

Rejestracje – UE | listopad 2025

W listopadzie 2025 r. Komisja Europejska w ramach procedury centralnej wydała 14 decyzji o dopuszczeniu do obrotu nowych produktów leczniczych przeznaczonych do stosowania u ludzi. Dotyczą one 3 nowych w rejestracji substancji czynnych (brenzokatyb, elinzanetant, nipokalimab) oraz 6 substancji czynnych już stosowanych w lecznictwie. Produkty omówiono w ramach klasy ATC według WHO oraz substancji czynnej z uwzględnieniem wskazań i mechanizmu działania według Charakterystyki Produktu Leczniczego, pomijając inne szczegóły, które można znaleźć w witrynie internetowej Europejskiej Agencji Produktów Leczniczych (<https://www.ema.europa.eu>).

A – PRZEWÓD POKARMOWY I METABOLIZM

A10 – Leki stosowane w cukrzycy; A10A – Insuliny i analogi insuliny; A10AE – Insuliny i analogi insuliny do wstrzyknięć, o długim czasie działania; od roku 2026: A10AE57 – Insulina icodec i semaglutyd

Insulin icodec+semaglutide: Kyinsu (Novo Nordisk) to 1. zarejestrowane połączenie insuliny icodec z semaglutydem, otrzymywanymi w *Saccharomyces cerevisiae* w wyniku rekombinacji DNA. Lek jest wskazany w leczeniu dorosłych z cukrzycą typu 2 niedostatecznie kontrolowaną za pomocą insuliny bazowej lub agonistów receptora glukagonopodobnego peptydu 1 (GLP-1) łącznie z odpowiednią dietą i wysiłkiem fizycznym oraz w skojarzeniu z przeciwcukrzycowymi produktami leczniczymi stosowanymi doustnie.

Powolne i stałe działanie insuliny icodec obniżające stężenie glukozy wynika z wiązania z albuminą, a także ze zmniejszonego wiązania z receptorem insulinowym i zmniejszonego klirensu. Wydłużony okres półtrwania insuliny icodec wynika z magazynowania insuliny icodec w krążeniu i w przestrzeni śródmiąższowej, skąd insulina icodec jest powoli i w sposób ciągły uwalniana, wiążąc się swoiście z receptorem insulinowym. Kiedy insulina icodec wiąże się z ludzkimi receptorami dla insuliny, jej działanie farmakologiczne jest takie, jak insuliny ludzkiej. Głównym działaniem insuliny, w tym insuliny icodec, jest regulacja metabolizmu glukozy. Insulina i jej analogi obniżają stężenie glukozy we krwi poprzez aktywację specyficznych receptorów insulinowych w celu stymulowania obwodowego wychwytu glukozy, zwłaszcza przez mięśnie szkieletowe i tkankę tłuszczową, jak również w celu hamowania wytwarzania glukozy w wątrobie. Insulina hamuje również lipolizę i proteolizę oraz wzmacnia syntezę białek.

Semaglutyd to analog GLP-1 wykazujący 94% podobieństwa z ludzkim GLP-1. Semaglutyd pełni rolę agonisty receptora GLP-1; selektywnie wiąże się z receptorem GLP-1 aktywując go, podobnie jak natywny GLP-1. GLP-1 to fizjologiczny hormon o wielorakim działaniu w zakresie regulowania apetytu i stężenia glukozy oraz czynności układu krążenia. Jego wpływ na stężenie glukozy i apetyt jest związany z receptorami GLP-1 znajdującymi się w trzustce i mózgu. Semaglutyd zmniejsza stężenie glukozy we krwi w sposób zależny od stężenia glukozy poprzez pobudzenie wydzielania insuliny i zmniejszenie wydzielania glukagonu, gdy stężenie glukozy we krwi jest wysokie. Mechanizm zmniejszenia stężenia glukozy we krwi obejmuje również niewielkie opóźnienie we wczesnym poposiłkowym opróżnianiu żołądka. Podczas hipoglikemii semaglutyd zmniejsza wydzielanie insuliny, nie zaburzając wydzielania glukagonu. Semaglutyd zmniejsza masę ciała i masę tłuszczową w wyniku zmniejszenia podaży kalorii, poprzez hamowanie apetytu. Ponadto semaglutyd zmniejsza ochotę na pokarmy wysokotłuszczowe. Receptory GLP-1 występują również w sercu, naczyniach układu krążenia, układzie immunologicznym i nerkach. Mechanizm działania semaglutylu jest

prawdopodobnie wieloczynnikowy. Pośrednie efekty są wykazane poprzez korzystny wpływ semaglutynu na stężenie lipidów w osoczu, obniżenie skurczowego ciśnienia krwi i zmniejszenie stanu zapalnego obserwowane w badaniach klinicznych, jednak prawdopodobne jest również działanie bezpośrednie. W badaniach na zwierzętach semaglutyn zmniejszał rozwój miażdżycy tętnic poprzez zapobieganie rozwojowi blaszki miażdżycowej i zmniejszanie stanu zapalnego blaszki. Dane kliniczne wykazały, że semaglutyn obniża albuminurię u pacjentów z chorobą nerek.

B – KREW I UKŁAD KRWIOTWÓRCZY

B01/B01A – Preparaty przeciwzakrzepowe; **B01AF** – Bezpośrednie inhibitory czynnika Xa
Rivaroxaban: Rivaroxaban Koanaa (Koanaa Healthcare) w 3 dawkach w postaci lametek rozpadających się w jamie ustnej to 41. zarejestrowana marka rywaroksabanu. Do sprzedaży wprowadzono 19 marek: od listopada 2008 lek oryginalny Xarelto (Bayer), natomiast po wygaśnięciu ochrony patentowej w kwietniu 2024 wprowadzono 11 marek: Bevimlar (Stada), Kardatuxan (Gedeon Richter Polska), Mibrex (Polpharma), Rivanoptim (Synoptis; lek zarejestrowany pierwotnie pod nazwą Rivaroxaban Coripharm), Rixacam (Adamed), Runaplast (Sandoz), Vixargio (Viatris; lek zarejestrowany pierwotnie pod nazwą Rivaroxaban Viatris), Xanirva (Zentiva), Xerdoxo (Krka), Xiltess (Egis), Zarixa (Celon Pharma), po czym: od czerwca 2024 Thinban (Teva), od lipca 2024 Rivaroxaban Ranbaxy, od listopada 2024 Rivaroxaban Accord (Accord Healthcare), od kwietnia 2025 Axaltra (+pharma) i Rivaroxaban Polpharma kapsułki, od czerwca 2025 Rivaroxaban Aurovitas i od sierpnia 2025 Rivaroxaban Lek-Am.

Nie pojawiły się jeszcze na rynku: Diwleiz (MSN Labs; lek zarejestrowany pierwotnie pod nazwą Rivaroxaban MSN), Dovequa (Bausch Health), Razarxo (Tad Pharma), Rivahib (G.L. Pharma; lek zarejestrowany pierwotnie pod nazwą Varodoax), Rivaroxaban APC (APC Instytut), Rivaroxaban Bayer, Rivaroxaban Bluefish, Rivaroxaban Farmak, Rivaroxaban G.L. Pharma, Rivaroxaban Medical Valley (Medical Valley Invest), Rivaroxaban Medreg, Rivaroxaban Olimp, Rivaroxaban Orion, Rivaroxaban Polpharma tabl. powlekane (lek zarejestrowany pierwotnie pod nazwą Rivaroxaban Medana), Rivaroxaban Reddy (Reddy Holding), Rivaroxaban Stada, Rivaroxaban Viatris (lek zarejestrowany pierwotnie pod nazwą Rivaroxaban Mylan), Rivaxar (S-Lab), Rivertaxo (Aflofarm), Roxan (Adamed), Rywaroksaban TZF (Polfa Tarchomin), Xaboplast (Sandoz).

Ostatnio skreślono z Rejestru: Mantreda (Sigillata), Rivaroxaban Intas (Intas Third Party Sales 2005).
Rivaroxaban Koanaa jest wskazany do:

- w dawce 10 mg: zapobiegania żylnej chorobie zakrzepowo-zatorowej (VTE) u dorosłych pacjentów poddawanych planowej operacji wymiany stawu biodrowego lub kolanowego; leczenia zakrzepicy żył głębokich (DVT) i zatorowości płucnej (PE) oraz zapobiegania nawrotom DVT i PE u dorosłych;
- w dawce 15 mg: zapobiegania udarom i zatorowości ogólnoustrojowej u dorosłych pacjentów z migotaniem przedsionków bez wad zastawkowych, u których występuje co najmniej jeden czynnik ryzyka, taki jak zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥ 75 lat, cukrzyca, przebyty udar lub przemijający napad niedokrwienny; leczenia zakrzepicy żył głębokich (DVT) i zatorowości płucnej (PE) oraz zapobiegania nawrotom DVT i PE u dorosłych; leczenia żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej (VTE) i zapobiegania nawrotom VTE u dzieci i młodzieży w wieku poniżej 18 lat i o masie ciała od 30 kg do 50 kg po co najmniej 5 dniach wstępnego leczenia przeciwzakrzepowego drogą pozajelitową;
- w dawce 20 mg: zapobiegania udarom i zatorowości ogólnoustrojowej u dorosłych pacjentów z migotaniem przedsionków bez wad zastawkowych, u których występuje co najmniej jeden czynnik ryzyka, taki jak zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥ 75 lat, cukrzyca, przebyty udar lub przemijający napad niedokrwienny; leczenia zakrzepicy żył głębokich (DVT) i zatorowości płucnej (PE) oraz zapobiegania nawrotom DVT i PE u dorosłych; leczenia żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej (VTE) i zapobiegania nawrotom VTE u dzieci i młodzieży

w wieku poniżej 18 lat i o masie ciała powyżej 50 kg po co najmniej 5 dniach wstępnego leczenia przeciwzakrzepowego drogą pozajelitową.

G – UKŁAD MOCZOWO-PŁCIOWY I HORMONY PŁCIOWE

G02/G02C/G02CX – Inne preparaty ginekologiczne

Elinzanetant: Lynkuet (Bayer) jest wskazany do leczenia umiarkowanych do ciężkich objawów naczynioruchowych (ang. vasomotor symptom, VMS) związanych z menopauzą lub spowodowanych adjuwantową terapią hormonalną (ang. adjuvant endocrine therapy, AET) związaną z rakiem piersi. Elinzanetant jest niehormonalnym, selektywnym antagonistą receptorów neurokininowych typu 1 (NK-1) i typu 3 (NK-3). Blokuje sygnalizację receptorów NK-1 i NK-3 na neuronach kisspeptyna/neurokinina B/dynorfina (KNDy, ang. kisspeptin, neurokinin B, dynorphin), co ma na celu normalizację aktywności neuronów zaangażowanych w regulację temperatury i snu.

L – LEKI PRZECIWNOWOTWOROWE I WPŁYWAJĄCE NA UKŁAD ODPORNOŚCIOWY

L04/L04A – Leki hamujące układ odpornościowy;

L04AB – Inhibitory czynnika martwicy nowotworów alfa (TNF-α)

Golimumab: Gobivaz (Advanz) to 2. zarejestrowana marka golimumabu. Do sprzedaży wprowadzono od kwietnia 2014 Simponi (Janssen-Cilag).

Simponi w dawce 45 mg jest wskazany w leczeniu młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów. Gobivaz i Simponi w dawce 50 mg są wskazane w leczeniu: reumatoidalnego zapalenia stawów (ang. RA, rheumatoid arthritis), młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów (ang. pJIA, polyarticular juvenile idiopathic arthritis), łuszczycowego zapalenia stawów (ang. PsA, psoriatic arthritis), spondyloartropatii osiowej (ang. AS, axial spondyloarthritis), wrzodziejącego zapalenia jelita grubego (ang. UC, ulcerative colitis). Gobivaz i Simponi w dawce 100 mg są wskazane w leczeniu: reumatoidalnego zapalenia stawów, łuszczycowego zapalenia stawów, spondyloartropatii osiowej, wrzodziejącego zapalenia jelita grubego.

Golimumab jest ludzkim przeciwciałem monoklonalnym IgG1κ, wytwarzanym przez mysią linię komórkową hybridoma z użyciem technologii rekombinacji DNA. Tworzy stabilne kompleksy o dużym powinowactwie zarówno do rozpuszczalnej, jak i przezbłonowej postaci ludzkiego czynnika martwicy nowotworu alfa (TNF-α), zapobiegając wiązaniu się TNF-α z jego receptorami. Wykazano, że wiązanie ludzkiego TNF przez golimumab neutralizuje indukowaną przez TNF-α ekspresję na powierzchni komórek cząsteczki adhezyjnej E-selektyny, cząsteczki adhezji międzykomórkowej naczyń (VCAM-1) i międzykomórkowej cząsteczki adhezyjnej (ICAM)-1 komórek śródbłonna. W badaniach in vitro, wydzielanie interleukiny 6 (IL-6), interleukiny 8 (IL-8) oraz czynnika stymulującego wzrost kolonii granulocytów (GM-CSF) indukowane przez TNF było hamowane przez golimumab. Obserwowano poprawę w stężeniu białka C reaktywnego (ang. CRP, C-reactive protein) relatywnie do grupy placebo i grupy leczonej golimumabem, powodującą znaczące zmniejszenie w stosunku do wartości wyjściowych stężeń interleukiny 6 (IL-6), cząsteczek ICAM-1, metaloproteinazy (MMP)-3 oraz czynnika wzrostu komórek śródbłonna naczyniowego (VEGF) w porównaniu z leczeniem kontrolnym. Dodatkowo u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów oraz zeszytniającym zapaleniem stawów kręgosłupa zmniejszyło się stężenie TNF-α, oraz u pacjentów z łuszczycowym zapaleniem stawów zmniejszyło się stężenie interleukiny 8 (IL-8).

L04AC – Inhibitory interleukiny

Ustekinumab: Usgena (Stada) to lek biopodobny, 14. zarejestrowana marka ustekinumabu. Do sprzedaży wprowadzono 5 marek: od marca 2012 Stelara (Janssen-Cilag; lek oryginalny), od listopada 2024 Pyzchiva (Samsung Bioepis) i Uzpruvo (Stada) oraz od maja 2025 Imuldosa (Accord Healthcare) i Steqeyma (Celltrion).

Nie pojawiły się jeszcze na rynku: Absimky (Accord Healthcare), Fymiskina (Formycon), Otulfi (Fresenius Kabi), Qoyvolma (Celltrion), Usrenty (Biosimilar Collaborations), Usymro (ELC Group), Wezenla (Amgen), Yesintek (Biosimilar Collaborations).

Absimky, Fymiskina, Imuldosa, Otulfi, Qoyvolma, Pyzchiva, Stelara, Steqeyma, Usgena, Usrenty, Usymro, Uzpruvo, Wezenla i Yesintek w dawkach 45 mg i 90 mg podawanych podskórnie są wskazane w leczeniu łuszczycy plackowatej u dorosłych, łuszczycy plackowatej u dzieci i młodzieży, łuszczycowego zapalenia stawów i choroby Crohna. Absimky, Fymiskina, Qoyvolma, Stelara i Usgena w dawkach 45 mg i 90 mg podawanych podskórnie są ponadto wskazane w leczeniu wrzodziejącego zapalenia jelita grubego.

Absimky, Fymiskina, Stelara, Qoyvolma i Usgena w dawce 130 mg podawanej we wlewie dożylnym są wskazane w leczeniu choroby Crohna i wrzodziejącego zapalenia jelita grubego.

Imuldosa, Otulfi, Pyzchiva, Steqeyma, Usrenty, Usymro, Uzpruvo, Wezenla i Yesintek w dawce 130 mg podawanej we wlewie dożylnym są wskazane w leczeniu choroby Crohna.

Ustekinumab jest w pełni ludzkim przeciwciałem monoklonalnym IgG1k wytwarzanym z wykorzystaniem techniki rekombinacji DNA: w preparatach Absimky, Imuldosa, Stelara, Usgena, Usrenty, Uzpruvo i Yesintek w linii komórkowej mysiego szpiczaka, a w preparatach Fymiskina, Otulfi, Qoyvolma, Pyzchiva, Steqeyma, Usymro i Wezenla w linii komórkowej jajnika chomika chińskiego (ang. Chinese Hamster Ovary, CHO).

L04AG – Przeciwciała monoklonalne

od roku 2026: **L04AL** – Inhibitory krystalizujących fragmentów receptora noworodkowego (FcRn)

Nipocalimab: Imaavy (Janssen-Cilag) jest wskazany do stosowania jako dodatkowy lek do standardowej terapii w leczeniu uogólnionej miastonii (ang. generalised Myasthenia Gravis, gMG) u pacjentów dorosłych i młodzieży w wieku 12 lat i starszych, u których stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko receptorowi acetylocholino (ang. AChR - acetylcholine receptor) lub przeciwko specyficznej dla mięśni kinazie tyrozynowej (ang. MuSK - muscle-specific tyrosine kinase).

Nipocalimab jest w pełni ludzkim przeciwciałem monoklonalnym IgG1, wytwarzanym w komórkach jajnika chomika chińskiego (CHO) za pomocą technologii rekombinacji DNA, które specyficznie wiąże się z miejscem wiązania fragmentu IgG Fc na receptore noworodkowym FcRn (ang. neonatal Fc receptor) z wysoką swoistością i wysokim powinowactwem zarówno w środowisku z neutralnym (zewnątrzkomórkowym), jak i kwaśnym pH (wewnątrzkomórkowym), co skutkuje redukcją krążących IgG, w tym autoprzeciwciał IgG, bez wpływu na inne immunoglobuliny (IgA, IgE lub IgM). Nipocalimab nie wykazał żadnego klinicznie istotnego wpływu na stężenia krążących albumin, które wiążą się w innym miejscu FcRn. Autoprzeciwciała IgG są podstawową przyczyną patogenezy MG. Autoprzeciwciała IgG zaburzają przekazywanie nerwowo-mięśniowe poprzez wiązanie się z AChR, MuSK lub receptorem lipoprotein o małej gęstości LRP4 (ang. low-density lipoprotein receptor-related protein 4). Nipocalimab zmniejsza łożyskowy transfer IgG od matki do płodu.

M – UKŁAD MIĘŚNIOWO-SZKIELETOWY

M05 – Leki stosowane w chorobach kości; **M05B** – Leki wpływające na strukturę i mineralizację kości; **M05BX** – Inne leki wpływające na strukturę i mineralizację kości

Denosumab: Kefdensis (Stada), Zvogra (Stada), Xbonzy (Reddy Holding), Acvybra (Reddy Holding), Degevma (Teva), Ponlimsi (Teva) i Denosumab Intas (Intas Third Party Sales 2005) to leki biopodobne, odpowiednio 24., 25., 26., 27., 28., 29. i 30. zarejestrowana marka denosumabu. Do sprzedaży wprowadzono 3 marki: od czerwca 2010 Prolia (Amgen), od grudnia 2011 Xgeva (Amgen) i od listopada 2025 Junod (Gedeon Richter).

Nie pojawiły się jeszcze na rynku: Bilydos (SciencePharma), Bilprevda (SciencePharma), Bomynta (Fresenius Kabi), Connexence (Fresenius Kabi), Denbrayce (Mabxience Research), Enwylma (Zentiva), Evfraxy (Biosimilar Collaborations), Izamby (Mabxience Research), Jubbonti (Sandoz), Jubereq (Accord Healthcare), Obodence (Samsung Bioepis), Roosevelt (Celltrion), Osvyrti (Accord

Healthcare), Rolcya (Sandoz), Stoboclo (Celltrion), Vevzuo (Biosimilar Collaborations), Wyost (Sandoz), Xbryk (Samsung Bioepis), Yaxwer (Gedeon Richter), Zadenvi (Zentiva).

Leki w dawce 60 mg/1 ml to: Acvybra, Bildyos, Conexence, Denosumab Intas, Evfraxy, Izamby, Jubbonti, Junod, Kefdensis, Obodence, Osvyrti, Ponlimsi, Prolia, Rolcya, Stoboclo, Zadenvi. Są wskazane do: leczenia osteoporozy u kobiet po menopauzie i u mężczyzn, u których występuje zwiększone ryzyko złamań – u kobiet po menopauzie denosumab znacząco zmniejsza ryzyko złamań kręgow, złamań pozakręgowych oraz złamań biodra; leczenia utraty masy kostnej w przebiegu ablacji hormonalnej u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego, u których występuje zwiększone ryzyko złamań – u mężczyzn z rakiem gruczołu krokowego leczonych ablacją hormonalną denosumab znacząco zmniejsza ryzyko złamań kręgow; leczenia utraty masy kostnej związanej z długoterminowym układowym leczeniem glikokortykosteroidami dorosłych pacjentów, u których występuje zwiększone ryzyko złamań.

Leki w dawce 120 mg/1,7 ml to: Bilprevda, Bomyntra, Degevma, Denbrayce, Enwylma, Jubereq, Osenvelt, Vevzuo, Wyost, Yaxwer, Xbonzy, Xbryk, Xgeva, Zvogra. Są wskazane do: zapobiegania powikłaniom kostnym (złamania patologiczne, konieczność napromieniania kości, ucisk rdzenia kręgowego lub konieczność wykonywania zabiegów operacyjnych kości) u dorosłych z zaawansowanym procesem nowotworowym obejmującym kości; leczenia dorosłych i młodzieży z dojrzałym układem kostnym, u których występuje nieoperacyjny guz olbrzymiokomórkowy kości lub u których zabieg chirurgiczny może spowodować ciężkie następstwa zdrowotne (okałeczenie).

R – UKŁAD ODDECHOWY

R07/R07A/R07AX – Inne preparaty działające na układ oddechowy

Brensocatib: Brinsupri (Insmad) jest wskazany w leczeniu rozstrzeni oskrzeli niezwiązanych z mukowiscydozą (ang. non-cystic fibrosis bronchiectasis, NCFB) u pacjentów w wieku 12 lat i starszych, u których w ciągu ostatnich 12 miesięcy wystąpiły dwa lub więcej zaostrzeń.

Brenzokatyb jest konkurencyjnym i odwracalnym inhibitorem dipeptydylopeptydazy 1 (ang. dipeptidyl peptidase 1, DPP1). DPP1 aktywuje prozapalne proteazy serynowe neutrofilów (ang. neutrophil serine proteases, NSP) podczas dojrzewania neutrofilów w szpiku kostnym. Brenzokatyb zmniejsza aktywność proteaz NSP mających udział w patogenezie rozstrzeni oskrzeli, w tym elastazy neutrofilowej, katepsyny G i proteiny 3.

Niektóre decyzje porejestacyjne Komisji Europejskiej:

- decyzja z 10 XI 2025 dotycząca wycofania od 15 XII 2025, na wniosek podmiotu odpowiedzialnego (Rayner Surgical) z 15 X 2025, pozwolenia na dopuszczenie do obrotu produktu leczniczego stosowanego u ludzi Omidria, zarejestrowanego 28 VII 2015 – substancje czynne: phenylephrine + ketorolac, klasa: S01FB;
- decyzja z 17 XI 2025 dotycząca wycofania od 1 I 2026, na wniosek podmiotu odpowiedzialnego (AstraZeneca) z 30 X 2025, pozwolenia na dopuszczenie do obrotu produktu leczniczego stosowanego u ludzi Bydureon, zarejestrowanego 17 VI 2011 – substancja czynna: exenatide, klasa: A10BJ;
- decyzja z 21 XI 2025 dotycząca wycofania, na wniosek podmiotu odpowiedzialnego (ViiV Healthcare) z 30 X 2025, pozwolenia na dopuszczenie do obrotu produktu leczniczego stosowanego u ludzi Telzir, zarejestrowanego 12 VII 2004 – substancja czynna: fosamprenavir, klasa: J05AE;
- decyzja z 26 XI 2025 dotycząca wycofania od 1 I 2026, na wniosek podmiotu odpowiedzialnego (AstraZeneca) z 31 X 2025, pozwolenia na dopuszczenie do obrotu produktu leczniczego stosowanego u ludzi Byetta, zarejestrowanego 20 XI 2006 – substancja czynna: exenatide, klasa: A10BJ.

Opracowanie:

dr n. farm. Jarosław Filipek, Kierownik Działu Informacji o Produktach
Administrator [Farmaceutycznej Bazy Danych](#)



Źródła:

- nomenklatura nazw substancji czynnych oraz klasyfikacja ATC na podstawie opracowania WHO Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology ("Guidelines for ATC Classification and DDD assignment 2025", Oslo 2025; "ATC classification Index with DDDs 2025", Oslo 2025), ze zmianami i uzupełnieniami mającymi zastosowanie w roku 2025 – tłumaczenie własne;
- informacje rejestracyjne: "Union Register of medicinal products for human use"; "Union Register of not active medicinal products for human use";
- informacje o wprowadzeniu produktu na rynek w Polsce: dane IQVIA;
- opisy wskazań i mechanizmów działania: Charakterystyki Produktów Leczniczych;
- pozostałe opinie i komentarze: autorskie.