



EUROPEAN MEDICINES AGENCY
SCIENCE MEDICINES HEALTH

EMA/126710/2025
EMA/H/C/002373

Bosulif (*bosutinibi*)

Yleistiedot Bosulifista sekä siitä, miksi se on hyväksytty EU:ssa

Mitä Bosulif on ja mihin sitä käytetään?

Bosulif on syöpälääke. Sitä käytetään kroonisen myelooisen leukemian (KML), joka on veren valkosolujen syöpä, hoitoon potilailla, joiden soluissa on erityinen Philadelphia-niminen kromosomi (Ph+ KML).

Sitä käytetään

- aikuisilla ja vähintään 6-vuotiailla lapsilla, joilla Ph+ KML on kroonisessa vaiheessa. Bosulifia voidaan käyttää äskettäin diagnosoiduilla potilailla sekä potilailla, joita on jo hoidettu yhdellä tai useammalla tyrosiinikinaasin estäjällä (KML-lääkkeitä) ja joille tyrosiinikinaasin estäjät dasatinibi, imatinibi ja nilotinibi eivät sovi.
- aikuisilla, joilla Ph+ KML on akseleraatiovaiheessa tai blastikriisivaiheessa (vaihe, jossa syöpä etenee) ja joita on jo hoidettu yhdellä tai useammalla tyrosiinikinaasin estäjällä ja joille dasatinibi, imatinibi ja nilotinibi eivät sovi.

Bosulifin vaikuttava aine on bosutinibi.

Miten Bosulifia käytetään?

Bosulifia on saatavana tabletteina ja kapseleina, jotka otetaan suun kautta kerran vuorokaudessa. Hoitoa voidaan jatkaa niin kauan kuin potilas hyötyy siitä ja haittavaikutukset ovat siedettävät.

Bosulifia saa ainoastaan lääkärin määräyksestä, ja hoidon aloittavan lääkärin tulee olla perehtynyt kroonisen myelooisen leukemian diagnosointiin ja hoitoon.

Lisätietoja Bosulifin käytöstä saa pakkausselosteesta, lääkäriltä tai apteekista.

Miten Bosulif vaikuttaa?

Bosulifin vaikuttava aine bosutinibi on tyrosiinikinaasin estäjä. Se estää Src- ja Bcr-Abl-tyrosiinikinaasi-entsyymien (proteiinien) toimintaa. Niitä on leukemiasolujen pinnalla, missä ne stimuloivat soluja jakautumaan hallitsemattomasti. Estämällä niiden toimintaa bosutinibi kontrolloi solujen jakautumista ja sitä kautta kroonista myelooista leukemiaa sairastavien leukemiasolujen kasvua ja leviämistä.



Mitä hyötyä Bosulifista on havaittu tutkimuksissa?

Tutkimukset ovat osoittaneet, että Bosulif vähentää tehokkaasti Philadelphia-kromosomin sisältävien valkosolujen määrää. Bosulifia tutkittiin yhdessä päätutkimuksessa. Siihen osallistui 570 potilasta, jotka sairastivat Philadelphia-kromosomipositiivista kroonista myelooista leukemiaa ja joita oli hoidettu aiemmin vähintään yhdellä tyrosiinikinaasin estäjällä. Bosulifia ei verrattu toiseen hoitoon tai lumelääkkeeseen. Näistä 52 potilaalla katsottiin olevan täyttymätön lääketieteellisen hoidon tarve, koska hoitoa muilla tyrosiinikinaasin estäjillä ei pidetty sopivina vaihtoehtoina resistenssin tai vakavien haittavaikutusten riskin vuoksi. Näistä 36:lla oli kroonisen vaiheen KML, ja 16:lla tauti oli akseleraatiovaiheessa tai blastikriisivaiheessa.

Pääasiallisena tehon mittana oli niiden potilaiden määrä, joilla oli vähintään merkittävä sytogeneettinen vaste (eli Philadelphia-kromosomin sisältävien valkosolujen määrä laski alle 35 prosenttiin) kuuden kuukauden Bosulif-hoidon jälkeen. Tehoa mitattiin myös muilla tavoilla, muun muassa mittaamalla hematologista vastetta (veren valkosolujen määrän palautuminen normaaliksi). Bosulif-hoito oli tehokas potilailla, joilla oli täyttymätön lääketieteellinen tarve: 36 potilasta sairasti KML:n kroonista vaihetta, ja heistä 18:lla todettiin merkittävä sytogeneettinen vaste, ja edenneen vaiheen potilaista (akseleraatiovaiheen tai blastikriisivaiheen) 7:llä 16:sta oli riittävä vaste muiden mittausten perusteella.

Tämän tutkimuksen jatkovaiheen aikana Bosulifista hyötöneitä potilaita seurattiin vähintään 10 vuotta ja siitä saadut tulokset vahvistivat, että lääkkeen teho säilyi pitkällä aikavälillä.

Lisätutkimukseen osallistui 163 kroonista tai pitkälle edennyttä Ph+ KML:ää sairastavaa potilasta, joihin aiempi hoito vähintään yhdellä tyrosiinikinaasin estäjällä ei ollut tehonnut tai jotka eivät voineet käyttää näitä lääkkeitä. Tutkimus osoitti, että vähintään yhdellä tyrosiinikinaasin estäjällä hoidetuista 156 potilaasta, joilla oli krooninen Ph+ KML, 72 prosentilla oli merkittävä sytogeneettinen vaste. Niistä seitsemästä potilaasta, joilla oli pitkälle edennyt KML, 75 prosentilla ilmeni hematologinen vaste yhden vuoden hoidon jälkeen.

Kolmannessa tutkimuksessa, johon osallistui 536 äskettäin diagnosoitua KML:n kroonista vaihetta sairastavaa potilasta, Bosulifia verrattiin imatinibiin. Tehon päämittana oli niiden potilaiden määrä, joilla oli merkittävä molekulaarinen vaste (eli Philadelphia-kromosomin tuottaman BCR-ABL-proteiinin määrä luuytimessä on merkittävästi pienentynyt). Yhden hoitovuoden jälkeen 47 prosentilla Bosulif-hoitoa saaneista potilaista (116 potilaalla 246:sta) oli merkittävä molekulaarinen vaste, kun vastaava osuus imatinibia saaneista potilaista oli 37 prosenttia (89 potilasta 241:stä).

Lisätutkimukseen osallistui kroonisessa vaiheessa olevaa Ph+ KML:ää sairastavia lapsia ja nuoria. Tässä tutkimuksessa Bosulifia ei verrattu toiseen hoitoon tai lumelääkkeeseen. Noin 87 %:lla äskettäin diagnosoiduista potilaista (26 potilasta 30:stä) kehittyi merkittävä sytogeneettinen vaste; 86 %:lla (24 potilasta 28:sta) vähintään yhdellä tyrosiinikinaasin estäjällä hoidetuista potilaista kehittyi merkittävä sytogeneettinen vaste.

Mitä riskejä Bosulifiin liittyy?

Pakkausselosteessa on luettelo kaikista Bosulifin haittavaikutuksista ja rajoituksista.

Bosulifin yleisimmät haittavaikutukset (joita saattaa aiheutua useammalle kuin yhdelle potilaalle viidestä) ovat ripuli, pahoinvointi, trombosytopenia (verihiutaleiden vähäisyys), vatsakipu, oksentelu, ihottuma, anemia (punasolujen vähäisyys), väsymys, kuume, kohonneet maksaentsyymipitoisuudet ja päänsärky. Haittavaikutukset lapsilla ovat samankaltaisia kuin aikuisilla. Lapsilla voi esiintyä myös ruokahalun heikkenemistä.

Vakavimpia haittavaikutuksia (joita saattaa aiheutua useammalle kuin yhdelle potilaalle 20:stä) ovat trombosytopenia, anemia, ripuli, ihottuma ja neutropenia (neutrofiileiksi kutsuttujen valkosolujen alhainen määrä) sekä tiettyjen entsyymien kohonnut pitoisuus, mikä viittaa maksa- ja haimavaurioon.

Bosulifia ei saa antaa potilaille, joilla on maksan vajaatoiminta.

Miksi Bosulif on hyväksytty EU:ssa?

Bosulifin on osoitettu parantavan KML-potilaiden terveydentilaa esimerkiksi vähentämällä Philadelphia-kromosomin sisältävien syöpäsolujen määrää ja palauttamalla valkosolujen määrän normaaliksi. Suotuisat vaikutukset yli 6-vuotiailla lapsilla ovat verrattavissa aikuisilla havaittuihin vaikutuksiin. Lääkkeen haittavaikutusten katsotaan olevan hallittavissa.

Näin ollen Euroopan lääkevirasto katsoi, että Bosulifin hyöty on sen riskejä suurempi, ja että sille voidaan myöntää myyntilupa EU:ssa.

Bosulifille annettiin alun perin ehdollinen myyntilupa. Myyntilupa on nyt muutettu normaaliksi myyntiluvaksi, koska yhtiö on toimittanut viraston pyytämät lisätiedot.

Miten voidaan varmistaa Bosulifin turvallinen ja tehokas käyttö?

Suositukset ja varotoimet, joita terveydenhuollon ammattilaisten ja potilaiden on syytä noudattaa, jotta Bosulifin käyttö olisi turvallista ja tehokasta, sisältyvät valmisteyhteenvedoon ja pakkausselosteeseen.

Kuten kaikkien lääkkeiden, myös Bosulifin käyttöä koskevia tietoja seurataan jatkuvasti. Bosulifista ilmoitetut haittavaikutukset arvioidaan huolellisesti ja suoritetaan kaikki tarvittavat toimet potilaiden suojelemiseksi.

Muita tietoja Bosulifista

Bosulif sai koko EU:n alueella voimassa olevan ehdollisen myyntiluvan 27. maaliskuuta 2013. Ehdollinen lupa muutettiin 7. huhtikuuta 2022 normaaliksi myyntiluvaksi.

Lisää tietoa Bosulifista on saatavissa viraston verkkosivustolla osoitteessa ema.europa.eu/medicines/human/EPAR/bosulif.

Tämä yhteenvedo on päivitetty viimeksi 4-2025.