

VEDLEGG I
PREPARATOMTALE

▼ Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Helsepersonell oppfordres til å melde enhver mistenkt bivirkning. Se pkt. 4.8 for informasjon om bivirkningsrapportering.

1. LEGEMIDLETS NAVN

SOTYKTU 6 mg tabletter, filmdrasjerte

2. KVALITATIV OG KVANTITATIV SAMMENSETNING

Hver filmdrasjerte tablett inneholder 6 mg deukravacitinib.

Hjelpestoff med kjent effekt

Hver filmdrasjerte tablett inneholder 44 mg laktose (se pkt. 4.4).
For fullstendig liste over hjelpestoffer, se pkt. 6.1.

3. LEGEMIDDELFORM

Tablett, filmdrasjert (tablett)

Rosa, rund, bikonveks, filmdrasjert tablett med en diameter på 8 mm, preget med «BMS 895» og «6 mg» på én side på to linjer, uten trykk på den andre siden.

4. KLINISKE OPPLYSNINGER

4.1 Indikasjon

SOTYKTU er indisert til behandling av moderat til alvorlig plakkpsoriasis hos voksne som er kandidater for systemisk behandling.

4.2 Dosering og administrasjonsmåte

Behandling skal initieres under veiledning og tilsyn av en lege med erfaring i diagnostisering og behandling av psoriasis.

Dosering

Den anbefalte dosen er 6 mg daglig, tatt oralt.

Dersom en pasient ikke viser tegn på terapeutisk nytte etter 24 uker, skal seponering av behandlingen vurderes. Pasientens respons på behandlingen skal evalueres regelmessig.

Spesielle populasjoner

Eldre

Ingen dosejustering er nødvendig hos eldre pasienter i alderen 65 år og eldre (se pkt. 5.2). Klinisk erfaring hos pasienter ≥ 75 år er svært begrenset, og deukravacitinib skal brukes med forsiktighet i denne pasientgruppen.

Nedsatt nyrefunksjon

Ingen dosejustering er nødvendig hos pasienter med nedsatt nyrefunksjon, inkludert pasienter på dialyse med nyresykdom i sluttstadiet (ESRD) (se pkt. 5.2).

Nedsatt leverfunksjon

Ingen dosejustering er nødvendig hos pasienter med lett eller moderat nedsatt leverfunksjon. Deukravacitinib er ikke anbefalt til bruk hos pasienter med alvorlig nedsatt leverfunksjon (se pkt. 5.2).

Pediatrisk populasjon

Sikkerhet og effekt av deukravacitinib hos barn og ungdom under 18 år har ennå ikke blitt fastslått. Det finnes ingen tilgjengelige data.

Administrasjonsmåte

Til oral bruk.

Tablettene kan tas med eller uten mat. Tablettene skal svelges hele og skal ikke knuses, deles eller tygges.

4.3 Kontraindikasjoner

Overfølsomhet overfor virkestoffet eller overfor noen av hjelpestoffene listet opp i pkt. 6.1. Klinisk viktige aktive infeksjoner (f.eks. aktiv tuberkulose, se pkt. 4.4).

4.4 Advarsler og forsiktighetsregler

Infeksjoner

Deukravacitinib kan øke risikoen for infeksjoner (se pkt. 4.8).

Behandling med deukravacitinib skal ikke initieres hos pasienter med aktiv, klinisk viktig infeksjon før infeksjonen har gått over eller er tilstrekkelig behandlet (se pkt. 4.3). Forsiktighet skal utvises ved vurdering av bruk av deukravacitinib hos pasienter med en kronisk infeksjon eller tilbakevendende infeksjoner i sykehistorien.

Pasienter som behandles med deukravacitinib, skal instrueres om å oppsøke lege dersom det oppstår tegn eller symptomer som tyder på en infeksjon. Dersom en pasient utvikler en klinisk viktig infeksjon eller ikke responderer på standardbehandling, skal pasienten overvåkes nøye og deukravacitinib skal ikke gis før infeksjonen har gått over.

Evaluering av tuberkulosestatus før behandling

Før oppstart av behandling med deukravacitinib, skal pasienter undersøkes for tuberkulose. Deukravacitinib skal ikke gis til pasienter med aktiv tuberkulose (se pkt. 4.3). Behandling av latent tuberkulose skal startes før administrering av deukravacitinib. Behandling mot tuberkulose skal vurderes før oppstart av deukravacitinib hos pasienter med latent eller aktiv tuberkulose i sykehistorien, der et adekvat behandlingsforløp ikke kan bekreftes. Pasienter som får deukravacitinib skal overvåkes for tegn og symptomer på aktiv tuberkulose.

Maligniteter

Maligniteter, inkludert lymfomer og ikke-melanom hudkreft (NMSC), ble observert i kliniske studier med deukravacitinib.

Det er ikke kjent om hemming av tyrosinkinase 2 (TYK2) kan være assosiert med bivirkningene av hemming av janus-kinase (JAK). I en stor randomisert, aktivt kontrollert studie av en JAK-hemmer hos pasienter på 50 år eller eldre med leddgikt (RA) og med minst én ytterligere kardiovaskulær risikofaktor, ble en høyere forekomst av maligniteter, spesielt lungekreft, lymfom og NMSC observert med en JAK-hemmer sammenlignet med hemmere av tumornekrosefaktor (TNF).

Begrensede kliniske data er tilgjengelige for å vurdere den potensielle sammenhengen mellom eksponering for deukravacitinib og utvikling av maligniteter. Langsiktige sikkerhetsevalueringer pågår. Risikoer og fordeler ved behandling med deukravacitinib skal vurderes før oppstart hos pasienter.

Alvorlige kardiovaskulære hendelser (MACE), dyp venetrombose (DVT) og lungeembolisme (PE)

Det er ikke kjent om hemming av TYK2 kan være assosiert med bivirkningene av JAK-hemming. I en stor randomisert, aktivt kontrollert studie av en JAK-hemmer hos pasienter på 50 år eller eldre med leddgikt og minst én ytterligere kardiovaskulær risikofaktor, ble en høyere forekomst av MACE, definert som kardiovaskulær død, ikke-dødelig hjerteinfarkt og ikke-dødelig slag, og en doseavhengig høyere forekomst av venøs tromboembolisme, inkludert DVT og PE, observert med en JAK-hemmer sammenlignet med TNF-hemmere.

Det ble ikke observert en økt risiko for MACE, DVT og PE i kliniske studier med deukravacitinib. Langsiktige sikkerhetsevalueringer av deukravacitinib pågår. Nytt og risiko ved behandling med deukravacitinib skal vurderes før oppstart hos pasienter.

Vaksinasjoner

Før oppstart av behandling med deukravacitinib skal fullføring av alle vaksinasjoner i henhold til alder og gjeldende immuniseringsretningslinjer vurderes. Levende vaksiner skal unngås hos pasienter som behandles med deukravacitinib. Responen på levende eller inaktive vaksiner er ikke evaluert.

Hjelpestoffer

Laktose

Dette legemidlet inneholder laktose. Pasienter med sjeldne arvelige problemer med galaktoseintoleranse, total laktasemangel eller glukose-galaktose malabsorpsjon bør ikke ta dette legemidlet.

Natrium

Dette legemidlet inneholder mindre enn 1 mmol natrium (23 mg) i hver tablett, og er så godt som «natriumfritt».

4.5 Interaksjon med andre legemidler og andre former for interaksjon

Kliniske studier indikerer at deukravacitinib ikke har klinisk relevante legemiddelinteraksjoner ved samtidig administrering med følgende andre legemidler, og derfor er ikke dosejusteringer nødvendig.

Effekt av deukravacitinib på andre legemidler

Deukravacitinib påvirker ikke plasmaeksponeringer av rosuvastatin (BCRP- og OATP-substrat), metotretsat (substrat av BCRP og nyretransportører), mykofenolatmofetil (MMF) (CES1- og CES2-substrat) eller orale prevensjonsmidler (noretindronacetat og etinyløstradiol) på en signifikant måte.

Effekt av andre legemidler på deukravacitinib

Legemidler som er hemmere eller induktorer av CYP-enzymene eller transportører, som ciklosporin (dobbel P-gp/brystkrefresistensprotein-hemmer [BCRP]), fluvoksamin (sterk CYP1A2-hemmer), ritonavir (moderat CYP1A2-induktor), diflunisal (UGT1A9-hemmer), pyrimetamin (OCT1-hemmer), famotidin (H2-reseptorantagonist) eller rabeprazol (protonpumpehemmer) påvirker ikke plasmaeksponeringen av deukravacitinib på en signifikant måte (se pkt. 5.2).

4.6 Fertilitet, graviditet og amming

Graviditet

Data om bruk av deukravacitinib hos gravide kvinner er begrenset. Dyrestudier indikerer ingen direkte eller indirekte skadelige effekter med hensyn på reproduksjonstoksisitet (se pkt. 5.3). Som et sikkerhetstiltak er det ønskelig å unngå bruk av deukravacitinib under graviditet.

Amming

Det er ukjent om deukravacitinib/metabolitter blir skilt ut i morsmelk hos mennesker. Tilgjengelige data fra dyr har vist utskillelse av deukravacitinib i melk (se pkt. 5.3).

En risiko for nyfødte/spedbarn som ammes kan ikke utelukkes. Tatt i betraktning fordelene av amming for barnet og fordelene av behandling for moren, må det tas en beslutning om ammingen skal opphøre eller om behandlingen med deukravacitinib skal avsluttes/avstås fra.

Fertilitet

Effekten av deukravacitinib på fertilitet hos mennesker har ikke blitt evaluert. Dyrestudier indikerer ingen direkte eller indirekte skadelige effekter med hensyn til fertilitet (se pkt. 5.3).

4.7 Påvirkning av evnen til å kjøre bil og bruke maskiner

Deukravacitinib har ingen eller ubetydelig påvirkning på evnen til å kjøre bil og bruke maskiner.

4.8 Bivirkninger

Sammendrag av sikkerhetsprofilen

Den hyppigst rapporterte bivirkningen er infeksjoner i øvre luftveier (18,9 %), som oftest nasofaryngitt. Den langsiktige sikkerhetsprofilen til deukravacitinib var lik og i samsvar med tidligere erfaring.

Bivirkningstabell

Følgende liste med bivirkninger for deukravacitinib er fra kliniske studier på plakkpsoriasis (tabell 1). Bivirkningene er klassifisert etter MedDRAs organklassesystem og frekvens.

Frekvensene er definert som: svært vanlige ($\geq 1/10$), vanlige ($\geq 1/100$ til $< 1/10$), mindre vanlige ($\geq 1/1000$ til $< 1/100$), sjeldne ($\geq 1/10\ 000$ til $< 1/1000$), svært sjeldne ($< 1/10\ 000$), ikke kjent (kan ikke anslås ut ifra tilgjengelige data).

Tabell 1: Liste over bivirkninger

| Organklassesystem | Frekvens | Bivirkning |
|-------------------------------------|----------------|--|
| Infeksiøse og parasittære sykdommer | Svært vanlige | Øvre luftveisinfeksjoner ^a |
| | Vanlige | Herpes simplex-infeksjoner ^b |
| | Mindre vanlige | Herpes zoster |
| Gastrointestinale sykdommer | Vanlige | Munnsår ^c |
| Hud- og underhudssykdommer | Vanlige | Akneiformt utslett ^d Follikulitt |
| Undersøkelser | Vanlige | Økt kreatinfosfokinase i blodet |

^a Øvre luftveisinfeksjoner inkluderer nasofaryngitt, øvre luftveisinfeksjoner, viral øvre luftveisinfeksjon, faryngitt, sinusitt, akutt sinusitt, rhinitt, tonsillitt, peritonsillær abscess, laryngitt, trakeitt og rhinotrakeitt.
^b Herpes simplex-infeksjoner inkluderer oral herpes, herpes simplex, genital herpes og herpesvirusinfeksjon.
^c Munnsår inkluderer aftøse ulcerasjoner, sår i munnen, sår på tungen og stomatitt.
^d Akneiformt utslett inkluderer akne, akneiform dermatitt, utslett, rosacea, pustler, pustuløst utslett og papler.

Beskrivelse av utvalgte bivirkninger

Infeksjoner

I POETYK PSO-1 og POETYK PSO-2 (se pkt. 5.1) forekom infeksjoner hos 29,1 % av pasientene i deukravacitinib-gruppen (116,0 hendelser per 100 personår) sammenlignet med 21,5 % av pasientene i placebogruppen (83,7 hendelser per 100 personår) i løpet av de første 16 ukene. Flertallet av infeksjonene var ikke alvorlige, og milde til moderate i alvorlighetsgrad og førte ikke til seponering av deukravacitinib. Forekomsten av alvorlige infeksjoner i deukravacitinib-gruppen var 0,6 % (2,0 hendelser per 100 personår) og 0,5 % (1,6 hendelser per 100 personår) i placebogruppen.

Hyppigheten av infeksjoner i deukravacitinib-gruppen økte ikke til og med uke 52 (95,4 hendelser per 100 personår). Hyppigheten av alvorlige infeksjoner i deukravacitinib-gruppen økte ikke til og med uke 52 (1,7 hendelser per 100 personår).

Melding av mistenkte bivirkninger

Melding av mistenkte bivirkninger etter godkjenning av legemidlet er viktig. Det gjør det mulig å overvåke forholdet mellom nytte og risiko for legemidlet kontinuerlig. Helsepersonell oppfordres til å melde enhver mistenkt bivirkning. Dette gjøres via [det nasjonale meldesystemet som beskrevet i Appendix V](#).

4.9 Overdosering

Deukravacitinib har blitt administrert til friske forsøkspersoner som enkeltdoser opptil 40 mg (> 6 ganger anbefalt human dose på 6 mg/dag) og i flere doser opptil 24 mg/dag (12 mg to ganger daglig) i 14 dager uten dosebegrensende toksisitet.

Ved overdosering anbefales det at pasienten overvåkes for eventuelle tegn eller symptomer på bivirkninger og at passende symptomatisk behandling igangsettes umiddelbart. Dialyse fjerner ikke deukravacitinib i vesentlig grad fra systemisk sirkulasjon (se pkt. 5.2).

5. FARMAKOLOGISKE EGENSKAPER

5.1 Farmakodynamiske egenskaper

Farmakoterapeutisk gruppe: Immunsuppressive midler, ATC-kode: L04AF07

Virkningsmekanisme

Deukravacitinib hemmer selektivt TYK2-enzymet (TYK2 tilhører JAK-familien). Deukravacitinib binder seg til det regulatoriske domenet av TYK2, og stabiliserer en hemmende interaksjon mellom det regulatoriske og det katalytiske domenet til enzymet. Dette resulterer i allosterisk hemming av reseptormediert aktivering av TYK2 og dets nedstrømsfunksjoner i celler. TYK2 medierer signalering av interleukin-23 (IL-23), interleukin-12 (IL-12) og type I-interferoner (IFN), som er naturlig forekommende cytokiner involvert i inflammatoriske responser og immunresponser. Deukravacitinib hemmer frigjøringen av proinflammatoriske cytokiner og kjemokiner.

Farmakodynamiske effekter

Hos pasienter med psoriasis reduserte deukravacitinib psoriasisassosiert genuttrykk i psoriasisishud, inkludert reduksjoner i IL-23-signalvei-regulerte og type I IFN-signalvei-regulerte gener. Deukravacitinib reduserte IL-17A, IL-19 og β -defensin med henholdsvis 47-50 %, 72 % og 81-84 % etter 16 uker med behandling én gang daglig.

Klinisk effekt og sikkerhet

Effekt og sikkerhet av deukravacitinib ble vurdert i to multisenter, randomiserte, dobbeltblindede, placebo- og apremilastkontrollerte kliniske studier (POETYK PSO-1 og POETYK PSO-2) hos pasienter som var 18 år og eldre, med moderat til alvorlig plakksoriasis og som var kvalifisert for systemisk behandling eller lysbehandling. Pasientene hadde et affisert kroppsoverflateareal (BSA) ≥ 10 %, en PASI (Psoriasis Area and Severity Index)-skår ≥ 12 og en sPGA (static Physician's Global Assessment) ≥ 3 (moderat eller alvorlig) på en 5-punkts skala for generell sykdomsgrad.

POETYK PSO-1 og POETYK PSO-2 inkluderte totalt 1686 pasienter der 843 var randomisert til deukravacitinib 6 mg én gang daglig, 422 til apremilast 30 mg to ganger daglig, og 421 til placebo.

I begge studiene byttet placebopasientene til deukravacitinib ved uke 16, og fortsatte dette inntil uke 52. Pasientene som var randomisert til apremilast og ikke oppnådde en PASI 50 (POETYK PSO-1)-respons eller PASI 75 (POETYK PSO-2)-respons ved uke 24, byttet til deukravacitinib, og fortsatte dette inntil uke 52. I POETYK PSO-1 fortsatte pasientene som var randomisert til deukravacitinib behandlingen inntil uke 52. I POETYK PSO-2 ble deukravacitinib-behandlede pasienter som oppnådde PASI 75 ved uke 24 randomisert på nytt 1:1 til å fortsette med deukravacitinib (vedlikehold) eller til å bytte til placebo (seponering).

Baseline sykdomskarakteristika var konsistente for studiepopulasjonen i begge studiene: flertallet av pasientene var menn (67 %), gjennomsnittlig alder var omtrent 47 år, med flertallet av pasientene mellom 40 og 64 år. 10 % av pasientene var ≥ 65 år. Den totale median PASI-skåren var 18,7, og median BSA var 20 %. Baseline sPGA-skår var 3 (moderat) hos 79,8 % av pasientene og 4 (alvorlig) hos 20,2 %. Median DLQI (Dermatology Life Quality Index)-skår var 11. Totalt 18,4 % av pasientene i studien hadde en historikk med psoriasisartritt.

På tvers av begge studiene hadde 40 % av pasientene mottatt lysbehandling tidligere, 42,4 % var naive til en systemisk behandling (inkludert biologisk og/eller ikke-biologisk behandling), 41 % hadde tidligere mottatt ikke-biologisk systemisk behandling, og 34,8 % hadde mottatt biologisk behandling tidligere (16,1 % TNF, 4,9 % IL-12/23, 16,6 % IL-17 og 4,4 % IL-23-hemmere).

De koprime endepunktene i de to studiene var andelen pasienter som oppnådde 1) minst 75 % forbedring i PASI-skår (PASI 75) fra baseline og 2) en sPGA-skår på klar eller nesten klar (0 eller 1) ved uke 16 versus placebo.

I studien POETYK PSO-1 ble PASI 75 oppnådd med deukravacitinib hos 58,4 %, med apremilast hos 35,1 % og med placebo hos 12,7 % av pasientene ved uke 16. sPGA-skår (Static Physician's Global Assessment) på klar eller nesten klar ved uke 16 ble oppnådd hos 53,6 %, 32,1 % og 7,2 % av pasientene i henholdsvis deukravacitinib-, apremilast- og placebo-gruppene. For disse koprime

endepunktene ble det vist at deukravacitinib er overlegent i forhold til placebo. Konsistente resultater ble sett i studien POETYK PSO-2.

Tabell 2 viser de viktigste effektivitetsresultatene for de koprimary endepunktene og de andre endepunktene.

Tabell 2: Viktigste effektresultater hos voksne med plakkpsoriasis

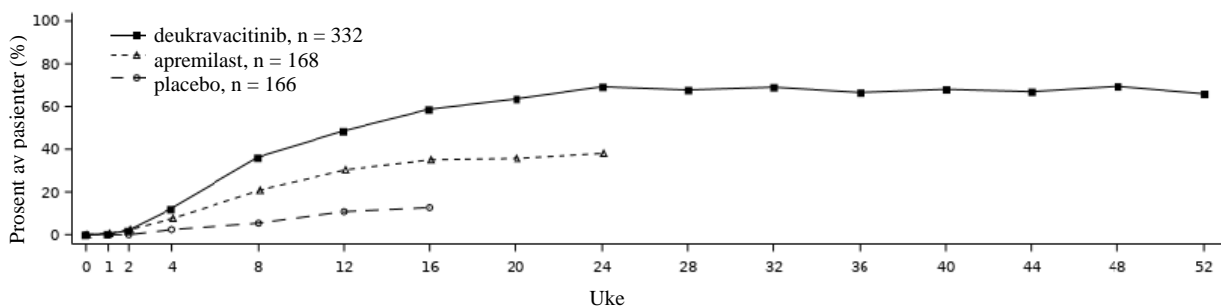
| Endepunkt | POETYK PSO-1 | | | POETYK PSO-2 | | |
|--|--|----------------------------------|-------------------------------|--|----------------------------------|-------------------------------|
| | Deukravacitinib b (N = 332) n (%) | Apremilast (N = 168) n (%) | Placebo (N = 166) n (%) | Deukravacitinib b (N = 511) n (%) | Apremilast (N = 254) n (%) | Placebo (N = 255) n (%) |
| sPGA 0/1 | | | | | | |
| Uke 16 | 178 (53,6) | 54 (32,1) ^d | 12 (7,2) ^{a,d} | 253 (49,5) | 86 (33,9) ^d | 22 (8,6) ^{a,d} |
| Uke 24 | 195 (58,7) | 52 (31,0) ^d | - | 251 (49,8) ^b | 75 (29,5) ^d | - |
| sPGA 0 | | | | | | |
| Uke 16 | 58 (17,5) | 8 (4,8) ^d | 1 (0,6) ^d | 80 (15,7) | 16 (6,3) ^e | 3 (1,2) ^d |
| PASI 75 | | | | | | |
| Uke 16 | 194 (58,4) | 59 (35,1) ^d | 21 (12,7) ^{a,d} | 271 (53,0) | 101 (39,8) ^c | 24 (9,4) ^{a,d} |
| Uke 24 | 230 (69,3) | 64 (38,1) ^d | - | 296 (58,7) ^b | 96 (37,8) ^d | - |
| PASI 90 | | | | | | |
| Uke 16 | 118 (35,5) | 33 (19,6) ^e | 7 (4,2) ^d | 138 (27,0) | 46 (18,1) ^f | 7 (2,7) ^d |
| Uke 24 | 140 (42,2) | 37 (22,0) ^d | - | 164 (32,5) ^b | 50 (19,7) ^d | - |
| PASI 100 | | | | | | |
| Uke 16 | 47 (14,2) | 5 (3,0) ^d | 1 (0,6) ^d | 52 (10,2) | 11 (4,3) ^f | 3 (1,2) ^d |
| Hodebunnspsoriasis | (N = 209) | (N = 110) | (N = 121) | (N = 305) | (N = 166) | (N = 173) |
| PGA 0/1^c | | | | | | |
| Uke 16 | 147 (70,3) | 43 (39,1) ^d | 21 (17,4) ^d | 182 (59,7) | 61 (36,7) ^d | 30 (17,3) ^d |
| Ikke-responder imputasjon (non-responder imputation, NRI) ble brukt; pasienter som avbrøt behandlingen eller studien før endepunktet eller som hadde manglende data, ble regnet som ikke-respondere. | | | | | | |
| ^a Koprimary endepunkt som sammenligner deukravacitinib med placebo | | | | | | |
| ^b N = 504 tatt høyde for tapte vurderinger på grunn av covid-19-pandemien | | | | | | |
| ^c Inkluderer pasienter med baseline hodebunns spesifikk PGA-skår ≥ 3 | | | | | | |
| ^d $p \leq 0,0001$ for sammenligning mellom deukravacitinib og placebo eller deukravacitinib og apremilast | | | | | | |
| ^e $p < 0,001$ for sammenligning mellom deukravacitinib og apremilast | | | | | | |
| ^f $p < 0,01$ for sammenligning mellom deukravacitinib og apremilast | | | | | | |

Undersøkelse av alder, kjønn, etnisitet, kroppsvekt, sykdomsvarighet, sykdomsgrad ved baseline og tidligere behandling med biologiske eller ikke-biologiske legemidler identifiserte ikke forskjeller i respons for deukravacitinib blant disse undergruppene.

Respons over tid

Deukravacitinib viste raskt innsettende effekt med maksimal PASI 75-respons oppnådd innen uke 24 (POETYK PSO-1 og PSO-2) og opprettholdt gjennom uke 52 (POETYK PSO-1) (se figur 1).

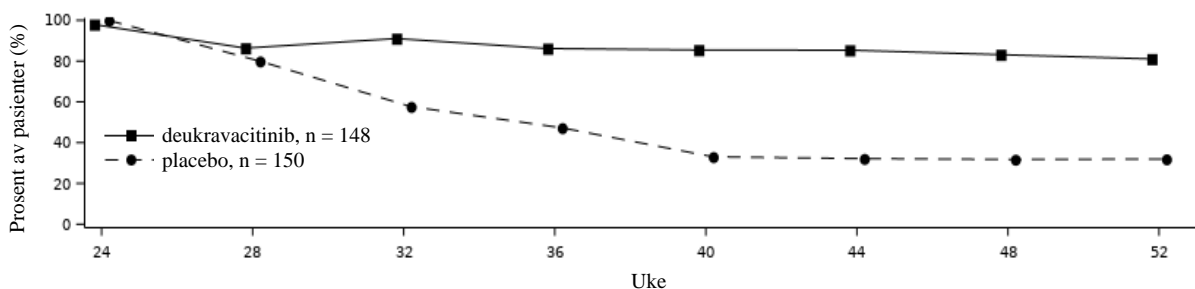
Figur 1: PASI 75-respons (NRI) inntil uke 52 etter kontroll i POETYK PSO-1



Opprettholdelse og varighet av respons

For å evaluere opprettholdelse og varighet av respons ble pasienter i POETYK PSO-2 som opprinnelig ble randomisert til deukravacitinib og oppnådde PASI 75-respons ved uke 24 randomisert på nytt til enten å fortsette behandlingen med deukravacitinib eller motta placebo. For respondere som ble re-randomisert til placebo ved uke 24, var mediantiden til tap av PASI 75-respons omtrent 12 uker. Figur 2 viser PASI 75-responsene i de to armene fra uke 24-52.

Figur 2: PASI 75-respons (NRI) etter re-randomisering ved uke-24 i POETYK PSO-2



Pasientrapporterte utfall

Det ble observert signifikant større forbedringer i helse relatert livskvalitet målt ved Dermatology Life Quality Index (DLQI) og i pasientrapporterte psoriasis symptomer (kløe, smerte, brennende følelse, svie og stramhet i huden) og tegn (tørrehet i huden, sprekker, avskalling, avfall eller flassing, rødhet og blødning) som målt ved Psoriasis Symptoms and Signs Diary (PSSD) hos pasienter som ble behandlet med deukravacitinib sammenlignet med placebo ved uke 16 og apremilast ved uke 16 og uke 24. Forbedring i disse responsene hos pasienter som fikk kontinuerlig deukravacitinib-behandling ble opprettholdt gjennom uke 52 i POETYK PSO-1.

Tabell 3: Pasientrapportert utfall i POETYK PSO-1 og POETYK PSO-2

| | POETYK PSO-1 | | | POETYK PSO-2 | | |
|---|-----------------|--------------------------|-------------------------|-----------------|--------------------------|-------------------------|
| | Deukravacitinib | Apremilast | Placebo | Deukravacitinib | Apremilast | Placebo |
| DLQI | | | | | | |
| Pasienter som oppnådde 0 eller 1 (NRI)* | N = 322 | N = 161 | N = 160 | N = 495 | N = 247 | N = 246 |
| Uke 16, n (%) | 132 (41,0) | 46 (28,6) ^a | 17 (10,6) ^b | 186 (37,6) | 57 (23,1) ^b | 24 (9,8) ^b |
| Uke 24, n (%) | 155 (48,1) | 39 (24,2) ^b | - | 205 (41,4) | 53 (21,5) ^b | - |
| Skår for PSSD-symptomer | | | | | | |
| Endring fra baseline (mBOCF)** | N = 306 | N = 158 | N = 151 | N = 466 | N = 233 | N = 239 |
| Uke 16, gj.sn. (SE) | -26,7 (1,8) | -17,8 (2,2) ^b | -3,6 (2,1) ^b | -28,3 (1,1) | -21,1 (1,4) ^b | -4,7 (1,4) ^b |
| Uke 24, gjennomsnitt (SE) | -31,9 (2,0) | -20,7 (2,4) ^b | - | -29,1 (1,1) | -21,4 (1,5) ^b | - |

| | POETYK PSO-1 | | | POETYK PSO-2 | | |
|---|-----------------|--------------------------|-------------------------|-----------------|--------------------------|-------------------------|
| | Deukravacitinib | Apremilast | Placebo | Deukravacitinib | Apremilast | Placebo |
| Skår for PSSD-tegn Endring fra baseline (mBOCF)* | N = 306 | N = 158 | N = 151 | N = 466 | N = 233 | N = 239 |
| Uke 16, gjennomsnitt (SE) | -28,9 (1,8) | -20,0 (2,2) ^b | -5,3 (2,1) ^a | -31,9 (1) | -23,8 (1,4) ^b | -7,1 (1,4) ^b |
| Uke 24, gjennomsnitt (SE) | -33,8 (2,0) | -22,5 (2,4) ^b | - | -32,4 (1,1) | -24,2 (1,5) ^b | - |
| * Pasienter med baselineskår ≥ 2 ** Justert gjennomsnittlig endring; mBOCF – modifisert videreført baselineobservasjon (modified baseline observation carried forward); standardfeil (SE) ^a $p < 0,01$ for sammenligning mellom deukravacitinib og placebo eller deukravacitinib og apremilast ^b $p < 0,0001$ for sammenligning mellom deukravacitinib og placebo eller deukravacitinib og apremilast | | | | | | |

Eldre

Av de 1519 pasientene med plakkpsoriasis som ble behandlet med deukravacitinib i kliniske studier, var 152 pasienter 65 år eller eldre, inkludert 21 pasienter som var 75 år eller eldre (se pkt. 4.2). Det ble ikke observert noen generelle forskjeller i eksponering, sikkerhet eller effekt mellom eldre og yngre pasienter som fikk deukravacitinib.

Pediatrik populasjon

Det europeiske legemiddelkontoret (the European Medicines Agency) har utsatt forpliktelsen til å presentere resultater fra studier med SOTYKTU i en eller flere undergrupper av den pediatrike populasjonen ved behandling av psoriasis (se pkt. 4.2 for informasjon om pediatrik bruk).

5.2 Farmakokinetiske egenskaper

Deukravacitinib viste nesten fullstendig oral absorpsjon, doserelatert økning i eksponering og ingen tydelig tidsavhengig farmakokinetikk.

Absorpsjon

Etter oral administrering av tablett viste deukravacitinib rask og nesten fullstendig absorpsjon. Median T_{max} varierte fra 2 til 3 timer og absolutt oral biotilgjengelighet var 99 % hos friske frivillige. Det ble observert moderat akkumulering ($< 1,4$ ganger ved steady-state) etter dosering én gang daglig.

Mat

Deukravacitinib kan administreres uten hensyn til mat eller modulatorer av gastrisk pH (H₂-reseptorblokkere og protonpumpehemmere). Samtidig administrering av mat eller modulatorer av gastrisk pH påvirket ikke total eksponering ($AUC_{[INF]}$) av deukravacitinib.

Distribusjon

Distribusjonsvolumet ved steady state (V_{ss}) er 140 l, som er større enn total kroppsvæske [42 l], hvilket indikerer ekstravaskulær distribusjon. 81,6 % av deukravacitinib er bundet til humane plasmaproteiner, primært til humant serumalbumin.

Deukravacitinib fordeler seg på lignende måte mellom plasma- og røde blodcellekomponenter med et blod-til-plasma-konsentrasjonsforhold på 1,26.

Biotransformasjon

Hos mennesker metaboliseres deukravacitinib via fire primære biotransformasjonsveier, som inkluderer N-demetylering ved triazoldelen av cytokrom P-450 (CYP) 1A2 for dannelse av hovedmetabolitten BMT-153261, cyklopropylkarboksamidhydrolyse av karboksylesterase 2 (CES2)

for dannelse av den viktige metabolitten BMT-158170, N-glukuronidering med uridylglukuronyltransferase (UGT) for dannelse av BMT-334616, og monooksidasjon av CYP 2B6/2D6 ved den deutererte metylgruppen for dannelse av M11.

Ved steady state er deukravacitinib den viktigste sirkulerende komponenten og utgjør 49 % av målte legemiddelrelaterte komponenter. To viktige sirkulerende metabolitter, BMT-153261 og BMT-158170, ble identifisert. Begge har halveringstider som er sammenlignbare med modersubstansen deukravacitinib. BMT-153261 har sammenlignbar potens med det opprinnelige legemidlet, og BMT-158170 er ikke farmakologisk aktivt. Den sirkulerende eksponeringen for BMT-153261 er mye lavere enn moderlegemidlet, og derfor tilskrives den dominerende farmakologiske aktiviteten til moderlegemidlet deukravacitinib.

I tillegg ble det ikke identifisert metabolitter unike for mennesker eller metabolitter som sirkulerer over lang tid.

Eliminasjon

Deukravacitinib elimineres via flere veier, inkludert fase I- og II-metabolisme, sammen med direkte eliminasjon via nyrer og feces. I tillegg bidro ingen enkeltenzym med mer enn 26 % av total clearance. Deukravacitinib gjennomgår omfattende metabolisme, der 59 % av oralt administrert [¹⁴C]-deukravacitinib-dose elimineres som metabolitter i urin (37 % av dosen) og feces (22 % av dosen). Uendret deukravacitinib i urin og feces representerte henholdsvis 13 % og 26 % av dosen.

Terminal eliminasjonshalveringstid for 6 mg deukravacitinib hos friske voksne mennesker er 10 timer, med en total clearance på 15,3 l/t (CV 27 %). Deukravacitinib er et substrat for efflukstransportører, P-glykoprotein (P-gp) og brystkreftresistensprotein (BCRP) og opptakstransportør OCT1. På grunn av høy passiv permeabilitet, høy oral biotilgjengelighet og lav affinitet for disse transportørene, er bidraget fra disse transportørene til deukravacitinibs farmakokinetikk minimalt.

Deukravacitinib er ikke et substrat for transportørene OATP, NTCP, OAT1, OAT3, OCT2, MATE1 eller MATE2K.

Linearitet/ikke-linearitet

Farmakokinetikken til enkeltdoser av deukravacitinib administrert som tablett var lineær i doseringsområdet fra 3 mg til 36 mg.

Interaksjoner

Effekt av deukravacitinib på andre legemidler

In vitro-studier har ikke vist at deukravacitinib og dets viktigste sirkulerende metabolitter, ved klinisk relevante eksponeringer, hemmer viktige CYP-er (1A2, 2B6, 2C8, 2C9, 2C19, 2D6, 3A4), UGT-er (1A1, 1A4, 1A6, 1A9, 2B7), CES2 og legemiddeltransportører (P-gp, BCRP, OATP1B1, OATP1B3, BSEP, MRP2, OAT1, OAT3, OCT1, OCT2, MATE1 og MATE2K). I tillegg induserer ikke deukravacitinib CYP1A2, CYP2B6 og CYP3A4 (se pkt. 4.5).

Spesielle populasjoner

Eldre

Basert på farmakokinetisk populasjonsanalyse var gjennomsnittlig steady state-eksponering ($C_{avg,ss}$) for deukravacitinib høyere, 31 % hos pasienter i alderen 65-74 år [n = 87 av 1387 (6,3 %)] og 53 % hos pasienter i alderen 75-84 år [n = 13 av 1387 (0,94 %)]. Eksponeringer hos pasienter i alderen ≥ 85 år er ikke tilgjengelige.

Pasienter med nedsatt nyrefunksjon

Nedsatt nyrefunksjon har ingen klinisk betydningsfull effekt på eksponering for deukravacitinib (se pkt. 4.2) basert på en dedikert studie der estimert glomerulær filtrasjonshastighet (eGFR) ble bestemt

ved å bruke formelen "modification of diet in renal disease" (MDRD). Sammenlignet med gruppen med normal nyrefunksjon ble C_{\max} av deukravacitinib endret med opptil 15 % og $AUC_{[INF]}$ økte med opptil 48 % på tvers av grupper med nedsatt nyrefunksjon (lett (eGFR: ≥ 60 til < 90 ml/min), moderat (eGFR: ≥ 30 til < 60 ml/min), alvorlig (eGFR: < 30 ml/min) og ESRD (eGFR: < 15 ml/min)). Sammenlignet med gruppen med normal nyrefunksjon økte C_{\max} av BMT-153261 med opptil 34 % og $AUC_{[INF]}$ økte med opptil 84 % på tvers av grupper med nedsatt nyrefunksjon.

Dialyse fjerner ikke deukravacitinib fra systemisk sirkulasjon (5,4 % av dosen eliminert per dialyse) i vesentlig grad.

Pasienter med nedsatt leverfunksjon

Lett (Child-Pugh Klasse A) og moderat (Child-Pugh Klasse B) nedsatt leverfunksjon har ingen klinisk betydningsfull effekt på deukravacitinib-eksponeringer (se pkt. 4.2). Sammenlignet med gruppen med normal leverfunksjon økte total deukravacitinib C_{\max} og $AUC_{[INF]}$ i gruppene med lett og moderat nedsatt leverfunksjon med henholdsvis opptil 10 % og 40 %, mens ubundet deukravacitinib C_{\max} og $AUC_{(INF)}$ økte med henholdsvis opptil 26 % og 60 %. Ved alvorlig (Child-Pugh klasse C) nedsatt leverfunksjon var total C_{\max} for deukravacitinib sammenlignbar og total AUC var 43 % høyere sammenlignet med matchende friske voksne. Hos disse voksne økte ubundet C_{\max} og $AUC_{(INF)}$ med henholdsvis 62 % og 131 %. Deukravacitinib anbefales ikke til bruk hos pasienter med alvorlig nedsatt leverfunksjon (se pkt. 4.2).

$AUC_{(0-T)}$ for BMT-153261 ble redusert med 19 %, 53 % og 76 % hos personer med henholdsvis lett, moderat og alvorlig nedsatt leverfunksjon sammenlignet med personer med normal leverfunksjon, mens C_{\max} for BMT-153261 ble redusert med 25 %, 59 % og 79 % hos personer med henholdsvis lett, moderat og alvorlig nedsatt leverfunksjon.

Kjønn

Basert på farmakokinetisk populasjonsmodellering og simulering er kvinner forventet å ha omtrent 30 % høyere gjennomsnittlig steady-state-eksponering for deukravacitinib ($C_{\max,ss}$ og $C_{\text{avg},ss}$) sammenlignet med menn.

Kroppsvekt

Basert på farmakokinetisk populasjonsmodellering og simulering er pasienter med lavere kroppsvekt (< 60 kg) forventet å ha en høyere geometrisk gjennomsnittlig steady-state-eksponering for deukravacitinib på 37,4 % ($C_{\max,ss}$) og 24,8 % ($C_{\text{avg},ss}$). Pasienter med en høyere kroppsvekt (> 90 kg) er forventet å ha en lavere geometrisk gjennomsnittlig steady-state-eksponering for deukravacitinib på 24,8 % ($C_{\max,ss}$) og 19,6 % ($C_{\text{avg},ss}$) (sammenlignet med pasienter med en kroppsvekt på 60-90 kg).

Intrinsiske faktorer

Etnisitet hadde ingen klinisk betydningsfull effekt på eksponering for deukravacitinib.

5.3 Prekliniske sikkerhetsdata

Prekliniske data indikerer ingen spesiell fare for mennesker basert på konvensjonelle studier av sikkerhetsfarmakologi, toksisitetstester ved gjentatt dosering, gentoksisitet, karsinogenitet eller reproduksjons- og utviklingstoksitet.

Toksisitetstester ved gjentatt dosering

I studien på kronisk toksisitet hos rotter ble det observert reduksjoner i antall lymfocytter, benmargscellularitet og lymfoid cellularitet i vev i immunsystemet ved eksponering (AUC) ved laveste observerte effektnivå (LOEL) på omtrent 9 ganger anbefalt human dose (RHD). Disse effektene var ikke assosiert med kliniske tegn på immunsuppresjon (f.eks. infeksjoner). Nedgang i antall blodplater og masseparametere for røde blodceller (RBC) ble observert ved eksponering (AUC) ved LOEL omtrent 42 ganger RHD. I studien på kronisk toksisitet hos aper ble det observert kliniske og mikroskopiske hudforandringer og reduserte RBC-masseparametere ved eksponering (AUC) ved LOEL omtrent 7 ganger RHD.

Utviklings- og reproduksjonstoksisitet

Deukravacitinib hadde ingen effekter på fertilitet eller utvikling av embryo i tidlig stadium hos hann- og hunnrotter ved eksponering (AUC) opptil henholdsvis omtrent 247 og 171 ganger RHD. Deukravacitinib var verken dødelig eller teratogen for embryo ved eksponering hos mor (AUC) opptil omtrent 266 ganger RHD hos rotter eller 91/20 (totalt/fri) ganger RHD hos kaniner.

I en studie på pre- og postnatal utvikling hos rotter ble det observert forbigående lavere kroppsvekt hos ungene i perioden før avvenning ved eksponering (AUC) hos mor omtrent 110 ganger RHD. Denne effekten gikk helt tilbake i perioden etter avvenning.

Etter administrering av radiomerket deukravacitinib til diegivende rotter, var deukravacitinib og/eller dets metabolitter til stede i melken med et melk-til-plasma-konsentrasjonsforhold på 2,7 til 30,9.

6. FARMASØYTISKE OPPLYSNINGER

6.1 Hjelpstoffer

Tablettkjerne

Hypromelloseacetatsuksinat
Laktose, vannfri
Cellulose, mikrokrySTALLINSK
Krysskarmellosenatrium
Silika, kolloidal vannholdig
Magnesiumstearat

Filmdrasjering

Polyvinylalkohol
Titandioksid (E 171)
Makrogol
Talkum
Jernoksid, rødt (E 172)
Jernoksid, gult (E 172)

6.2 Uforlikeligheter

Ikke relevant.

6.3 Holdbarhet

2 år.

6.4 Oppbevaringsbetingelser

Dette legemidlet krever ingen spesielle oppbevaringsbetingelser.

6.5 Emballasje (type og innhold)

Gjennomsiktig blisterpakning av polyvinylklorid/polyklortrifluoretylen (PVC/PCTFE) med gjennomtrykkbar aluminiumsfolie som inneholder 7 eller 14 filmdrasjerte tabletter per blisterpakning (blister med eller uten kalender).

Pakningsstørrelser: 7, 14, 28 og 84 filmdrasjerte tabletter.

Ikke alle pakningsstørrelser vil nødvendigvis bli markedsført.

6.6 Spesielle forholdsregler for destruksjon

Ikke anvendt legemiddel samt avfall bør destrueres i overensstemmelse med lokale krav.

7. INNEHAVER AV MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN

Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG
Plaza 254
Blanchardstown Corporate Park 2
Dublin 15, D15 T867
Irland

8. MARKEDSFØRINGSTILLATELSESNUMRE

EU/1/23/1718/001
EU/1/23/1718/002
EU/1/23/1718/003
EU/1/23/1718/004
EU/1/23/1718/005
EU/1/23/1718/006
EU/1/23/1718/007
EU/1/23/1718/008

9. DATO FOR FØRSTE MARKEDSFØRINGSTILLATELSE / SISTE FORNYELSE

Dato for første markedsføringstillatelse:

10. OPPDATERINGSDATO FOR TEKSTEN

Detaljert informasjon om dette legemidlet er tilgjengelig på nettstedet til Det europeiske legemiddelkontoret (the European Medicines Agency) <http://www.ema.europa.eu>.

VEDLEGG II

- A. TILVIRKER ANSVARLIG FOR BATCH RELEASE**
- B. VILKÅR ELLER RESTRIKSJONER VEDRØRENDE
LEVERANSE OG BRUK**
- C. ANDRE VILKÅR OG KRAV TIL
MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN**
- D. VILKÅR ELLER RESTRIKSJONER VEDRØRENDE
SIKKER OG EFFEKTIV BRUK AV LEGEMIDLET**

A. TILVIRKER ANSVARLIG FOR BATCH RELEASE

Navn og adresse til tilvirker ansvarlig for batch release

Swords Laboratories Unlimited Company
T/A Bristol-Myers Squibb Pharmaceutical Operations
External Manufacturing
Plaza 254
Blanchardstown Corporate Park 2
Dublin 15, D15 T867
Irland

B. VILKÅR ELLER RESTRIKSJONER VEDRØRENDE LEVERANSE OG BRUK

Legemiddel underlagt begrenset forskrivning (se Vedlegg I, Preparatomtale, pkt. 4.2).

C. ANDRE VILKÅR OG KRAV TIL MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN

- **Periodiske sikkerhetsoppdateringsrapporter (PSUR-er)**

Kravene for innsendelse av periodiske sikkerhetsoppdateringsrapporter (PSUR-er) for dette legemidlet er angitt i EURD-listen (European Union Reference Date list), som gjort rede for i Artikkel 107c(7) av direktiv 2001/83/EF og i enhver oppdatering av EURD-listen som publiseres på nettstedet til Det europeiske legemiddelkontoret (the European Medicines Agency).

Innehaver av markedsføringstillatelsen skal sende inn første PSUR for dette legemidlet innen 6 måneder etter autorisasjon.

D. VILKÅR ELLER RESTRIKSJONER VEDRØRENDE SIKKER OG EFFEKTIV BRUK AV LEGEMIDLET

- **Risikohåndteringsplan (RMP)**

Innehaver av markedsføringstillatelsen skal gjennomføre de nødvendige aktiviteter og intervensjoner vedrørende legemiddelovervåkning spesifisert i godkjent RMP presentert i Modul 1.8.2 i markedsføringstillatelsen samt enhver godkjent påfølgende oppdatering av RMP.

En oppdatert RMP skal sendes inn:

- på forespørsel fra Det europeiske legemiddelkontoret (the European Medicines Agency);
- når risikohåndteringssystemet er modifisert, spesielt som resultat av at det fremkommer ny informasjon som kan lede til en betydelig endring i nytte/risiko profilen eller som resultat av at en viktig milepel (legemiddelovervåkning eller risikominimering) er nådd.

VEDLEGG III
MERKING OG PAKNINGSVEDLEGG

A. MERKING

OPPLYSNINGER SOM SKAL ANGIS PÅ YTRE EMBALLASJE**ESKE****1. LEGEMIDLETS NAVN**

SOTYKTU 6 mg tabletter, filmdrasjerte
deukravacitinib

2. DEKLARASJON AV VIRKESTOFF

Hver filmdrasjerte tablett inneholder 6 mg deukravacitinib.

3. LISTE OVER HJELPESTOFFER

Inneholder laktose. Se pakningsvedlegget for mer informasjon.

4. LEGEMIDDELFORM OG INNHOLD (PAKNINGSSTØRRELSE)

Tablett, filmdrasjert

7 tabletter, filmdrasjerte
14 tabletter, filmdrasjerte
28 tabletter, filmdrasjerte
84 tabletter, filmdrasjerte

5. ADMINISTRASJONSMÅTE OG -VEI(ER)

Les pakningsvedlegget før bruk.
Oral bruk.

6. ADVARSEL OM AT LEGEMIDLET SKAL OPPBEVARES UTILGJENGELIG FOR BARN

Oppbevares utilgjengelig for barn.

7. EVENTUELLE ANDRE SPESIELLE ADVARSLER**8. UTLØPSDATO**

EXP

9. OPPBEVARINGSBETINGELSER

**10. EVENTUELLE SPESEIELLE FORHOLDSREGLER VED DESTRUKSJON AV
UBRUKTE LEGEMIDLER ELLER AVFALL**

11. NAVN OG ADRESSE PÅ INNEHAVEREN AV MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN

Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG
Plaza 254
Blanchardstown Corporate Park 2
Dublin 15, D15 T867
Irland

12. MARKEDSFØRINGSTILLATELSESNUMMER (NUMRE)

EU/1/23/1718/001 7 tabletter, filmdrasjerte (i blisterpakning uten kalender)
EU/1/23/1718/002 7 tabletter, filmdrasjerte (i blisterpakning med kalender)
EU/1/23/1718/003 14 tabletter, filmdrasjerte (i blisterpakning uten kalender)
EU/1/23/1718/004 14 tabletter, filmdrasjerte (i blisterpakning med kalender)
EU/1/23/1718/005 28 tabletter, filmdrasjerte (i blisterpakninger uten kalender)
EU/1/23/1718/006 28 tabletter, filmdrasjerte (i blisterpakning med kalender)
EU/1/23/1718/007 84 tabletter, filmdrasjerte (i blisterpakninger uten kalender)
EU/1/23/1718/008 84 tabletter, filmdrasjerte (i blisterpakning med kalender)

13. PRODUKSJONSNUMMER

Lot

14. GENERELL KLASSIFIKASJON FOR UTLEVERING

15. BRUKSANVISNING

16. INFORMASJON PÅ BLINDESKRIFT

SOTYKTU 6 mg

17. SIKKERHETSANORDNING (UNIK IDENTITET) – TODIMENSJONAL STREKKODE

Todimensjonal strekkode, inkludert unik identitet.

**18. SIKKERHETSANORDNING (UNIK IDENTITET) – I ET FORMAT LESBART FOR
MENNESKER**

PC
SN
NN

**MINSTEKRAV TIL OPPLYSNINGER SOM SKAL ANGIS PÅ BLISTER ELLER STRIP
BLISTER**

1. LEGEMIDLETS NAVN

SOTYKTU 6 mg tabletter
deukravacitinib

2. NAVN PÅ INNEHAVEREN AV MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN

Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG

3. UTLØPSDATO

EXP

4. PRODUKSJONSNUMMER

Lot

5. ANNET

**MINSTEKRAV TIL OPPLYSNINGER SOM SKAL ANGIS PÅ BLISTER ELLER STRIP
BLISTERPAKNING MED KALENDER**

1. LEGEMIDLETS NAVN

SOTYKTU 6 mg tabletter
deukravacitinib

2. NAVN PÅ INNEHAVEREN AV MARKEDSFØRINGSTILLATELSEN

Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG

3. UTLØPSDATO

EXP

4. PRODUKSJONSNUMMER

Lot

5. ANNET

Mandag Tirsdag Onsdag Torsdag Fredag Lørdag Søndag

B. PAKNINGSVEDLEGG

Pakningsvedlegg: Informasjon til pasienten

SOTYKTU 6 mg filmdrasjerte tabletter deukravacitinib

▼ Dette legemidlet er underlagt særlig overvåking, for å oppdage ny sikkerhetsinformasjon så raskt som mulig. Du kan bidra ved å melde enhver mistenkt bivirkning. Se avsnitt 4 for informasjon om hvordan du melder bivirkninger.

Les nøye gjennom dette pakningsvedlegget før du begynner å bruke dette legemidlet. Det inneholder informasjon som er viktig for deg.

- Ta vare på dette pakningsvedlegget. Du kan få behov for å lese det igjen.
- Spør lege, apotek eller sykepleier hvis du har flere spørsmål eller trenger mer informasjon.
- Dette legemidlet er skrevet ut kun til deg. Ikke gi det videre til andre. Det kan skade dem, selv om de har symptomer på sykdom som ligner dine.
- Kontakt lege eller apotek dersom du opplever bivirkninger, inkludert mulige bivirkninger som ikke er nevnt i dette pakningsvedlegget. Se avsnitt 4.

I dette pakningsvedlegget finner du informasjon om:

1. Hva SOTYKTU er og hva det brukes mot
2. Hva du må vite før du bruker SOTYKTU
3. Hvordan du bruker SOTYKTU
4. Mulige bivirkninger
5. Hvordan du oppbevarer SOTYKTU
6. Innholdet i pakningen og ytterligere informasjon

1. Hva SOTYKTU er og hva det brukes mot

Hva SOTYKTU er

SOTYKTU inneholder virkestoffet deukravacitinib, som tilhører en gruppe legemidler kalt tyrosinkinase 2-hemmere (TYK2), som bidrar til å redusere betennelse forbundet med psoriasis.

Hva SOTYKTU brukes mot

SOTYKTU brukes til å behandle voksne med moderat til alvorlig «plakkpsoriasis», en betennelsestilstand som påvirker huden, som kan forårsake røde, skjellaktige, tykke, kløende, smertefulle flekker på huden og som også kan påvirke hodebunnen og neglene, hendene og føttene.

Hvordan SOTYKTU virker

SOTYKTU virker ved å selektivt blokkere aktiviteten til et enzym som kalles «TYK2» (tyrosinkinase 2) som er involvert i betennelsesprosessen. Ved å redusere aktiviteten til dette enzymet kan SOTYKTU bidra til å kontrollere betennelse assosiert med plakkpsoriasis og dermed redusere tegn (tørr hud, sprekker, avskalling, flassing, rødhet og blødninger), noe som kan bidra til å redusere symptomer som kløe, smerte, svie, brennende følelse i huden og stramhet i huden ved denne tilstanden.

SOTYKTU har også vist seg å forbedre livskvaliteten hos pasienter med psoriasis. Dette betyr at graden av påvirkning som tilstanden har på daglige aktiviteter, relasjoner og andre faktorer bør bli mindre enn den var før.

2. Hva du må vite før du bruker SOTYKTU

Bruk ikke SOTYKTU

- dersom du er allergisk overfor deukravacitinib eller noen av de andre innholdstoffene i dette legemidlet (listet opp i avsnitt 6).
- dersom du har en infeksjon, inkludert aktiv tuberkulose (TB), som legen mener er viktig.

Advarsler og forsiktighetsregler

Snakk med lege eller apotek før du bruker SOTYKTU

- dersom du har en infeksjon som ikke forsvinner, eller som stadig kommer tilbake
- dersom du har eller noen gang har hatt tuberkulose
- dersom du har kreft, fordi legen må avgjøre om du fortsatt kan få SOTYKTU
- dersom du har hjerteproblemer eller medisinske tilstander som gjør deg mer utsatt for hjertesykdommer – det er ikke klart om SOTYKTU øker risikoen for hjertesykdommer
- dersom du har hatt eller har risiko for å få blodpropp i blodårene i bena (dyp venetrombose) eller lungene (lungeembolisme). Gi beskjed til legen hvis du får et smertefullt, hovent ben, brystmerter eller kortpustethet, da dette kan være tegn på blodpropp. Det er ikke klart om SOTYKTU øker risikoen for blodpropp
- dersom du nylig har hatt eller planlegger å gjennomgå en vaksinasjon.

Hvis du ikke er sikker på om noe av det ovennevnte gjelder deg, må du snakke med lege, apotek eller sykepleier før du bruker SOTYKTU.

Barn og ungdom

SOTYKTU **anbefales ikke** til barn og ungdom under 18 år fordi det ikke har blitt evaluert i denne aldersgruppen.

Andre legemidler og SOTYKTU

Snakk med lege eller apotek

- dersom du bruker, nylig har brukt eller planlegger å bruke andre legemidler
- dersom du nylig fikk eller planlegger å gjennomgå en vaksinasjon. Du skal ikke få visse typer vaksiner (levende vaksiner) mens du bruker SOTYKTU.

Graviditet og amming

Snakk med lege før du tar dette legemidlet dersom du er gravid eller ammer, tror at du kan være gravid eller planlegger å bli gravid. Dette er fordi det ikke er kjent hvordan dette legemidlet vil påvirke barnet.

Kjøring og bruk av maskiner

SOTYKTU forventes ikke å påvirke evnen din til å kjøre og bruke maskiner.

SOTYKTU inneholder laktose

Dersom legen din har fortalt deg at du har intoleranse overfor noen sukkertyper, bør du kontakte legen din før du tar dette legemidlet.

SOTYKTU inneholder natrium

Dette legemidlet inneholder mindre enn 1 mmol natrium (23 mg) i hver tablett, og er så godt som «natriumfritt».

3. Hvordan du bruker SOTYKTU

Bruk alltid dette legemidlet nøyaktig slik legen eller apoteket har fortalt deg. Kontakt lege eller apotek hvis du er usikker.

Den anbefalte dosen er 6 mg daglig. Tabletten skal svelges hel og kan tas enten med eller uten mat. Ikke knus, del eller tygg tablettene.

Legen bestemmer hvor lenge du må bruke SOTYKTU.

Snakk med legen dersom ikke tilstanden din har blitt bedre etter seks måneders behandling.

Dersom du tar for mye av SOTYKTU

Snakk med legen så fort som mulig dersom du har tatt mer SOTYKTU enn du skulle. Du kan få noen av bivirkningene oppført i avsnitt 4.

Dersom du har glemt å ta SOTYKTU

Hvis du har glemt å ta SOTYKTU, tar du bare den vanlige dosen neste dag. Du skal ikke ta dobbel dose som erstatning for en glemt tablett.

Dersom du avbryter behandling med SOTYKTU

Du skal ikke avbryte behandling med SOTYKTU uten å snakke med legen først. Dersom du avbryter behandlingen, kan symptomene på psoriasis komme tilbake.

Spør lege eller apotek dersom du har noen spørsmål om bruken av dette legemidlet.

4. Mulige bivirkninger

Som alle legemidler kan dette legemidlet forårsake bivirkninger, men ikke alle får det.

Svært vanlige (kan ramme flere enn 1 av 10 personer)

- øvre luftveisinfeksjoner (nese og hals) med symptomer som sår hals og tett nese

Vanlige (kan ramme opptil 1 av 10 personer)

- virusinfeksjon i munnen (som forkjølelsessår)
- økning i nivået av et enzym i blodet kalt kreatinfosfokinase (CPK)
- sår i munnen
- aknelignende utslett
- follikulitt

Mindre vanlige (kan ramme opptil 1 av 100 personer)

- helvetesild (*herpes zoster*)

Melding av bivirkninger

Kontakt lege, apotek eller sykepleier dersom du opplever bivirkninger. Dette gjelder også bivirkninger som ikke er nevnt i pakningsvedlegget. Du kan også melde fra om bivirkninger direkte via [det nasjonale meldesystemet](#) som beskrevet i [Appendix V](#). Ved å melde fra om bivirkninger bidrar du med informasjon om sikkerheten ved bruk av dette legemidlet.

5. Hvordan du oppbevarer SOTYKTU

Oppbevares utilgjengelig for barn.

Bruk ikke dette legemidlet etter utløpsdatoen som er angitt på blisteren og esken etter «EXP». Utløpsdatoen er den siste dagen i den angitte måneden.

Dette legemidlet krever ingen spesielle oppbevaringsbetingelser.

Bruk ikke dette legemidlet hvis du oppdager at tablettene er skadet eller det er tegn på tukling med legemiddelemballasjen.

Legemidler skal ikke kastes i avløpsvann eller sammen med husholdningsavfall. Spør på apoteket hvordan du skal kaste legemidler som du ikke lenger bruker. Disse tiltakene bidrar til å beskytte miljøet.

6. Innholdet i pakningen og ytterligere informasjon

Sammensetning av SOTYKTU

Virkestoffet er deukravacitinib. Hver filmdrasjerte tablett inneholder 6 mg deukravacitinib.

Andre innholdstoffer er

- tablettkjerne: hypromelloseacetatsuksinat, vannfri laktose, mikrokrystallinsk cellulose, krysskarmellosenatrium, kolloidal vannholdig silika og magnesiumstearat.
- filmdrasjering: polyvinylalkohol, titandioksid (E 171), makrogol, talkum, rødt jernoksid (E 172) og gult jernoksid (E 172).

Hvordan SOTYKTU ser ut og innholdet i pakningen

SOTYKTU er en rosa, rund, bikonveks, filmdrasjert tablett preget med «BMS 895» og «6 mg» på én side på to linjer, uten trykk på den andre siden.

De filmdrasjerte tablettene leveres i blisterpakninger med eller uten kalender, med 7 eller 14 tabletter. Hver pakning inneholder 7, 14, 28 eller 84 filmdrasjerte tabletter.

Ikke alle pakningsstørrelser vil nødvendigvis bli markedsført.

Innehaver av markedsføringstillatelsen

Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG
Plaza 254
Blanchardstown Corporate Park 2
Dublin 15, D15 T867
Irland

Tilvirker

Swords Laboratories Unlimited Company
T/A Bristol-Myers Squibb Pharmaceutical Operations
External Manufacturing
Plaza 254
Blanchardstown Corporate Park 2
Dublin 15, D15 T867
Irland

Ta kontakt med den lokale representanten for innehaveren av markedsføringstillatelsen for ytterligere informasjon om dette legemidlet:

Belgique/België/Belgien

N.V. Bristol-Myers Squibb Belgium S.A.
Tél/Tel: + 32 2 352 76 11
medicalinfo.belgium@bms.com

Lietuva

Swixx Biopharma UAB
Tel: + 370 52 369140
medinfo.lithuania@swixxbiopharma.com

България

Swixx Biopharma EOOD
Тел.: + 359 2 4942 480
medinfo.bulgaria@swixxbiopharma.com

Luxembourg/Luxemburg

N.V. Bristol-Myers Squibb Belgium S.A.
Tél/Tel: + 32 2 352 76 11
medicalinfo.belgium@bms.com

Česká republika

Bristol-Myers Squibb spol. s r.o.
Tel: + 420 221 016 111
medinfo.czech@bms.com

Danmark

Bristol-Myers Squibb Denmark
Tlf: + 45 45 93 05 06
medinfo.denmark@bms.com

Deutschland

Bristol-Myers Squibb GmbH & Co. KGaA
Tel: 0800 0752002 (+ 49 89 121 42 350)
medwiss.info@bms.com

Eesti

Swixx Biopharma OÜ
Tel: + 372 640 1030
medinfo.estonia@swixxbiopharma.com

Ελλάδα

Bristol-Myers Squibb A.E.
Τηλ: + 30 210 6074300
medinfo.greece@bms.com

España

Bristol-Myers Squibb, S.A.
Tel: + 34 91 456 53 00
informacion.medica@bms.com

France

Bristol-Myers Squibb SAS
Tél: + 33 (0)1 58 83 84 96
infomed@bms.com

Hrvatska

Swixx Biopharma d.o.o.
Tel: + 385 1 2078 500
medinfo.croatia@swixxbiopharma.com

Ireland

Bristol-Myers Squibb Pharmaceuticals uc
Tel: 1 800 749 749 (+ 353 (0)1 483 3625)
medical.information@bms.com

Ísland

Vistor hf.
Sími: + 354 535 7000
vistor@vistor.is
medical.information@bms.com

Italia

Bristol-Myers Squibb S.r.l.
Tel: + 39 06 50 39 61
medicalinformation.italia@bms.com

Magyarország

Bristol-Myers Squibb Kft.
Tel.: + 36 1 301 9797
Medinfo.hungary@bms.com

Malta

A.M. Mangion Ltd
Tel: + 356 23976333
pv@ammangion.com

Nederland

Bristol-Myers Squibb B.V.
Tel: + 31 (0)30 300 2222
medischeafdeling@bms.com

Norge

Bristol-Myers Squibb Norway AS
Tlf: + 47 67 55 53 50
medinfo.norway@bms.com

Österreich

Bristol-Myers Squibb GesmbH
Tel: + 43 1 60 14 30
medinfo.austria@bms.com

Polska

Bristol-Myers Squibb Polska Sp. z o.o.
Tel.: + 48 22 2606400
informacja.medyczna@bms.com

Portugal

Bristol-Myers Squibb Farmacêutica Portuguesa, S.A.
Tel: + 351 21 440 70 00
portugal.medinfo@bms.com

România

Bristol-Myers Squibb Marketing Services S.R.L.
Tel: + 40 (0)21 272 16 19
medinfo.romania@bms.com

Slovenija

Swixx Biopharma d.o.o.
Tel: + 386 1 2355 100
medinfo.slovenia@swixxbiopharma.com

Slovenská republika

Swixx Biopharma s.r.o.
Tel: + 421 2 20833 600
medinfo.slovakia@swixxbiopharma.com

Suomi/Finland

Oy Bristol-Myers Squibb (Finland) Ab
Puh/Tel: + 358 9 251 21 230
medinfo.finland@bms.com

Κύπρος

Bristol-Myers Squibb A.E.
Τηλ: 800 92666 (+ 30 210 6074300)
medinfo.greece@bms.com

Sverige

Bristol-Myers Squibb Aktiebolag
Tel: + 46 8 704 71 00
medinfo.sweden@bms.com

Latvija

Swixx Biopharma SIA
Tel: + 371 66164750
medinfo.latvia@swixxbiopharma.com

United Kingdom (Northern Ireland)

Bristol-Myers Squibb Pharmaceutical Limited
Tel: +44 (0)800 731 1736
medical.information@bms.com

Dette pakningsvedlegget ble sist oppdatert

Andre informasjonskilder

Detaljert informasjon om dette legemidlet er tilgjengelig på nettstedet til Det europeiske legemiddelkontoret (the European Medicines Agency): <http://www.ema.europa.eu>, og på nettstedet til www.felleskatalogen.no.