

ЗАКЛЮЧЕНИЕ
коллегии
по результатам рассмотрения ☒ возражения ☐ заявления

Коллегия в порядке, установленном пунктом 3 статьи 1248 Гражданского кодекса Российской Федерации (далее – Кодекс) и Правилами подачи возражений и заявлений и их рассмотрения в Палате по патентным спорам, утвержденными приказом Роспатента от 22.04.2003 № 56, зарегистрированным в Министерстве юстиции Российской Федерации 08.05.2003 № 4520 (далее – Правила ППС), рассмотрела поданное ЗАО «БИОКАД» (далее – лицо, подавшее возражение) возражение, поступившее 14.02.2014, против выдачи патента Российской Федерации на изобретение № 2495664, при этом установлено следующее.

Патент Российской Федерации № 2495664 на группу изобретений «Модуляторы рецептора S1P для лечения рассеянного склероза» выдан по заявке № 2009102278/15 с конвенционным приоритетом от 27.06.2006. Исключительное право на указанное изобретение принадлежит компании НОВАРТИС, Швейцария (далее - патентообладатель). До даты подачи возражения патент действовал со следующей формулой:

«1. Способ снижения, или профилактики, или снижения интенсивности рецидивов рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении, который заключается в том, что указанному субъекту перорально вводят в суточной дозе 0,5 мг модулятора рецептора S1P, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол или его фармацевтически приемлемую соль.

2. Способ по п.1, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол гидрохлорид.

3. Способ лечения рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении, который заключается в том, что указанному субъекту перорально вводят в суточной дозе 0,5 мг модулятора рецептора S1P, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол или его фармацевтически приемлемую соль.

4. Способ по п.3, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол гидрохлорид.

5. Способ замедления прогрессирования рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении, который заключается в том, что указанному субъекту перорально вводят в суточной дозе 0,5 мг модулятора рецептора S1P, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол или его фармацевтически приемлемую соль.

6. Способ по п.5, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол гидрохлорид».

Против выдачи данного патента, в соответствии с пунктом 2 статьи 1398 Кодекса, поступило возражение, мотивированное несоответствием группы изобретений, охарактеризованных в независимых пунктах 1, 5 формулы условию патентоспособности «изобретательский уровень».

В подтверждение данного мнения к возражению приложены следующие материалы:

- копия статьи Brinkmann V., Davis M.D., Heise CE. et al. The immune modulator FTY720 targets sphingosine-1-phosphate receptors. *J. Biol. Chem.* 277 (24), 2002, 21453-21457 с переводом на русский язык релевантных частей, приобщенных к протоколу заседания коллегии от 01.01.2016(далее-[1]);

- копия статьи Fujino M., Funeshima N., et al. Amelioration of experimental autoimmune encephalomyelitis in Lewis rats by FTY720 treatment. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 305 (1), 2003, 70-77 с переводом на русский язык релевантных

частей, приобщенных к протоколу заседания коллегии от 01.01.2016 (далее – [2]);

- копия статьи Webb M, Tham C et al. Sphingosine 1-phosphate receptor agonists attenuate relapsing-remitting experimental autoimmune encephalitis in SJL mice. J. Neuroimmun. 153 (1), 2004, 108-121 с переводом на русский язык релевантных частей, приобщенных к протоколу заседания коллегии от 01.01.2016 (далее – [3]);

- копия статьи Kataoka H., Sugahara K., Shimano K. et al. FTY720, sphingosine-1-phosphate receptor modulator, ameliorates experimental autoimmune encephalomyelitis by inhibition of T cell infiltration. Cell. Mol. Immunol. 2(6), 2005, 439-448 с переводом на русский язык релевантных частей, приобщенных к протоколу заседания коллегии от 01.01.2016 (далее – [4]);

- копия статьи Xie, J.H., Nomura. N., Koprak. S.L., Quackenbush, E.J., Forrest. M.J., Rosen, H., Sphingosine-1-phosphate receptor agonism impairs the efficiency of the local immune response by altering trafficking of naive and antigen-activated CD4⁺ T cells. J. Immunol. 2003, 170,3662-3670 с переводом на русский язык релевантных частей, приобщенных к протоколу заседания коллегии от 01.01.2016 (далее – [5]);

- копия статьи Suzuki S, Kakefuda T, Amemiya H, Chiba K, Hoshino Y, Kawaguchi T, Kataoka H, Rahman F. An immunosuppressive regimen using FTY720 combined with cyclosporin in canine kidney transplantation. Transpl Int. 1998; 11(2):95-101 с переводом на русский язык релевантных частей, приобщенных к протоколу заседания коллегии от 01.01.2016 (далее – [6]);

- копия статьи KLEMENS BUDDE, ROBERT L. SCFIMOUDER, REINHARD BRUNKHORST, et al. First Human Trial of FTY720, a Novel Immunomodulator, in Stable Renal Transplant Patients. J Am Soc Nephrol 13: 2002, 1073-1083 с переводом на русский язык релевантных частей, приобщенных к протоколу заседания коллегии от 01.01.2016 (далее – [7]).

Суть содержащихся в возражении доводов сводится к тому, что изобретения, охарактеризованные в независимых пунктах 1 и 5 формулы по

оспариваемому патенту, с очевидностью для специалиста следуют из уровня техники, принимая во внимание содержащиеся в источниках информации [1]-[7] сведения.

Материалы возражения в установленном порядке были направлены в адрес патентообладателя, который представил отзыв по мотивам возражения.

В отзыве отмечено, в частности, следующее.

В статье [1] отсутствует информация о средстве того же назначения, что и изобретения, охарактеризованные в независимых пунктах 1, 5 формулы по оспариваемому патенту. В этом источнике [1], хотя и говорится о том же веществе, которое указано в формуле по оспариваемому патенту, однако оно не предназначено для лечения рецидивно-ремиссионного склероза у человека путем введения оптимальной суточной дозы, а применяется для введения крысам для проверки принципа терапии на аутоиммунных моделях, включая животную модель рассеянного склероза.

В источнике информации [2] речь идет о том, что финголимод только лишь «может быть потенциальным кандидатом для использования при лечении больных рассеянным склерозом». В этом источнике информации [2] отсутствуют сведения о лечении этим веществом рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза.

В источнике информации [3] раскрыто применение соединения FTY720 и его фосфатного эфира на модели рецидивно-ремиссионного экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита (ЭАЭ) у мышей. При этом, отсутствует информация о том, что данное соединение может быть эффективно и безопасно при введении человеку. В суточной дозировке 0,5 мг.

В источнике информации [4] также говорится лишь об исследовании действия FTY720 на животных моделях ЭАЭ у крыс и мышей. При этом информация о том, что соединение FTY720 эффективно при введении человеку, в частности, при лечении рецидивно-ремиссионной формы рассеянного склероза, в источнике [4] отсутствует.

В источнике информации [5] не раскрыто действие соединения FTY720 на организм человека при лечении рассеянного склероза.

В источнике информации [6] показано лишь введение соединения FTY720 в комбинации с циклоспорином при аллотрансплантации почки собаки реципиенту. Сведения о лечении рассеянного склероза у человека в данном источнике [6] отсутствуют.

В источнике информации [7] речь идет о применении соединения FTY720 в качестве иммуномодулятора у пациентов-людей, перенесших пересадку почки. При этом отсутствуют сведения о том, что соединение FTY720 может быть использовано для лечения рассеянного склероза, а также о том, что суточная дозировка препарата 0,5 мг будет наиболее благоприятной при лечении рассеянного склероза с точки зрения эффективности и минимального уровня побочных эффектов.

Изучив материалы дела и заслушав участников рассмотрения возражения, коллегия установила следующее.

С учетом даты международной подачи заявки (25.06.2007) правовая база для оценки соответствия группы изобретений по оспариваемому патенту условиям патентоспособности включает Патентный закон Российской Федерации от 23.09.1992 №3517-1 с учетом изменений и дополнений, внесенных Федеральным законом "О внесении изменений и дополнений в патентный закон Российской Федерации" № 22-ФЗ от 07.02.2003 (далее - Закон), Правила составления, подачи и рассмотрения заявки на выдачу патента на изобретение, утвержденные приказом Роспатента от 06.06.2003 № 82, зарегистрированными в Министерстве юстиции Российской Федерации 30.06.2003 № 4852, опубликованными 08.10.2003 № 202, введенными в действие с 19.10.2003 (далее – Правила ИЗ).

Согласно пункту 4 статьи 3 Закона объем правовой охраны, предоставляемый патентом на изобретение, определяется их формулой.

В соответствии с пунктом 1 статьи 4 Закона изобретению предоставляется правовая охрана, если оно является новым, имеет

изобретательский уровень и промышленно применимо. Уровень техники включает любые сведения, ставшие общедоступными в мире до даты приоритета изобретения.

Согласно подпункту 2 пункта 19.5.3 Правил ИЗ изобретение признается не следующим для специалиста явным образом из уровня техники, в частности, в том случае, когда не выявлены решения, имеющие признаки, совпадающие с его отличительными признаками, или такие решения выявлены, но не установлена известность влияния отличительных признаков на указанный заявителем технический результат.

Проверка соблюдения указанных условий включает: определение наиболее близкого аналога; выявление признаков, которыми заявленное изобретение, охарактеризованное в независимом пункте формулы, отличается от наиболее близкого аналога (отличительных признаков); выявление из уровня техники решений, имеющих признаки, совпадающие с отличительными признаками рассматриваемого изобретения; анализ уровня техники с целью установления известности влияния признаков, совпадающих с отличительными признаками заявленного изобретения, на указанный заявителем технический результат.

Согласно пункту 4.9 Правил ППС при рассмотрении возражения, коллегия вправе предложить патентообладателю внести изменения в формулу изобретения, если без внесения указанных изменений оспариваемый патент должен быть признан недействительным полностью, а при их внесении может быть недействительным частично. Указанные изменения должны соответствовать изменениям формулы изобретения, которые предусмотрены правилами составления, подачи и рассмотрения заявки на выдачу патента на изобретение, действовавшими на дату подачи заявки.

Группе изобретений по оспариваемому патенту предоставлена правовая охрана в объеме совокупности признаков, содержащихся в приведенной выше формуле.

Объектами группы изобретений по оспариваемому патенту являются: «Способ снижения, или профилактики, или снижения интенсивности рецидивов рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении» (независимый пункт 1 формулы); «Способ лечения рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении» (независимый пункт 3 формулы); «Способ замедления прогрессирования рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении» (независимый пункт 5 формулы).

Данная группа изобретений основана на использовании вещества 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол или его фармацевтически приемлемую соли в суточной дозе 0,5 мг при пероральном введении.

Возражение касается изобретений, охарактеризованных в независимых пунктах 1 и 5 приведенной выше формулы.

Анализ доводов сторон, касающихся оценки соответствия изобретения по независимому пункту 1 формулы по оспариваемому патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень», показал следующее.

Изобретение по независимому пункту 1 приведенной выше формулы охарактеризовано совокупностью признаков, выраженной несколькими альтернативными понятиями, касающимися назначения способа, выбранного из: снижения рецидивов рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза (альтернатива 1); профилактики рецидивов рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза (альтернатива 2); снижения интенсивности рецидивов рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза (альтернатива 3).

Согласно охарактеризованному в данном пункте формулы изобретению, модулятор рецептора S1P вводят «субъекту» без конкретизации его вида. То есть, указанное в формуле по оспариваемому патенту вещество может быть введено как человеку, так и животному при наличии у него симптомо/клинических проявлений рассеянного склероза, в частности, его рецидивно-ремиссионной формы.

В описании к оспариваемому патенту указано: «изобретение относится к применению модулятора рецептора SIP для лечения или профилактики неоангиогенеза, связанного с демиелинизирующим заболеванием, например, с рассеянным склерозом» (стр. 1 описания). При этом проводились «испытания in vivo: рецидивирующий экспериментальный аутоиммунный энцефаломиелит ЭАЭ» (стр. 14 описания).

В соответствии с описанием к оспариваемому патенту соединение «2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол» имеет наименование «соединение FTY 720» (см. стр. 11 описания).

В статье [3] показано, что введение соединения FTY 720 мышам с установленным экспериментальным аутоиммунным энцефалитом (ЭАЭ) с ремитирующим течением приводит к быстрому и устойчивому улучшению их клинического состояния и реверсии изменений экспрессии мРНК (стр.1 перевода, реферат). Авторы данной статьи [3] сообщают о том, что модель ЭАЭ у мышей представляет собой хроническое заболевание со спонтанным характером рецидивов и ремиссий и что «такой характер заболевания похож на преобладающую форму рассеянного склероза человека». При этом в некоторых экспериментах хроническое заболевание «переменялось выраженными эпизодами ремиссии и рецидивов» (перевод, стр. 1, раздел «обсуждение»). Кроме того, в статье [3] содержатся сведения о том, что «мышь демонстрирует гистопатологические отклонения в поврежденных областях, которые сходны с таковыми в активных бляшках пациентов с рассеянным склерозом. Основные признаки таких гистопатологических отклонений: инфильтрация периферических лейкоцитов, включая аутоагрессивные Т-клетки, реактивный глиоз, демиелинизация и существенная потеря аксонов и нейродегенерация, которой в настоящее время отводят важную роль в инициации неослабевающего прогрессирования болезни человека, также она является характерной особенностью мышинной модели. В статье [3] указано на то, что «хронический характер модели ЭАЭ у мышей позволяет проводить продолжительные по времени эксперименты, в которых

можно изучить влияние соединения на уже установленное заболевание» (перевод, стр. 1, 2-й абзац).

Таким образом, специалисту в данной области очевидно, что мышь с наличием клинических проявлений рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза является адекватной моделью человека с такой патологией. При этом общеизвестно, что исследования на предмет активности и эффективности лекарственных веществ изначально проводят именно на адекватных моделях, в частности, мышах.

Кроме того, в описании к оспариваемому патенту также содержатся сведения о том, что применимость модулятора рецептора SIP «можно оценивать при испытаниях на животных», «заболевание индуцировали у самок крыс» (стр.14 описания).

В статье [3] указано на то, что «начало дозирования во время пика первой фазы заболевания приводит к быстрому уменьшению клинических признаков...если дозирование откладывается до 25-го дня, когда некоторая степень спонтанной ремиссии является очевидной, клинические оценки падают до уровней, которые значительно ниже таковых у контрольных мышей, не получавших FTY 720 и мыши, получавшие такое дозирование, впоследствии не имеют рецидивов до тех пор, пока введение продолжается», «после прекращения дозирования наблюдали повторное появление клинических признаков у мышей, у которых рецидив развивался в течение нескольких дней, до клинических оценок, аналогичных таковым у контрольных мышей, не получавших FTY 720», «при повторном введении FTY 720 таким животным их клинические оценки вновь начали снижаться» (перевод, стр. 1, 2). Согласно приведенным в данной статье [3] сведениям, наблюдалось эффективное действие FTY 720 при его введении, начиная со дня иммунизации дозировкой «0,3 мг/кг ежедневно» (перевод, стр.1, 3).

Таким образом, содержащаяся в статье [3] информация позволяет говорить о том, что в ней раскрыт как способ снижения рецидивов рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза (альтернатива 1), так и способ снижения

интенсивности рецидивов рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза (альтернатива 3) у субъекта, нуждающегося в таком лечении и заключающийся в том, что указанному субъекту вводят в суточной дозе (0,3 мг/кг ежедневно) модулятора рецептора SIP, где модулятор рецептора SIP представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол или его фармацевтически приемлемую соль.

Отличием способа по оспариваемому патенту от известного из статьи [3] ближайшего аналога является возможность введения вещества 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол (FTY 720) субъекту «перорально», а также суточная дозировка этого вещества, а именно «суточная доза 0,5 мг».

В отношении дозы 0,5 мг целесообразно отметить следующее. В описании к оспариваемому патенту не показано, какой технический результат достигается от реализации именно такой дозировки. Согласно описанию к оспариваемому патенту, модулятор рецептора SIP в значительной степени подавляет связанный с заболеванием ангиогенез и полностью подавляет рецидивирующие фазы при ежедневном пероральном введении в дозе 0,3 мг/кг», «пациентам вводили указанное соединение в суточной дозе 0,5, 1,25, или 2,5 мг», «предпочтительный диапазон суточной дозировки составляет от приблизительно 0,1 до 100 мг в виде однократной дозы или разделенных доз», «пригодные суточные дозировки для пациентов составляют приблизительно от 0,1 до 50 мг» (стр. 14, 15 описания). При этом не выделено какой-либо одной дозы в качестве самой предпочтительной или эффективной с точки зрения, как ее активности, так и снижения побочных эффектов.

Причем именно такая же суточная доза «0,3 мг/кг» указана и в статье [3] (см. выше).

Что касается суточной дозировки, указанной в формуле по оспариваемому патенту, а именно «0,5 мг», то подбор такой дозы очевиден для специалистов с учетом сведений, имеющих в статье [3], поскольку дозировка устанавливается для пациента или «субъекта» индивидуально (учитывая его вес/массу), что и подтверждается описанием к оспариваемому

патенту, где показано большое варьирование возможных дозировок (см. выше).

Возможность перорального введения соединения FTY 720 живому субъекту известна из статьи [7], где говорится, например: «перед пероральным приемом FTY (FTY 720) все субъекты прошли медицинский осмотр жизненно важных функций» (стр. 4 перевода). Данные сведения также указывают на возможность введения этого вещества субъекту-человеку.

Соответственно, на основании изложенной в источниках [1], [7] информации можно сделать вывод об очевидности для специалиста способов, (альтернативы 1,3) по независимому пункту 1 приведенной выше формулы.

Таким образом, следует констатировать, что в возражении содержатся доводы, позволяющие признать изобретение, охарактеризованное в независимом пункте 1 формулы по оспариваемому патенту (в объеме альтернатив 1, 3) несоответствующим условию патентоспособности «изобретательский уровень».

Что касается альтернативы 2 по независимому пункту 1 формулы изобретения по оспариваемому патенту, то сведений о способе профилактики интенсивности рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза в источниках информации [1]-[7], не содержится. Это не позволяет признать изобретение, охарактеризованное этим альтернативным вариантом, несоответствующим условию патентоспособности «изобретательский уровень».

Анализ доводов сторон, касающихся оценки соответствия изобретения по независимому пункту 5 формулы по оспариваемому патенту условию патентоспособности «изобретательский уровень», показал следующее.

Охарактеризованное в данном пункте 5 формулы изобретение отличается от изобретения по независимому пункту 1 приведенной выше формулы лишь тем, что модулятор рецептора S1P предназначен для «замедления прогрессирования рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза».

Однако, ни один из представленных в возражении источников информации [1]-[7] (переводы), не содержит сведений о замедлении прогрессирования такого типа (рецидивно-ремиссионного) склероза.

Руководствуясь положениями пункта 4.9 Правил ППС коллегия в соответствии с пунктом 4.9 Правил ППС предложила патентообладателю уточнить формулу.

Патентообладатель на заседании коллегии представил уточненный вариант редакции формулы по оспариваемому патенту, из которой были исключены непатентоспособные альтернативные варианты 1, 3 независимого пункта 1 формулы.

При этом необходимость в проведении дополнительного информационного поиска отсутствует.

От патентообладателя поступило 07.06.2016 особое мнение, в котором выражено несогласие с признанием патента недействительным частично. Приведенные в особом мнении доводы технического характера рассмотрены в настоящем заключении выше. В частности, суть содержащихся в особом мнении доводов сводится к тому, что решение, раскрытое в источнике [3], не может рассматриваться в качестве ближайшего аналога, поскольку в нем раскрыто средство «иного, не медицинского назначения», нежели то, которое указано в формуле по оспариваемому патенту. Патентообладатель подчеркивает, что «назначением изобретения по независимому пункту 1 формулы является снижение, профилактика или снижение интенсивности рецидивов РР-РС «у субъекта-человека» путем введения ему активного вещества, в то время как согласно статье [3] это активное вещество «применяется для введения мышам». Патентообладатель отмечает, что «субъектом» в контексте изобретения, в частности, формулы по оспариваемому патенту, может быть только человек, а не мышь, поскольку только человек «нуждается в лечении рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза», а не мышь.

По мнению патентообладателя результаты экспериментов по введению лишь однократной дозы (например от 0,25 до 1 мг) активного вещества FTY720, описанных в статье [7], не могут быть экстраполированы на результаты, полученные при введении этого же вещества пациентам на ежедневной основе в течение длительного периода времени, поскольку в этом источнике не показана возможность «ежедневного введения» этого вещества и отсутствует указание на то, что дозировка именно 0,5 мг будет обладать какими-либо «преимущественными свойствами» с точки зрения «эффективности и безопасности».

Данные доводы относятся к доводам технического характера, суть которых рассмотрена и раскрыта выше в настоящем заключении.

Учитывая вышеизложенное, коллегия пришла к выводу о наличии оснований для принятия Роспатентом следующего решения:

удовлетворить возражение, поступившее 14.02.2014, патент Российской Федерации на изобретение № 2495664 признать недействительным частично и выдать патент Российской Федерации с уточненной патентообладателем формулой изобретения.

(21) 2009102278/15

(51) МПК

A 61 K 31/137 (2006.01)

A 61 K 31/397 (2006.01)

A 61 K 45/06 (2006.01)

A 61 P 25/28 (2006.01)

A 61 P 43/00 (2006.01)

(54) (57)

«1. Способ профилактики рецидивов рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении, который заключается в том, что указанному субъекту перорально вводят в суточной дозе 0,5 мг модулятора рецептора S1P, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол или его фармацевтически приемлемую соль.

2. Способ по п.1, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол гидрохлорид.

3. Способ лечения рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении, который заключается в том, что указанному субъекту перорально вводят в суточной дозе 0,5 мг модулятора рецептора S1P, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол или его фармацевтически приемлемую соль.

4. Способ по п.3, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол гидрохлорид.

5. Способ замедления прогрессирования рецидивно-ремиссионного рассеянного склероза у субъекта, нуждающегося в таком лечении, который

закljučается в том, что указанному субъекту перорально вводят в суточной дозе 0,5 мг модулятора рецептора S1P, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол или его фармацевтически приемлемую соль.

6. Способ по п.5, где модулятор рецептора S1P представляет собой 2-амино-2-[2-(4-октилфенил)этил]пропан-1,3-диол гидрохлорид».