innen. Mahadevan et al. erarbeiteten dazu einen internationalen Konsens zur Betreuung von CED-Patientinnen in der Schwangerschaft, um erstmals eine einheitlichere und praxisnahe Versorgung zu ermöglichen [38]. Dazu wurden die verfügbaren Daten von der Familienplanung bis zur postnatalen Versorgung von Mutter und Kind – unter Berücksichtigung von geografischen und ressourcenabhängigen Unterschieden – ausgewertet. Das Ergebnis sind 34 evidenzbasierte Empfehlungen und 35 Konsensaussagen. Die Empfehlungen erstrecken sich von der Schwangerschaftsberatung, über Fertilitätsfragen und Therapiemanagement während der Schwangerschaft bis hin zu Impfungen von Neugeborenen. Trotz des evidenzbasierten Ansatzes ist das Fehlen von randomisierten Studien bei Schwangeren mit CED ein großer limitierender Faktor [38]. Dennoch erlaubt der Konsens mit standardisierten und praxisorientierten Empfehlungen die Versorgung schwangerer Frauen mit CED zu verbessern.

ARZNEIMITTEL IN DER IMMUNOLOGIE | WIRKSTOFFZULASSUNGEN

Das vergangene Jahr 2025 war von der Weiterentwicklung etablierter Wirkstoffe im Bereich der Immunologie geprägt. Im Folgenden wollen wir Ihnen einen kompakten Überblick über ausgewählte Arzneimittel geben, die 2025 dem europäischen Markt zugänglich wurden. Eine moderne Patientenversorgung erfordert es, diese Entwicklungen kontinuierlich zu berücksichtigen.

UPDATES ZU EUROPÄISCHEN ZULASSUNGEN IN 2025

Beim zentralen Zulassungsverfahren der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) wird der Zulassungsantrag zunächst eingereicht und wissenschaftlich durch den Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP) bewertet. Auf Basis dieser Bewertung entscheidet die Europäische Kommission (EC) über die Marktzulassung, die anschließend in sämtlichen EU-Ländern gültig ist.

WIRKSTOFF UPDATE: GUSELKUMAB

Update 1: Einsatz bei Colitis Ulcerosa und Morbus Crohn

Wirkstoff	Name	Guselkumab
	FAM	Tremfya®
	Hersteller	Johnson & Johnson
Anwendung	Indikation	Colitis Ulcerosa, Morbus Crohn, Plaque Psoriasis, Psoriasis Arthritis

Guselkumab ist ein monoklonaler Antikörper, der gegen das Interleukin 23 (IL23) gerichtet ist (Epitop: Untereinheit p19). Der Antikörper blockiert die biologische Aktivität von IL23, wodurch entzündliche Signalwege bei immunvermittelten Erkrankungen gehemmt werden. Guselkumab wurde in der EU für beide Indikationen einer intravenösen als auch subkutanen Induktionsoption zugelassen [39,40].

Update 2: Subkutane Applikation

Behandlung	Formulierung	100 mg/ml
Anwendung	Indikation	Colitis Ulcerosa, Morbus Crohn, Plaque Psoriasis, Psoriasis Arthritis

Johnson & Johnson erhielt für Tremfya® (Guselkumab) die Zulassung für die subkutane Anwendung bei allen zugelassenen Indikationen bei Erwachsenen. Der neue Pen (100 mg/ml Guselkumab) ermöglicht die Behandlung auch bei aktiven Erkrankungen, einschließlich der Erhaltungstherapie [41].

Update 3: Pädiatrische Applikation

Behandlung	Formulierung	45 mg/0,45 ml
Anwendung	Indikation	Plaque-Psoriasis

Basierend auf den Daten der PROTOSTAR-Studie hat die Europäische Kommission Tremfya® zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen ab 6 Jahren mit mittelschwerer bis schwerer Plaque-Psoriasis zugelassen. Guselkumab ist der erste IL23-Inhibitor mit einer pädiatrischen Zulassung in Europa [42].

WIRKSTOFF UPDATE: UPADACITINIB

Einsatz bei Riesenzellerarthritis

Wirkstoff	Name	Upadacitinib
	FAM	Rinvoc®
	Hersteller	AbbVie
Anwendung	Indikation	Rheumatoide Arthritis, Psoriasis-Arthritis, Spondyloarthritis, atopische Dermatitis, Colitis Ulcerosa, Riesenzellerarthritis

Upadacitinib erhielt die Indikationserweiterung zur Behandlung von erwachsenen Patient:innen mit Riesenzellerarthritis (RZA) als erste oral verfügbare Therapie mit einem Januskinase-Inhibitor. Grundlage der Zulassung sind Ergebnisse der Phase 3-Studie SELECT-GCA (NCT03725202). Im Anschluss an die europäische Zulassungserweiterung erteilt die FDA mittlerweile ebenfalls die Zulassung von Upadacitinib zur Behandlung von erwachsenen RZA-Patient:innen [43].

ZUGELASSENE BIOSIMILARS IM BEREICH DER IMMUNOLOGIE

Neben den oben genannten Wirkstoffzulassungen war das Jahr 2025 vor allem mit Zulassungen von Biosimilars geprägt. Biologika sind biotechnologisch hergestellte Wirkstoffe, die mithilfe gentechnisch veränderter Organismen produziert werden [44]. Sie dienen entweder dazu, fehlende körpereigene Proteine zu ersetzen, wie

beispielsweise Insulin, oder gezielt bestimmte Proteine im Körper zu blockieren, wie es bei Antikörpern der Fall ist. Ein Biosimilar ist ein Arzneimittel, das einem bereits zugelassenen Biologikum „ähnelte“. Es besitzt die gleiche Aminosäuresequenz wie das Original, kann jedoch aufgrund unterschiedlicher Herstellungsverfahren, etwa durch Verwendung einer anderen Zelllinie, minimale strukturelle Abweichungen aufweisen. Dennoch weisen Biosimilars und ihre Referenzarzneimittel dasselbe Sicherheits- und Wirksamkeitsprofil auf. Biosimilars werden meist in denselben Indikationsgebieten wie das entsprechende Referenzarzneimittel eingesetzt, jedoch muss die Zulassung der einzelnen Biosimilars beachtet werden.

Trotz des hohen technischen Aufwands wächst der Markt für Biosimilars kontinuierlich [45]. Inzwischen entfallen etwa die Hälfte aller Zulassungen in Europa auf Biosimilars [46]. Die EMA bewertete vergangenes Jahr 104 der eingereichten Zulassungsanträge positiv – 41 davon bezogen sich auf die mögliche Zulassung von Biosimilars [47].

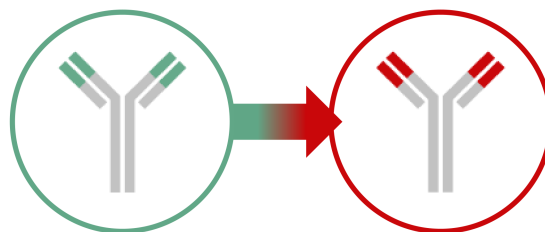


Abbildung 5: Biosimilars sind therapeutische Proteinwirkstoffe, die einem bereits zugelassenen Biologikum (Referenzarzneimittel) ähneln.

Tabelle 1: Auflistung der durch die EMA und EC erteilten Biosimilar-Zulassungen in der Immunologie in 2025.

Biosimilarzulassungen 2025		
Wirkstoff	Name	Anmerkungen
Golimumab	Gobivaz®	
	Gotenfia®	
Tocilizumab	Avtozma®	
Ustekinumab	Eksunbi®	Zulassung durch den Hersteller (Samsung Bioepis) zurückgezogen
	Qoyvolma®	
	Usrenty®	Zugelassene Indikationen beachten!
	Usymro®	Zugelassene Indikationen beachten!

WEITERFÜHRENDE ARZNEIMITTELINFORMATIONEN

ROTE HAND-BRIEF | REMSIMA® (KONZENTRAT ZUR HERSTELLUNG EINER INFUSIONSLÖSUNG)

Das Paul-Ehrlich-Institut (PEI) veröffentlichte einen Rote Hand-Brief zu Remsima® (Wirkstoff: Infliximab). Remsima® ist sowohl zur intravenösen als auch subkutanen Applikation zugelassen. Grundlage des Rote Hand-Briefs sind zwei neue Remsima®-Formulierungen: „Remsima® 100 mg (40 mg/ml) Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung“ und „Remsima® 350 mg (40 mg/ml) Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung“. Die beiden Konzentrate enthalten jeweils 45 mg Sorbitol pro 1 ml und sind deswegen bei Patienten mit hereditärer Fruktoseintoleranz (HFI) kontraindiziert. „Bei diesen Patienten „können bereits geringe Mengen intravenös verabreichtes Sorbitol zu schweren Nebenwirkungen führen, darunter Hypoglykämie, akutes Leberversagen, hämorrhagisches Syndrom, Nierenversagen und Tod. Die zugelassene subkutane Formulierung von Remsima enthält ebenfalls Sorbitol, gilt jedoch aufgrund der subkutanen Verabreichung als sicher für Patienten mit HFI. Die bisher erhältliche intravenöse Formulierung Remsima® 100 mg Pulver zur Herstellung einer Infusionslösung enthält kein Sorbitol“ [48].

KEINE AUSWIRKUNGEN AUF DIE ABF-ZUBEREITUNGEN

Die Remsima®-Zubereitungen, die Sie über uns beziehen, sind von diesem Rote Hand-Brief nicht betroffen. Zur Herstellung unserer Zubereitungen nutzen wir die Formulierung „Remsima® 100 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Infusion“. Diese Formulierung enthält kein Sorbitol. Gerne beliefern wir Sie mit unseren Zubereitungen, um auch ihre HFI-Patient:innen bestmöglich versorgen zu können.

Hier möchten wir Ihnen eine Übersicht über die aktuelle Entwicklungspipeline der pharmazeutischen Unternehmen und ausgewählte innovative klinische Studien in unterschiedlichen Bereichen der Immunologie (Fokus: Gastroenterologie) geben. In den kommenden Jahren können diese Entwicklungen und Studien zu neuen Therapien führen, die Ihren Praxisalltag und die Behandlung ihrer Patient:innen nachhaltig verändern.

Die Entwicklung eines Arzneimittels erfolgt in mehreren aufeinander aufbauenden Phasen (**Abbildung 6**) [49]. Nach der Identifizierung von möglichen Wirkstoffkandidaten (*drug discovery*) werden diese in eine präklinische Phase in Zellkulturen (*in vitro*) und Tierstudien (*in vivo*) charakterisiert. Optional kann der präklinischen Phase eine klinische Phase 0 folgen, in der mithilfe sehr niedriger Dosierungen (*microdosing*) erste pharmakokinetische und -dynamische Daten erhoben werden können. In Phase 1 wird ein positiver Wirkstoffkandidat am Menschen angewendet, um die Sicherheit, Verträglichkeit und die pharmakokinetischen und -dynamischen Eigenschaften genauer zu untersuchen. Diese Studien werden in der Regel an gesunden Probanden durchgeführt. Die Studien in Phase 2 dienen dem ersten Wirksamkeitsnachweis beim Menschen. In Studien mit Patient:innen werden therapeutische Effekte überprüft (Wirksamkeit) und geeignete Dosierungen ermittelt. Diese Phase ist entscheidend für die Auswahl des optimalen Behandlungsschemas für die weitere Entwicklung. In der Entwicklungsphase 3 wird die Wirksamkeit und Sicherheit des Arzneimittels in großen, meist multizentrischen Studien untersucht. Die Ergebnisse werden mit einer Standardtherapie oder – wenn keine Standardtherapie vorhanden ist – mit einem Placebo verglichen. Die in dieser Phase erhobenen Daten bilden die Grundlage für den Zulassungsantrag bei den zuständigen Behörden. Nach Erhalt der Zulassung und erfolgreicher Markteinführung wird das Arzneimittel im klinischen Alltag weiter beobachtet, um seltene Nebenwirkungen zu identifizieren und den klinischen Nutzen zu evaluieren (Pharmakovigilanz).

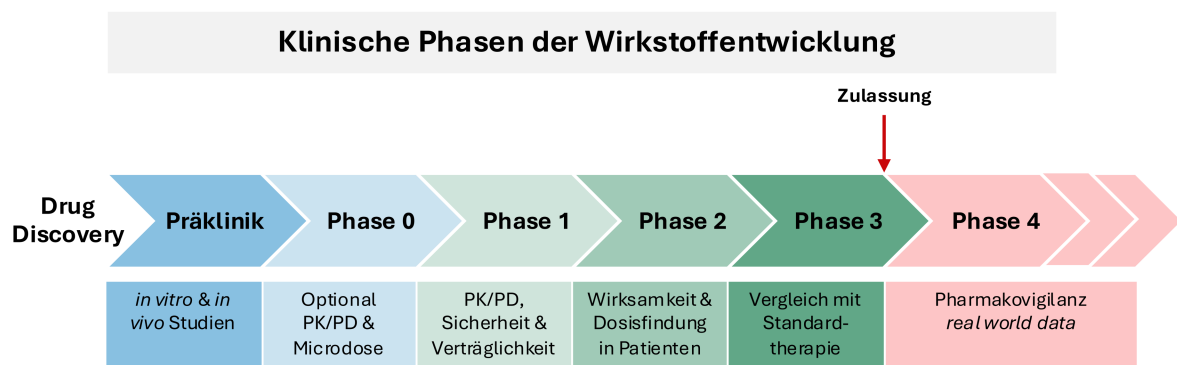


Abbildung 6: Abfolge der Entwicklungsphasen in der klinischen Entwicklung von neuen Arzneimitteln.

UPDATE ZU AUSGEWÄHLTEN KLINISCHEN STUDIEN IM BEREICH DER IMMUNOLOGIE

Die Versorgung von Patient:innen mit Biologika im Bereich der Immunologie hat sich in den letzten Jahren deutlich verändert. Nachfolgend stellen wir Ihnen ausgewählte klinische Studien vor, die sich gezielt auf Erkrankungen mit ungedecktem medizinischem Bedarf konzentrieren. Ziel dieser Studien ist es, bestehende Versorgungslücken zu schließen, um für betroffene Patient:innen neue Behandlungsoptionen in bislang unzureichend versorgten Indikationen zu entwickeln.

Rosnilimab bei rheumatoider Arthritis

Klinische Phase	2
Sponsor	AnaptysBio
Clinical Trial ID	NCT06041269 (RENOIR)
Status	<i>Active, not recruiting</i>

In der internationalen Phase 2-Studie RENOIR wurde Rosnilimab bei Patient:innen mit moderater bis schwerer rheumatoider Arthritis getestet [50]. Der Antikörper, der PD-1-positive T-Zellen adressiert, zeigte in dieser Studie mit > 400 Teilnehmenden eine ähnliche Wirksamkeit wie gebräuchliche JAK-Inhibitoren bei gleichzeitig günstigem Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil. Die klinischen Verbesserungen hielten bei vielen Patient:innen auch nach dem Therapieende an. Zusätzlich wird die Wirksamkeit von Rosnilimab auch bei weiteren entzündlichen Krankheiten klinisch getestet [50].

Möglicher neuer Therapieansatz bei Morbus Crohn








Klinische Phase	2
Sponsor	Merck & Co., Inc.
Clinical Trial ID	NCT05013905
Status	<i>completed</i>

Tulisokibart, ein monoklonaler TL1A-Antikörper, zeigt in einer Phase 2-Studie erste vielversprechende Ergebnisse bei Patient:innen mit Morbus Crohn, die unzureichend auf etablierte Therapien angesprochen hatten [51]. TL1A ist mit schweren Krankheitsverläufen genetisch assoziiert. In der Studie erreichten 26 % der Patient:innen eine endoskopische Besserung und ca. die Hälfte eine klinische Remission nach 12 Wochen. Tulisokibart war insgesamt gut verträglich – beobachtete Nebenwirkungen waren überwiegend mild bis moderat und schwerwiegende Ereignisse standen nicht im Zusammenhang mit der Therapie [51]. Die Ergebnisse stützen die TL1A-Inhibition als innovativen und potenziell wirksamen Therapieansatz bei therapieresistentem MC.







IMMUNOLOGISCHE ENTWICKLUNGSPipeline

Hier möchten wir Ihnen eine kurze Übersicht über die aktuellen Entwicklungspipelines (klinische Phase 1-3) der forschenden Pharmaunternehmen geben, die in den kommenden Jahren Einzug in Ihre Praxis halten können. Dabei liegt der Fokus auf gastroenterologischen Krankheitsbildern wie den chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED) Morbus Crohn (MC) und Colitis ulcerosa (CU). Da in diesem Bereich viele Forschungsvorhaben und klinische Studien durchgeführt werden, ist ein kontinuierliches Monitoring der unterschiedlichen Forschungspipelines notwendig. Folgende forschende Unternehmen (in alphabetischer Reihenfolge) unterhalten laufende klinische Studien zu immunologischen Produkten: AbbVie, Amgen, Astrazeneca, Biogen, Bristol Myers Squibb, Daiichi Sankyo, Genentech, Gilead, Glaxo Smith Kline, Johnson & Johnson, Eli Lilly, Merck Healthcare, MSD, Novartis, Pfizer, Roche, Sanofi und Takeda [52-69].

ENTWICKLUNGSPipeline | ABBVIE

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Entzündliche Darmerkrankung	ABBV-8736		TREM1
2	Colitis Ulcerosa	Lutikizumab		IL1a/b
	Morbus Crohn	Risankizumab +ABBV-382		IL23 + a4B7
		Risankizumab + Lutikiuzumab		IL23 + IL1a/b
	Psoriasis Arthritis	Risankizumab + Lutikiuzumab		IL23 + IL1a/b
	Rheumatoide Arthritis	Lutikizumab +Ravagalimab		IL1a/b + CD40
3	Systemischer Lupus erythematodes	Upadacitinib		JAK1

ENTWICKLUNGSPipeline | AMGEN

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Colitis Ulcerosa	AMG378		
2	Rheumatoide Arthritis	Blinatumomab		CD319
	Systemischer Lupus erythematodes	Blinatumomab		CD319
		Inebilizumab		CD19
3	B-Zell vermittelte Entzündungen	Ocrelizumab		CD20
	Morbus Behcet (Pädiatrie)	Apremilast		PDE4
	Psoriasis Arthritis (Pädiatrie)			



small molecule



Biologikum








Gentherapie







Zelltherapie






ENTWICKLUNGSPipeline | ASTRAZENECA

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Rheumatoide Arthritis	AZD1163		PAD2/4
		AZD6912		hCFB mRNA
	Systemischer Lupus erythematodes	AZD0120		/
		AZD5492		CD20
2	Morbus Crohn	AZD7798		CCR9


ENTWICKLUNGSPipeline | BIOGEN

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Biologikum	Izastobart		C5a-R1
3	Systemischer Lupus erythematodes	Litifilimab		BDCA2
		Litifilimab		BDCA2
		Dapirolizumab pegol		CD40L

ENTWICKLUNGSPipeline | BRISTOL MYERS SQUIBB

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Autoimmunerkrankungen	CD19 HD Allo CAR T		/
	Rheumatoide Arthritis	BMS-986454		/
		CD19 NEX-T		/
2	Systemischer Lupus erythematodes	CD19 NEX-T		
3	IgG4-abhängige Erkrankungen	Obexelimab		CD19, FcγRIIb

ENTWICKLUNGSPipeline | DAIICHI SANKYO

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Systemischer Lupus erythematodes	DS-7011		TLR7



small molecule



Biologikum









Gentherapie










Zelltherapie






ENTWICKLUNGSPipeline | GENENTECH

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Systemischer Lupus erythematodes	Mosunetuzumab		CD3/20
2	Colitis Ulcerosa	RG6730		DR3
3	Colitis Ulcerosa	Afimkibart		CD3/20
	Lupus nephritis	Obinutuzumab		P40, TL1A
	Morbus Crohn	Afimkibart		CD3/20
	Systemischer Lupus erythematodes	Obinutuzumab		P40, TL1A

ENTWICKLUNGSPipeline | GILEAD

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Entzündliche Erkrankung	GS-8670		FXR
		GS-0272		BTLA
		GS-5305		CD200R
		GS-0151		PD1
		GS-6791		IRAK4
2	Lupus	Edecesertib		/
	Entzündliche Erkrankung	Tilpisertip fosmecarbil		/
		/	/	α4β7 Integrin

ENTWICKLUNGSPipeline | GLAXO SMITH KLINE

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Autoimmunerkrankung	GSK3888130		IL7
		GSK5926371		CD3/19/20
	Entzündliche Erkrankung	GSK4528287		IL18/23
	Systemischer Lupus erythematodes	GSK4347859	/	/
		GSK4527363		/
2	Systemische Sklerose	Belimumab		BLys



small molecule



Biologikum









Gentherapie












Zelltherapie



ENTWICKLUNGSPipeline | JOHNSON & JOHNSON

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	/	JNJ-5108	/	
	/	JNJ-6848	/	
2	Colitis Ulcerosa	Icotokinra		IL23R
		Guselkumab + Golimumab		IL23 + TNFα
	Morbus Crohn	Guselkumab + Golimumab		IL23 + TNFα
	Psoriasis Arthritis	Guselkumab + Golimumab		IL23 + TNFα
	Systemischer Lupus erythematodes	Nipocalimab		FcRn
3	Psoriasis Arthritis	Icotrokinra		IL23R

ENTWICKLUNGSPipeline | ELI LILLY

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1		FXR314		FXR
2	Rheumatoide Arthritis	LY3541860		CD19
	Colitis Ulcerosa	Eltrekibart		CXCR1/2L
		MORF-057		α4β7 Integrin
	Morbus Crohn	/		/
	Rheumatoide Arthritis	Ocadusertib		RIPK1
	Psoriasis	Simepdekinra		IL7
3	Colitis Ulcerosa	Mirikizumab + Tirzepatide		IL23 + GLP1R/GIPR
	Morbus Crohn			
	Psoriasis	Ixekizumab + Tirzepatide		IL17 + GLP1R/GIPR
	Psoriasis Arthritis			

ENTWICKLUNGSPipeline | MERCK HEALTHCARE

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1		M5542		CD28 & OX40
2	Kutaner Lupus erythematodes	Enpatoran		TLR7/8
	Systemischer Lupus erythematodes			



small molecule



Biologikum




Gentherapie













Zelltherapie

ENTWICKLUNGSPipeline | MSD

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
2	Rheumatoide Arthritis	Tulisokibart		TL1A
	Systemische Sklerose			
3	Colitis Ulcerosa			
	Morbus Crohn			

ENTWICKLUNGSPipeline | NOVARTIS

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Entzündliche Erkrankungen	IPX643	/	/
		YMI024	/	/
	Rheumatoide Arthritis	PIT565		CD2/3/19
		Rapcabtagene autoleucel		/
		Systemischer Lupus erythematodes	PIT565	
2	Morbus Still	MAS825		IL18
	Systemische Sklerose	Rapcabtagene autoleucel		/
		lanalumab		BAFF-R
		Systemischer Lupus erythematodes	Rapcabtagene autoleucel	
3	Lupus Nephritis	lanalumab		BAFF-R
	Polymyalgia rheumatica	AIN457		IL17A
	Sjögren's Syndrom	lanalumab		BAFF-R
	Systemischer Lupus erythematodes			



small molecule



Biologikum












Gentherapie











Zelltherapie

ENTWICKLUNGSPipeline | PFIZER

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	Colitis Ulcerosa	PF-07054894		CCR6
		PF-07899895		SIK
		PF-06414300		/
	Lupus	PF-06835375		CXCR5
	Rheumatoide Arthritis	Dekavil		IL10
2	Colitis Ulcerosa	Ritlecitinib		JAK3/TEC
	Entzündliche Erkrankung	PF-072612712		P40, TL1A
	Lupus	Dazukibart		IFN-β
	Morbus Crohn	Ritlecitinib		JAK3/TEC

ENTWICKLUNGSPipeline | ROCHE

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	/	CHU		C1
	Entzündliche Erkrankung	RG6377		/
	Systemischer Lupus erythematodes	Mosunetuzumab		CD3/20
RG6382			CD19, CD3	
2	/	Flizasertib		RIPK1
	Colitis Ulcerosa	RG6730		p40, TL1A
3	Colitis Ulcerosa	Afimkibart		TL1A
	Morbus Crohn			
	Systemischer Lupus erythematodes	Obinutuzumab		CD20



small molecule



Biologikum



















Gentherapie






Zelltherapie

ENTWICKLUNGSPipeline | SANOFI

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
1	/	SAR444336		IL2
	/	SAR445399		IL1R3
	/	SAR445514		NKp46, FcγRIIIa
	/	SAR446422		CD28, OX40
	/	SAR446959		CAP, MMP13, ADAMTS5
	/	SAR448501		CD20
2	Colitis Ulcerosa	Balinatunfig		TNF-R1
		Brivekimig		TNFα, OX40L
		Dupixent		IL-4/13
		Duvakitug		TL1A
		Eclitasertib		RIPK1
	Morbus Crohn	Balinatunfig		TNF-R1
		Brivekimig		TNFα, OX40L
		Duvakitug		TL1A
	Rheumatoide Arthritis	Balinatunfig		TNF-R1
	Systemischer Lupus erythematodes	Frexalimab		CD40L

ENTWICKLUNGSPipeline | TAKEDA

Phase	Indikation	drug candidate	API	Zielstruktur
2	Colitis Ulcerosa	Zasocitinib		TYK2
	Morbus Crohn			
3	Colitis Ulcerosa (Pädiatrie)	Vedolizumab		α4β7 Integrin
	Morbus Crohn (Pädiatrie)			
	Psoriasis	Zasocitinib		TYK2
	Psoriasis Arthritis			



small molecule



Biologikum



Gentherapie



Zelltherapie

ARZNEIMITTEL IN DER IMMUNOLOGIE | AKTUELLE LIEFERENGPÄSSE

Nach den Vorgaben des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) muss zwischen Lieferengpässen und Versorgungsengpässen unterschieden werden. Ein Lieferengpass ist eine über zwei Wochen hinausgehende Unterbrechung der Lieferfähigkeit im üblichen Umfang bzw. eine Nachfrage, der nicht nachgekommen werden kann [70]. Wenn auf alternative Arzneimittel bzw. Wirkstoffe ausgewichen werden kann, muss es aufgrund eines Lieferengpasses nicht zum Versorgungsengpass kommen. Wenn für einen Wirkstoff nur wenige Hersteller auf dem Markt sind, erhöht sich das Risiko eines Versorgungsengpasses. Häufig sind Probleme in den Produktionsanlagen Auslöser für einen Lieferengpass (z. B. Qualitätsprobleme nach Rohstoffwechsel). Der pharmazeutische Unternehmer ist verpflichtet, Lieferengpässe, die einen versorgungskritischen oder einen verschreibungspflichtigen Wirkstoff, sowie einen nach §52b Absatz 3a AMG der Meldeverpflichtung an Krankenhäuser unterliegenden Wirkstoff, dem BfArM zu melden.

WIR UNTERSTÜTZEN SIE AUCH BEI LIEFERENGPÄSSEN!

Zögern Sie nicht, uns bei Fragen zu Lieferengpässen unter biologika@a-b-f.de zu kontaktieren. Wir haben mit unserer eigenen Einkauf- & Beschaffungsabteilung die Möglichkeit nach Ersatzpräparaten zu suchen, damit die Versorgung Ihrer Patient:innen weiterhin sichergestellt ist.

Tabelle 2: Lieferengpässe von Fertigarzneimitteln mit Relevanz für die Gastroenterologie [71] (Stand: 05.03.2026).

Wirkstoff	Darreichung	FAM	PZN	Vrsl. Ende
Adalimumab	Injektionslösung	Amsparity	18896451	31.05.2026
		40 mg/0,8 ml Fertigpen	18896445	
Esomeprazol	Magensaftresistente Hartkapsel	ESOMEPRAZOL BASICS 20 mg	15744321	31.03.2026
			15744338	
		ESOMEPRAZOL BASICS 40 mg	15744344	31.03.2026
			15744350	
Leflunomid	Filmdoublette	Leflunomid Bluefish 10 mg	15744367	31.03.2026
			15744373	
		Leflunomid Bluefish 20 mg	15744396	30.06.2026
			10709797	
Lidocain	Gel	Xylocain Gel 2 %	11266586	30.04.2026
			01138060	
Mesalazin	Magensaftresistentes Granulat	Claversal Micropellets 1,5 g	10709805	31.03.2026
			11266557	
			19095581	
			4380494	
			4380519	

ABF ROADSHOW: CED AFTERWORK

Seit mehreren Jahren lädt der ABF-Campus MFA, Pflegende und Fachassistent:innen aus dem gastroenterologischen Bereich regelmäßig zu einer CED Fortbildung ein. Neben ärztlichen Expertinnen und Experten bestreiten zum großen Teil vor allem versierte Praktikerinnen - ausgebildete CED-Fachassistenten - das Programm und sorgen so für einen einfachen Transfer des Gelernten in den Praxisalltag. In diesem Jahr haben wir uns etwas Besonderes einfallen lassen: Damit Sie nicht ausschließlich zu uns nach Fürth kommen müssen, veranstalten wir eine kleine Roadshow mit einem wechselnden Programm. So haben Sie mehr Vielfalt, mehr Auswahl und mehr Chancen, tatsächlich dabei zu sein. Wir freuen uns auf dreimal Feierabend mit Ihnen anlässlich unseres CED Afterwork 2026! Hier macht unsere Roadshow Halt:

6. MÄRZ 2026 | PROGRAMM FÜR FRANKFURT AM MAIN

- Antikörper-Wirkstoffe – Wann welche Wirkstoffe eingesetzt werden | Prof. Dr. Michael Farnbacher, Erlangen (Live-Übertragung)
- Interview einer Stomapatientin mit offener Fragerunde | Tanja Fischer, geprüfte Fachwirtin im Gesundheits- und Sozialwesen, Versorgungsassistentin CED
- MFA im Wandel | Linda Müller, PTA, Sales Account Managerin Biologicals, ABF Apotheke

3. JULI 2026 | PROGRAMM FÜR KÖLN

- Der CED-Patient in der Urologie | Referent: NN (ärztlicher Vortrag)
- Stressmanagement und Selbstfürsorge für Pflegekräfte | Referentin: Tanja Fischer, geprüfte Fachwirtin im Gesundheits- und Sozialwesen, Versorgungsassistentin CED
- MFA im Wandel | Linda Müller, PTA, Sales Account Managerin Biologicals, ABF Apotheke

9. OKTOBER 2026 | PROGRAMM FÜR FÜRTH

- Von der Anforderung bis zur Anlieferung – den Versorgungsweg der ABF live mitverfolgen
- Augengesundheit für CED-Patienten | Referent: NN (ärztlicher Vortrag)
- Patienteninterview zum Thema Selbsthilfe(gruppen) und offene Fragerunde | Referentin: Tanja Fischer, geprüfte Fachwirtin im Gesundheits- und Sozialwesen, Versorgungsassistentin CED

WEITERE INFORMATIONEN FINDEN SIE UNTER:

www.abf-campus.de/veranstaltungen/ced-afterwork-2026/

In vielen Arztpraxen herrscht chronischer Personalmangel. Gleichzeitig sind die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter regelmäßig mit einem hohen Arbeitsaufkommen und langen Arbeitszeiten konfrontiert. Diese Kombination aus Fachkräftemangel und hoher Arbeitsbelastung erzeugt spürbaren Stress, der sich negativ auf die Gesundheit der Mitarbeiter auswirken kann. Daher wundert es nicht, dass viele Praxen einen recht hohen Krankenstand zu verzeichnen haben. Doch wie lässt sich der Teufelskreis aus Fachkräftemangel, Stress und Krankenstand durchbrechen? In unserem Workshop „Keine Zeit? Kein Stress!“ wollen wir gezielt an den Stellschrauben drehen, die jede bzw. jeder selbst in der Hand hat: Persönliches Stressempfinden, Arbeitsstil und Kollaboration sowie Arbeitsabläufe optimieren.



hohen Krankenstand zu verzeichnen haben. Doch wie lässt sich der Teufelskreis aus Fachkräftemangel, Stress und Krankenstand durchbrechen? In unserem Workshop „Keine Zeit? Kein Stress!“ wollen wir gezielt an den Stellschrauben drehen, die jede bzw. jeder selbst in der Hand hat: Persönliches Stressempfinden, Arbeitsstil und Kollaboration sowie Arbeitsabläufe optimieren.

Ziel der Tagesveranstaltung:

- Erweiterung des individuellen Repertoires an Strategien gegen Stress und Zeitdruck
- Flexibles Handeln in Belastungssituationen
- Methoden des Zeitmanagements anwenden

Stress und Selbstmanagement im Praxisalltag

- Die Stressreaktion, Langzeitfolgen von Stress
- Stressoren und persönliche Stressverstärker
- Übungen und Methoden des mentalen Stressmanagements
- Übungen zum regenerativen Stressmanagement
- Strategie für den Akutfall

Zeitmanagement: Veränderung und Optimierung des Arbeitsverhaltens

- Analyse und Optimierung des eigenen Arbeitsverhaltens
- Umgang mit Zeitdruck und "Störungen"
- Zeitmanagement-Tools zur Priorisierung sowie gegen Prokrastination
- Optimierung des eigenen Zeitmanagements in der Zusammenarbeit mit anderen

WEITERE INFORMATIONEN FINDEN SIE UNTER:

www.abf-campus.de/veranstaltungen/keine-zeit-kein-stress/

RECRUITING IN DER ARZTPRAXIS (ONLINE VERANSTALTUNG) | 22.04.2026

Die Veranstaltung richtet sich an Ärztinnen und Ärzte aus dem niedergelassenen Bereich sowie an Medizinische Fachangestellte, bzw. Praxismanager:innen mit Personalverantwortung. Der eklatante Fachkräftemangel macht sich auch im niedergelassenen Bereich bemerkbar. Die Suche nach qualifiziertem medizinischen Fachpersonal gestaltet sich oft zäh und schwierig. In dieser Online-Veranstaltung teilen wir unsere praxiserprobten Vorgehensweisen, Tipps und Hilfestellungen, um möglichst effizient geeignete Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter zu finden. Ziel der Veranstaltung ist es, Ihnen ein klares Bild zu vermitteln, wie und wo Sie Fachpersonal finden und für die langfristige Mitarbeit in Ihrer Praxis gewinnen können.

Unter anderem erwarten Sie folgende Topics:

- Stellenanzeigen formulieren und platzieren
- Geeignete Kanäle für die Personalsuche
- Bewerbungsprozess
- Onboarding
- Benefits der nachhaltigen Personalbindung
- authentische Unternehmenskultur pflegen



WEITERE INFORMATIONEN FINDEN SIE UNTER:

www.abf-campus.de/veranstaltungen/recruiting-in-der-arztpraxis-fachkraefte-finden-und-binden/

VERANSTALTUNGSKALENDER

Monat	Datum	Veranstaltung
Januar	16.01.	5. Bayrisches Symposium FA-CED Veranstaltungsort: Augsburg, Deutschland
März	06.03.	ABF Roadshow: CED Afterwork ABF-Campus Veranstaltungsort: Frankfurt, Deutschland
	21.03.	Keine Zeit? Kein Stress! Workshop ABF-Campus Veranstaltungsort: Fürth, Deutschland
April	17.-18.04.	53. Jahrestagung der GFGB Gesellschaft für Gastroenterologie in Bayern e.V. Veranstaltungsort: Neumarkt i. d. Oberpfalz, Deutschland
	22.04.	Recruiting in der Arztpraxis ABF-Campus Veranstaltungsort: Fürth, Deutschland
Juni	12.-13.06.	15. FA-CED Jahrestagung Veranstaltungsort: Fulda, Deutschland
Juli	03.07.	ABF Roadshow: CED Afterwork ABF-Campus Veranstaltungsort: Köln, Deutschland
September	25.09.	12. Post N-ECCO Veranstaltungsort: Frankfurt, Deutschland
Oktober	09.10.	ABF Roadshow: CED Afterwork ABF-Campus Veranstaltungsort: Fürth, Deutschland

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abkürzung	Bezeichnung
BfArM	Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte
CED	Chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen
CU	Colitis ulcerosa
FAM	Fertigarzneimittel
FP	Fertigpen
IL	Interleukin
INN	Internationaler Freiname (<i>international non-proprietary name</i>)
IQWiG	Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen
MC	Morbus Crohn
PFS	Fertigspritze (<i>prefilled syringe</i>)
RZA	Riesenzellerteritis

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Die ABF-Apotheke - Ihr vertrauensvoller Partner für Sterilherstellungen und noch viel mehr.II

Abbildung 2: Verhältnis menschlicher Zellen zum bakteriellen Mikrobiom. Verändert nach [5]. ...2

Abbildung 3: Das gesunde Darmmikrobiom und die Dysbiose. Die Abbildung wurde mit KI erstellt3

Abbildung 4: Die Nobelpreisträger für Physiologie oder Medizin 2025 für die Entdeckungen zur peripheren Immuntoleranz: Mary E. Brunkow, Frederick J. Ramsdell und Shimon Sakaguchi (©Nobel Price Outreach. Photo: Clément Morin).6

Abbildung 5: Biosimilars sind therapeutische Proteinwirkstoffe, die einem bereits zugelassenen Biologikum (Referenzarzneimittel) ähneln.9

Abbildung 6: Abfolge der Entwicklungsphasen in der klinischen Entwicklung von neuen Arzneimitteln.....11

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Auflistung der durch die EMA und EC erteilten Biosimilar-Zulassungen in der Immunologie in 2025.10

Tabelle 2: Lieferengpässe von Fertigarzneimitteln mit Relevanz für die Gastroenterologie [71] (Stand: 05.03.2026).20

-
- [1] <https://flexikon.doccheck.com/de/Mikrobiom> (Stand: 04.02.2026)
- [2] <https://www.genome.gov/genetics-glossary/Microbiome> (Stand: 04.02.2026)
- [3] Hou K et al. Microbiota in health and diseases. *Sig Transduct Target Ther.* (2022) **7**:135.
- [4] Hatton IA et al. The human cell count and size distribution. *Proc. Natl. Acad. Sci.* (2023) **120**:e2303077120.
- [5] Sender R et al. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body. *PLoS Biol.* (2016) **14**:e1002533.
- [6] Frank DN et al. Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases. *PNAS USA* (2007) **104**:13780-13785.
- [7] Acharya C. et al. Microbiota, cirrhosis, and the emerging oral-gut-liver axis. *JCI Insight* (2017) **2**:e94416.
- [8] El-Mowafy M et al. Changes of gut-microbiota-liver axis in hepatitis C virus infection. *Biology* (2021) **10**:1–27.
- [9] Fusco W et al. Short-Chain Fatty-Acid-Producing Bacteria: Key Components of the Human Gut Microbiota. *Nutrients* (2023) **15**:2211.
- [10] Yarandi SS et al. Modulatory Effects of Gut Microbiota on the Central Nervous System: How Gut Could Play a Role in Neuropsychiatric Health and Diseases. *J Neurogastroenterol Motil.* (2016) **22**:201–212.
- [11] Ghosh TS et al. The Gut Microbiome as a Modulator of Healthy Ageing. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* (2022) **19**: 565–584.
- [12] Ramírez-Pérez O et al. The Role of the Gut Microbiota in Bile Acid Metabolism. *Ann. Hepatol.* (2017) **16**:S21–S26.
- [13] Corbin KD et al. Host-Diet-Gut Microbiome Interactions Influence Human Energy Balance: A Randomized Clinical Trial. *Nat. Commun.* (2023) **14**:3161.
- [14] Yaqub MO et al. Microbiome-Driven Therapeutics: From Gut Health to Precision Medicine. *Gastrointest Disord.* (2025) **7**:7.
- [15] Braga JD et al. Gamma-Aminobutyric Acid as a Potential Postbiotic Mediator in the Gut-Brain Axis. *npj Sci Food* (2024) **8**:16.
- [16] Caradonna E et al. The Brain–Gut Axis, an Important Player in Alzheimer and Parkinson Disease: A Narrative Review. *J. Clin. Med.* (2024) **13**:4130.
- [17] Chen J et al. Effects of Intestinal Microbial-Elaborated Butyrate on Oncogenic Signaling Pathways. *Nutrients* (2019) **11**:1026.
- [18] Sánchez-Alcoholado L et al. The Role of the Gut Microbiome in Colorectal Cancer Development and Therapy Response. *Cancers* (2020) **12**:1406.
- [19] Jandhyala SM et al. Role of the normal gut microbiota. *World J Gastroenterol.* (2015) **21**:8787-8803.
- [20] <https://www.gelbe-liste.de/gastroenterologie/arzneimittel-langzeiteffekte-darmmikrobiom> (Stand: 04.02.2026)
- [21] Zhu B et al. Human gut microbiome: the second genome of human body. *Protein Cell.* (2010) **1**:718-725.

- [22] Aden K et al. Metabolic functions of gut microbes associate with efficacy of tumor necrosis factor antagonists in patients with inflammatory bowel diseases. *Gastroenterol* (2019) **157**:1279–1292.
- [23] Acevedo-Román A et al. Insights into gut dysbiosis: inflammatory diseases, obesity, and restoration approaches. *Int J Mol Sci.* (2024) **25**:9715.
- [24] Van der Waal MB et al. Probiotics for improving quality of life in ulcerative colitis: Exploring the patient perspective. *PharmaNutrition* (2019) **7**:100139.
- [25] Ruzskowski J et al. Fecal microbiota transplantation from patients into animals to establish human microbiota-associated animal models: a scoping review. *J Transl Med.* (2025) **23**:662.
- [26] Zhao M et al. Immunological mechanisms of inflammatory diseases caused by gut microbiota dysbiosis: A review. *Biomed Pharmacother.* (2023) **164**:114985.
- [27] Huang C et al. Probiotics for the treatment of ulcerative colitis: a review of experimental research from 2018 to 2022. *Fron Microbiol.* (2023) **14**:1211271.
- [28] Guo J et al. The development of probiotics and prebiotics therapy to ulcerative colitis: a therapy that has gained considerable momentum. *Cell Commun Signal.* (2024) **22**:267.
- [29] Yunita B and Fauzi A. Current Diagnostic and Treatment Approach of Clostridioides difficile Infection. *Acta Medica Indones.* (2023) **55**:231.
- [30] Khoruts A et al Changes in the Composition of the Human Fecal Microbiome After Bacteriotherapy for Recurrent Clostridium Difficile-Associated Diarrhea. *J. Clin. Gastroenterol.* (2010) **44**:354.
- [31] Prescribing information REBYOTA™ (fecal microbiota, live-jslm) suspension, for rectal use (Stand: 11/2022)
- [32] Stanislawski MA et al. Gut Microbiota Phenotypes of Obesity. *NPJ Biofilms Microbiomes* (2019) **5**:18.
- [33] Prescribing information VOWST™ (fecal microbiota spores, live-brpk) capsules, for oral administration (Stand: 02/2025)
- [34] <https://www.nobelprize.org/uploads/2025/10/press-medicineprize2025.pdf> (Stand: 04.02.2026)
- [35] <https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2025/popular-information/> (Stand: 04.02.2026)
- [36] Lichtenstein GR et al. ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. *Am J Gastroenterol.* (2025) **120**:1225-1264.
- [37] Rubin DT et al. ACG Clinical Guideline Update: Ulcerative Colitis in Adults. *Am J Gastroenterol.* (2025) **120**:1187-1224.
- [38] Mahadevan U et al. Global Consensus Group for Pregnancy and IBD, Global Consensus Statement on the Management of Pregnancy in Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* (2025) **10**:2615–2664.
- [39] <https://www.jnj.com/innovativemedicine/emea/newsroom/tremfya-guselkumab-receives-european-commission-approval-for-adults-with-moderately-to-severely-active-ulcerative-colitis-strengthening-johnson-johnsons-leadership-in-inflammatory-bowel-disease> (Stand: 04.02.2026)
- [40] <https://www.jnj.com/innovativemedicine/emea/newsroom/european-commission-approves-tremfya-guselkumab-the-first-dual-acting-il-23-inhibitor-offering-both->

subcutaneous-and-intravenous-induction-options-for-adult-patients-with-moderately-to-severely-active-crohns-disease (Stand: 04.02.2026)

- [41] <https://www.jnj.com/innovativemedicine/emea/newsroom/tremfya-guselkumab-100-mg-1-ml-solution-for-injection-as-pre-filled-pen-pushpen-for-subcutaneous-sc-injection-receives-positive-chmp-opinion-across-all-approved-adult-indications> (Stand: 04.02.2026)
- [42] <https://www.jnj.com/innovativemedicine/emea/media-center/press-releases/european-commission-approves-tremfya-guselkumab-for-the-treatment-of-children-with-plaque-psoriasis-marking-the-first-paediatric-indication-for-an-il-23-inhibitor> (Stand: 04.02.2026)
- [43] https://www.ema.europa.eu/de/documents/overview/rinvoq-epar-medicine-overview_de.pdf (Stand: 04.02.2026)
- [44] <https://flexikon.doccheck.com/de/Biologikum> (Stand: 06.09.2024).
- [45] Mascarenhas-Melo F et al. An overview of biosimilars – development, quality, regulatory issues, and management in healthcare. *Pharmaceuticals*. (2024) **17**:235.
- [46] Millán-Martín S et al. Comparability study for the determination of post-translational modifications of biotherapeutic drug products and biosimilars by automated peptide mapping analysis. Available online: <https://assets.thermofisher.com/TFS-Assets/CMD/Application-Notes/an-21850-lc-ms-comparability-biosimilars-an21850-en.pdf> (Stand: 07.02.2024).
- [47] <https://www.ema.europa.eu/en/news/human-medicines-2025> (Stand: 04.02.2026)
- [48] <https://www.pei.de/DE/newsroom/veroeffentlichungen-arzneimittel/sicherheitsinformationen-human/2026/ablage2026/2026-01-21-rhb-remsima-infliximab.html> (Stand: 04.02.2026)
- [49] Daniel WK. Et al. Chapter 62 - Phases of clinical trials: overview, in Editor: Adam E.M. Eltorai, Jeffrey A. Bakal, Daniel W. Kim, David E. Wazer (2023) Handbook for Designing and Conducting Clinical and Translational Research, Translational Radiation Oncology. (pp: 369-375). Academic Press.
- [50] <https://ir.anaptysbio.com/news-releases/news-release-details/anaptys-announces-positive-rostilimab-data-updated-through-six> (Stand: 04.02.2026)
- [51] Feagan BG et al. Safety and efficacy of the anti-TL1A monoclonal antibody tulisokibart for Crohn's disease: a phase 2a induction trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. (2025) **10**:715-725.
Erratum in: *Lancet Gastroenterol Hepatol*. **2025**. 10:e10.
- [52] <https://www.abbvie.com/science/pipeline.html> (Stand: 04.02.2026)
- [53] <https://www.amgenpipeline.com/> (Stand: 04.02.2026)
- [54] <https://www.astrazeneca.com/our-therapy-areas/pipeline.html> (Stand: 04.02.2026)
- [55] <https://www.biogen.com/science-and-innovation/pipeline.html> (Stand: 04.02.2026)
- [56] <https://www.bms.com/researchers-and-partners/in-the-pipeline.html> (Stand: 04.02.2026)
- [57] <https://www.daiichisankyo.com/rd/auth.html?returnurl=/rd/pipeline/> (Stand: 04.02.2026)
- [58] <https://www.gene.com/medical-professionals/pipeline> (Stand: 04.02.2026)

- [59] <https://www.gilead.com/science/pipeline> (Stand: 04.02.2026)
 - [60] <https://www.gsk.com/en-gb/innovation/pipeline/> (Stand: 04.02.2026)
 - [61] <https://www.investor.jnj.com/pipeline/development-pipeline/default.aspx>
(Stand: 04.02.2026)
 - [62] <https://www.lilly.com/science/research-development/pipeline> (Stand: 04.02.2026)
 - [63] <https://www.merckgroup.com/de/research/healthcare-pipeline.html>
(Stand: 04.02.2026)
 - [64] <https://www.msd.com/research/product-pipeline/> (Stand: 04.02.2026)
 - [65] <https://www.novartis.com/research-development/novartis-pipeline> (Stand: 04.02.2026)
 - [66] <https://www.pfizer.com/science/drug-product-pipeline> (Stand: 04.02.2026)
 - [67] <https://www.roche.com/solutions/pipeline> (Stand: 04.02.2026)
 - [68] <https://www.sanofi.com/en/our-science/our-pipeline> (Stand: 04.02.2026)
 - [69] <https://www.takeda.com/science/pipeline/> (Stand: 04.02.2026)
 - [70] https://www.bfarm.de/DE/Arzneimittel/Arzneimittelinformationen/Lieferengpaesse/_artikel.html?nn=471282 (zuletzt aufgerufen am: 05.02.2025)
 - [71] <https://anwendungen.pharmnet-bund.de/lieferengpassmeldungen/faces/public/meldungen.xhtml> (zuletzt aufgerufen am: 05.02.2025)
-

