

Сампэгинтерферон бета-1а в клинической практике



Соколова И.А.¹, Корнакова О.С.^{1,2,3}, Соколова Э.В.³

¹ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 33», Нижний Новгород; ²ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», Нижний Новгород; ³ООО «Медицинский центр МЕДИС», Нижний Новгород
¹Россия, 603076, Нижний Новгород, проспект Ленина, 54; ²Россия, 603022, Нижний Новгород, проспект Гагарина, 23; ³Россия, 603137, Нижний Новгород, ул. Тропинина, 4А

Разработка и внедрение в клиническую практику препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза (ПИТРС), позволяют улучшить результаты лечения. В качестве ПИТРС широко используются препараты интерферона бета. В числе этих препаратов недавно зарегистрирован сампэгинтерферон бета-1а (Тенексия®) – собственная инновационная оригинальная разработка компании «БИОКАД», представляющая собой следующий в классе пегилированный интерферон бета-1а. Представлены клинические наблюдения пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом (РС), получающих препарат Тенексия®. В первом клиническом наблюдении пациентка в качестве ПИТРС сначала получала глатирамера ацетат, во время терапии которым возникли обострения и нарастание неврологических нарушений. Пациентка переведена на терапию препаратом Тенексия®, на фоне применения которого не отмечается обострений и нарастания неврологических нарушений. Во втором наблюдении пациентка, страдающая РС в течение 11 лет, не получала ПИТРС. Год назад в качестве ПИТРС ей был впервые назначен препарат Тенексия®, при лечении которым не зарегистрировано обострений, нарастания неврологических нарушений, отрицательных изменений на МРТ. В третьем наблюдении пациент, страдающий РС в течение 5 лет, сначала получал в качестве ПИТРС терифлуноמיד, при терапии которым отмечались обострения и нарастание неврологических нарушений. Пациент переведен на препарат Тенексия®, на фоне применения которого отмечена стойкая ремиссия. Представленные наблюдения отражают положительный опыт использования препарата сампэгинтерферон бета-1а в реальной клинической практике.

Ключевые слова: рассеянный склероз; сампэгинтерферон бета-1а; субоптимальный ответ.

Контакты: Ирина Александровна Соколова; irsokol@inbox.ru

Для ссылки: Соколова ИА, Корнакова ОС, Соколова ЭВ. Сампэгинтерферон бета-1а в клинической практике. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2024;16(Прил. 2):83–87. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-2S-83-87

Sampeginterferon beta-1a in clinical practice

Sokolova I.A.¹, Kornakova O.S.^{1,2,3}, Sokolova E.V.³

¹City Clinical Hospital No. 33, Nizhny Novgorod; ²Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod; ³“Medical Centre MEDIS” LLC, Nizhny Novgorod
¹54, Lenin Avenue, Nizhny Novgorod 603076, Russia; ²23, Gagarin Avenue, Nizhny Novgorod 603022, Russia; ³4A, Tropinina St., Nizhny Novgorod 603137, Russia

In multiple sclerosis (MS), the development and introduction of disease-modifying treatments (DMTs) into clinical practice can improve treatment outcomes. Interferon beta drugs are commonly used as DMTs. Among these drugs, sampeginterferon beta-1a (Tenexia®) was recently approved – an innovative original development of BIOCAD that is the next pegylated interferon beta-1a in its class. Clinical observations of patients with relapsing-remitting MS who received Tenexia® are presented. In the first clinical observation, the patient initially received glatiramer acetate as DMT, which led to exacerbations and an increase in neurological disturbances. The patient was switched to treatment with Tenexia®, during which no exacerbations and no increase in neurological disturbances were observed. In the second observation, the patient, who had been suffering from MS for 11 years, did not receive any DMTs. A year ago, the drug Tenexia® was prescribed as a DMT for the first time, with no exacerbations, no increase in neurological disturbances or negative changes on MRI during treatment. In the third observation, a patient suffering from MS for 5 years was initially prescribed teriflunomide as DMT, with exacerbations and an increase in neurological disturbances noted during the treatment. The patient was switched to Tenexia®, which led to a stable remission. The presented observations reflect the positive experience with the use of the drug sampeginterferon beta-1a in real-life clinical practice.

Keywords: multiple sclerosis; sampeginterferon beta-1a; suboptimal response.

Contact: Irina Aleksandrovna Sokolova; irsokol@inbox.ru

For reference: Sokolova IA, Kornakova OS, Sokolova EV. Sampeginterferon beta-1a in clinical practice. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2024;16(Suppl.2):83–87. DOI: 10.14412/2074-2711-2024-2S-83-87

Разработка и внедрение в клиническую практику препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза (ПИТРС), позволили улучшить результаты лечения заболевания. Оптимальный ответ на терапию ПИТРС подразумевает отсутствие обострений и прогрессирования инвалидности по Расширенной шкале оценки инвалидизации (Expanded Disability Status Scale, EDSS), отсутствие признаков активности по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ); отсутствие новых или увеличившихся очагов на T2-взвешенных изображениях либо очагов, накапливающих контраст, на T1-взвешенных изображениях [1].

В клинической практике для терапии рассеянного склероза (РС) широко используются препараты интерферона бета. Среди этих препаратов недавно зарегистрирован сампэгинтерферон бета-1а — собственная инновационная оригинальная разработка компании «БИОКАД», представляющая собой следующий в классе пегилированный интерферон бета-1а [2]. Основными его отличиями от доступных для лечения РС пегилированных интерферонов являются конъюгация с молекулой полиэтиленгликоля (ПЭГ) с молекулярной массой 30 кДа и внутримышечный путь введения. Увеличение молекулярной массы ПЭГ улучшает фармакокинетические характеристики препарата и увеличивает продолжительность действия пегилированного белка на организм, за счет чего препарат может применяться 1 раз в 14 дней [2, 3]. Пролонгированное действие сампэгинтерферона бета-1а позволяет увеличить интервалы между инъекциями и повысить приверженность пациентов терапии. Внутримышечный путь введения сампэгинтерферона бета-1а сопровождается меньшей частотой формирования нежелательных реакций в месте инъекции в сравнении с подкожно вводимыми интерферонами бета [3].

Сампэгинтерферон бета-1а относится к ПИТРС первой линии и может быть назначен взрослым пациентам старше 18 лет с ремиттирующим РС (РРС), за исключением пациентов в период беременности и грудного вскармливания, пациентов с тяжелыми депрессивными нарушениями и/или суицидальными мыслями на текущий момент, а также лиц с повышенной чувствительностью к природному или рекомбинантному интерферону бета и/или к любому из вспомогательных веществ [4].

Механизм действия сампэгинтерферона бета-1а такой же, как у других препаратов интерферона бета, и заключается в связывании с рецепторами интерферона I типа на поверхности клеток и запуске каскада внутриклеточных реакций, приводящих к регулированию экспрессии генов, зависящих от интерферона. Биологические эффекты, возможно опосредованные препаратом сампэгинтерферон бета-1а, включают усиление экспрессии противовоспалительных цитокинов [например, интерлейкина 4 (ИЛ4), ИЛ10, ИЛ27], снижение экспрессии провоспалительных цитокинов [таких как ИЛ2, ИЛ12, интерферон гамма, фактор некроза опухоли α (ФНО α)] и подавление миграции активированных Т-клеток через гематоэнцефалический барьер; однако могут быть задействованы и дополнительные механизмы [4].

Препараты интерферона бета зарекомендовали себя как эффективные и безопасные средства лечения РРС. Тем не менее необходимость частого введения, а также известные нежелательные реакции в месте инъекции приводят к снижению приверженности пациентов терапии, что в свою очередь повышает риск развития обострения. Сам-

пэгинтерферон бета-1а благодаря своим фармакокинетическим характеристикам позволяет увеличить интервалы между инъекциями и вводится всего 1 раз в 2 нед [2, 3, 5].

Известно, что препараты интерферона бета (интерфероны бета-1а и -1b) проявляют иммуногенные свойства и их применение ассоциировано с повышенным уровнем образования нейтрализующих антител (НАТ) к интерферону бета. Установлено, что образование НАТ может уменьшить клиническую эффективность препаратов интерферона бета у пациентов с РС: НАТ выявляются у 5,6–44% пациентов, получающих их. Вероятность длительного сохранения в организме НАТ различается в зависимости от формы интерферона бета, при этом наблюдаются более высокие показатели конверсии при лечении интерфероном бета-1b по сравнению с интерфероном бета-1а, а НАТ оказываются более устойчивыми у пациентов с изначально высокими титрами [6]. Установлено, что к пегилированным интерферонам образуется меньшее количество НАТ. По данным исследования ADVANCE, к препарату пэгинтерферон бета-1а образуется менее 1% НАТ [7], НАТ к препарату сампэгинтерферон бета-1а появляются примерно у 4,63% пациентов [4].

Последние данные об эффективности сампэгинтерферона бета-1а доказали не меньшую его эффективность по отношению к препарату сравнения — низкодозному интерферону бета-1а (НИБ) — по первичной конечной точке («время до первого обострения»). В связи с обнаружением статистически значимых различий по первичной конечной точке между сампэгинтерфероном бета-1а и НИБ, свидетельствующих о большей эффективности сампэгинтерферона бета-1а, была проведена дополнительная оценка и доказана гипотеза о превосходстве сампэгинтерферона бета-1а в дозе 240 мкг над препаратом сравнения — НИБ [3].

Оценка динамики ключевых параметров МРТ головного мозга и клинических показателей через 52 нед терапии продемонстрировала положительный эффект применяемой терапии сампэгинтерфероном бета-1а в виде снижения активности демиелинизирующего процесса в головном мозге и уменьшения количества обострений. Доля пациентов без новых очагов при проведении МРТ в T2-режиме после 52 нед составила 87,6 и 90,4% в группах препарата сампэгинтерферона бета-1а 180 и 240 мкг соответственно против 72,6% в группе НИБ ($p=0,0199$ и $p=0,0033$). Была показана стабилизация балла по шкале EDSS [3]. Данные о долгосрочной эффективности и безопасности сампэгинтерферона бета-1а после 104 нед исследования подтвердили выводы, сделанные по результатам итогового анализа после 52 нед: у пациентов с РРС терапия препаратом сампэгинтерферона бета-1а в дозе 240 мкг улучшает течение заболевания [5].

Сампэгинтерферон бета-1а имеет профиль безопасности, аналогичный другим препаратам интерферонов бета [3, 5]. Однако при непрямом сравнении с зарегистрированным пэгинтерфероном бета-1а для подкожного введения было выявлено, что внутримышечный путь введения сампэгинтерферона бета-1а сопровождается меньшей частотой развития нежелательных реакций в месте инъекции [3]. По данным исследования III фазы ADVANCE, развитие реакций в месте инъекций при подкожном введении пэгинтерферона бета-1а наблюдалось в 62% случаев, что превышало аналогичный показатель при внутримышечном введении сампэгинтерферона бета-1а (10,5%) [3, 7]. Таким образом, внутримышечный путь введения сампэгинтерферона

бета-1а может являться предпочтительным вариантом лечения пегилированными интерферонами бета-1а у пациентов с РС ввиду меньшей частоты развития местных реакций [3].

Имеющиеся данные прямого сравнительного исследования внутримышечной и подкожной форм пэгинтерферона бета-1а показали, что внутримышечное введение пэгинтерферона бета-1а сопровождалось меньшей частотой развития местных нежелательных реакций, которые являются ключевым фактором низкой приверженности пациента лечению или прекращения терапии среди пациентов, получающих инъекционные ПИТРС [8]. Таким образом, результаты прямого сравнения внутримышечной и подкожной форм пегилированного интерферона бета-1а также показали, что внутримышечное введение может способствовать повышению приверженности и улучшению результатов терапии [8].

Согласно результатам скорректированного непрямого сравнения пегилированных интерферонов на основании систематического обзора четырех статей, описывающих результаты исследования III фазы для подкожного пэгинтерферона бета-1а и исследования II–III фазы для внутримышечного сампэгинтерферона бета-1а, продемонстрирована не меньшая эффективность сампэгинтерферона бета-1а по сравнению с пэгинтерфероном бета-1а по доле пациентов с обострениями и среднегодовой частоте обострений за 1 и 2 года терапии. Показано превосходство сампэгинтерферона бета-1а над пэгинтерфероном бета-1а в отношении безопасности, выражающееся в значимо меньшей частоте серьезных и любых нежелательных явлений, приведших к отмене терапии [9].

Сотрудники городского кабинета для пациентов с РС и демиелинизирующими заболеваниями при Городском центре головной боли в Нижнем Новгороде сфокусировали свое внимание на основных преимуществах сампэгинтерферона бета-1а в качестве терапевтической опции для каждого конкретного пациента с учетом определенных факторов. В ходе работы с пациентами оценивались предпочтения пациентов в отношении характеристик инъекционных препаратов. Пациенты с различной активностью РС придают сопоставимо большее значение более редким инъекциям, более высокой эффективности терапии и длительности гриппоподобного синдрома (ГПС) после инъекции. Все пациенты были проинформированы о предполагаемой тяжести, продолжительности ГПС и его лечении. Для снижения рисков появления выраженного ГПС в начале терапии можно использовать ступенчатое повышение дозы препарата — так называемое титрование дозы (согласно инструкции по применению препарата) [4]. По состоянию на 03.06.2024 терапию препаратом Тенексия® получили 44 пациента с РС. У большинства пациентов отмечен положительный эффект, что отражают три клинических наблюдения.

Клиническое наблюдение 1

Пациентка М., 37 лет. Первые симптомы появились в декабре 2019 г., когда без видимой причины возникли головокружения. Пациентка не обращалась за медицинской консультацией, в течение месяца состояние стабилизировалось. В декабре 2020 г. она обратилась в городской кабинет РС поликлиники № 33 Нижнего Новгорода. На момент обращения выявлена очаговая неврологическая симптоматика, оценка по шкале EDSS — 1,5 балла. Установлен диагноз: РС, ремиттирующее течение. Назначен глатирамера ацетат.

Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2024;16(Прил. 2):83–87

Ухудшение состояния произошло в октябре 2023 г., когда появились жалобы на головокружения, пошатывания при ходьбе, мозаичные нарушения поверхностной чувствительности, прострелы и онемение верхних конечностей, повышенную утомляемость, общую слабость. Оценка по шкале EDSS — 2,5 балла. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном. МРТ головного мозга и спинного мозга на шейном уровне с контрастом от 10.10.2022: многоочаговые поражения вещества головного мозга демиелинизирующего характера без признаков активности процесса, единичное очаговое образование демиелинизирующего характера на уровне С₁₁ слева без признаков активности процесса. В сравнении с МРТ от 11.11.2021: количество очаговых образований и их размеры в обоих полушариях — без существенной динамики.

Пациентка была переведена на терапию препаратом Тенексия®, 09.09.2023 выполнена первая инъекция препарата. Возникший ГПС средней степени тяжести был купирован приемом одной таблетки парацетамола 500 мг. За весь период наблюдения нет обострений, отмечается стабилизация состояния, продолжается терапия препаратом Тенексия®.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка А., 33 лет. Первые симптомы появились в январе 2013 г. в виде снижения зрения на правый глаз, ощущения пелены перед правым глазом, головокружения, пошатывания при ходьбе, слабости в нижних конечностях. Пациентка не обращалась за медицинской консультацией, в течение месяца состояние несколько улучшилось. Диагноз РС установлен в июне 2013 г. Оценка по EDSS на момент установления диагноза — 2,5 балла. Получала симптоматическое лечение по месту жительства, ПИТРС не назначались. Ухудшение состояния — в мае 2013 г., когда появились головокружения, пошатывания при ходьбе, повышенная утомляемость, общая слабость. В течение месяца состояние несколько улучшилось. Следующее ухудшение — в сентябре 2020 г., когда появились головная боль, головокружения, снижение зрения на левый глаз, пошатывание при ходьбе, императивные позывы на мочеиспускание, общая слабость, повышенная утомляемость. Госпитализирована по месту жительства, проведена пульс-терапия дексаметазоном. Состояние стабилизировалось. В июне 2023 г. развились двигательные нарушения в виде легкого пареза правой ноги, мозжечковые нарушения, чувствительные расстройства по проводниковому типу. Госпитализирована в неврологическое отделение, проведена пульс-терапия метилпреднизолоном. Состояние стабилизировалось. Оценка по EDSS через 3 мес после пульс-терапии — 2,5 балла. Пациентке рекомендованы ПИТРС. В июне 2023 г. ей проведена первая инъекция препаратом Тенексия®. Пациентка привержена терапии данным препаратом, нежелательные явления не наблюдались. Терапия препаратом Тенексия® продолжается, проведено девять инъекций препарата. Наблюдается умеренный ГПС без повышения температуры. За время лечения не зафиксировано ни одного обострения. Отрицательная динамика на МРТ отсутствует.

Клиническое наблюдение 3

Пациент С., 37 лет, болен с 2019 г. Данные МРТ головного мозга от 25.06.2019: признаки демиелинизирующего заболевания головного мозга с наличием единичных активных очагов. В кабинете РС поставлен диагноз: РС, ремиттирующее течение. Пациент принимал участие в клиническом исследовании BCD-132-4 «Международное многоцентровое рандомизи-

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

рованное двойное слепое двойное маскированное исследование эффективности и безопасности препарата дивозилимаб (ЗАО «БИОКАД», Россия) с использованием активного препарата сравнения (терифлуноמיד) для лечения пациентов с рассеянным склерозом». Пациент находился в группе, получающей терифлуноמיד. Оценка по EDSS на момент постановки диагноза — 3,5 балла. В феврале 2021 г. появились ограничения передвижения, головокружения, пошатывание при ходьбе, онемение и не ловкость в кистях, изменение почерка, онемение и слабость в левой ноге, повышенная утомляемость, общая слабость, изменение речи, императивные позывы на мочеиспускание с чередованием с задержкой мочи. Неврологический статус: менингеальных знаков нет; легкое ослабление конвергенции; двоение и болезненность при взгляде в стороны; легкая дизартрия, дисфония, легкий адиадохокинез справа; снижение силы в правой руке до 4,5 балла, в левой ноге — до 3–3,5 балла, в правой ноге — до 4,0 балла; сухожильные рефлексы повышены; патологические рефлексы не вызываются; атаксия в правых конечностях; тремор конечностей; нарушения функции тазовых органов по типу императивных позывов на мочеиспускание; дистанция ходьбы — до 250 м; оценка по EDSS — 5,0 балла. МРТ головного мозга от 04.02.2021: множественные (>30) очаги демиелинизации, в отсроченную фазу — незначительное накопление контраста в белом веществе левой лобной доли. В спинном мозге — новые очаги демиелинизации на уровне С_{II–III}, т. е. отрицательная динамика. Проведена пульс-терапия глюкокортикоидами. Состояние стабилизировалось. Балл по EDSS уменьшился до 4,5. В настоящий момент проведено семь инъекций препарата Тенексия®. Пациент с РРС в стадии ремиссии.

Обсуждение

Представлен собственный клинический опыт ведения пациентов с РРС с использованием в качестве ПИТРС сампэгинтерферона бета-1а (Тенексия®), который представляет собой пегилированный интерферон бета-1а, инновационную оригинальную разработку компании «БИОКАД». Применение сампэгинтерферона бета-1а осуществлялось в соответствии с Клиническими рекомендациями по РС [10], согласно которым при развитии субоптимального ответа на терапию ПИТРС первой линии у пациента с РРС с оценкой по EDSS ≤6,5 балла, при высокой комплаентности пациента и достаточном времени для развития эффекта терапии ПИТРС, рекомендуется смена терапии в рамках первой линии ПИТРС.

Многообразие методов патогенетического лечения РС, наличие у каждого препарата своих преимуществ и недостатков обуславливают проблему выбора лечения индивидуально для каждого пациента с учетом особенностей клинических проявлений и МРТ-показателей патологического процесса, течения заболевания и соматического ста-

туса, а также потенциальных нежелательных явлений и большой длительности курса ПИТРС. Неврологам необходимо прогнозировать все возможные риски на этапе первичного назначения препарата (первый шаг), затем — при его замене, если клинический эффект не оптимальный, существует угроза нежелательных явлений или отсутствует приверженность пациента (второй шаг). Арсенал препаратов в настоящее время достаточно велик. Перед неврологами стоит задача выбора оптимального алгоритма лечения в каждом конкретном клиническом случае, что является отражением современного принципа «персонализированной медицины» [11, 12].

В первом клиническом наблюдении пациентка в качестве ПИТРС сначала получала глатирамера ацетат, на фоне приема которого возникли обострения и нарастание неврологических нарушений по EDSS. Пациентка была переведена на терапию препаратом Тенексия®. Возникший ГПС средней степени тяжести был купирован приемом одной таблетки парацетамола 500 мг. На фоне регулярной терапии препаратом Тенексия® нет обострений, отсутствует нарастание неврологических нарушений. Во втором наблюдении пациентка, страдающая РС в течение 11 лет, не получала ПИТРС, выраженность неврологических нарушений постепенно достигла 2,5 балла по EDSS. Год назад в качестве ПИТРС впервые назначен препарат Тенексия®. Пациентка стала привержена терапии данным препаратом. За период лечения не выявлено обострений, нарастания неврологических нарушений, отрицательных изменений на МРТ. В третьем наблюдении пациент, страдающий РС в течение 5 лет, получал в рамках двойного слепого двойного маскированного исследования препарат терифлуноמיד, на фоне терапии которым отмечалось нарастание неврологических нарушений до 5 баллов по EDSS. На фоне пульс-терапии глюкокортикоидами степень нарушений уменьшилась до 4,5 балла по EDSS. Пациент переведен на препарат Тенексия®, на фоне лечения которым отмечена стойкая ремиссия.

Заключение

Представленные наблюдения отражают положительный опыт применения препарата сампэгинтерферон бета-1а (Тенексия®) в реальной клинической практике: он показывает эффективность и хорошую переносимость у пациентов старше 18 лет с РРС. Внутримышечное применение сампэгинтерферона бета-1а может привести к улучшению течения заболевания, а уникальные фармакокинетические характеристики позволяют оптимизировать режим введения, что в итоге повышает приверженность терапии и упрощает лечение для пациентов с РС.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Пегилированный интерферон в российской клинической практике. Фокус на эффективную терапию умеренно-активного течения рассеянного склероза. Международный конгресс «Рассеянный склероз и другие нейроиммунологические заболевания — 2022». Эффективная фармакотерапия. 2022;18(26):48–52.

[Pegylated interferon in Russian clinical practice. Focus on effective therapy for moderately active multiple sclerosis. International Congress “Multiple Sclerosis and Other Neuroimmunological Diseases — 2022”. *Effektivnaya farmakoterapiya = Effective pharmacotherapy*. 2022;18(26):48–52 (In Russ.)].
2. Бойко АН, Бахтиярова КЗ, Дудин ВА и др. Новый пегилированный интерферон

бета-1а (сампэгинтерферон бета-1а, BCD-054) в терапии ремиттирующего рассеянного склероза. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2019;119(10–2):100–10.
doi: 10.17116/jnevro2019119102100
[Boiko AN, Bakhtiyarova KZ, Dudin VA, et al. New pegylated interferon beta-1a (sampeginterferon beta-1a, BCD-054) in the treatment

- of relapsing multiple sclerosis. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(10-2):100-10. doi: 10.17116/jnevro2019119102100 (In Russ.).
3. Бойко АН, Бойко ОВ, Бахтиярова КЗ и др. Эффективность и безопасность сампегинтерферона β -1a в лечении ремиттирующего рассеянного склероза: данные 52 недель терапии в рамках рандомизированного, двойного слепого клинического исследования. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(1):62-71. doi: 10.17116/jnevro202212201162 [Boyko AN, Boyko OV, Bakhtiyarova KZ, et al. Efficacy and safety of sampeginterferon β -1a in the treatment of relapsing remitting multiple sclerosis: results of 52 weeks of therapy in a randomized, double-blind clinical trial. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2022;122(1):62-71. doi: 10.17116/jnevro202212201162 (In Russ.).]
4. Общая характеристика лекарственного препарата ТЕНЕКСИА®. Реестр ОХЛП и ЛВ ЕАЭС. Доступно по ссылке: https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC (дата обращения 13.06.2024). [General characteristics of the medicinal product TENEXIA®. Register of SmPCs and medicinal products of the EAEU. Available at: https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC (accessed 13.06.2024) (In Russ.).]
5. Бойко АН, Бахтиярова КЗ, Бойко ОВ и др. Долгосрочные данные по эффективности и безопасности препарата сампегинтерферон- β 1a у пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом: результаты 104-недельного рандомизированного двойного слепого клинического исследования. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(2):52-9. doi: 10.17116/jnevro202312302152 [Boyko AN, Bakhtiyarova KZ, Boyko OV, et al. Long-term Efficacy and Safety of Sampeginterferon- β 1a in the Treatment of Relapsing Remitting Multiple Sclerosis: a Randomized, Double-Blind Clinical Trial 104-Week Results. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(2):52-9. doi: 10.17116/jnevro202312302152 (In Russ.).]
6. Лиждвой ВЮ, Оспельникова ТП, Котов СВ. Влияние нейтрализующих антител к интерферону-бета на прогрессирование рассеянного склероза. *Альманах клинической медицины*. 2016;44(3):318-23. [Lizhdvoi VYu, Ospelnikova TP, Kotov SV. The effect of neutralizing antibodies to interferon-beta on the progression of multiple sclerosis. *Al'manakh klinicheskoy meditsiny*. 2016;44(3):318-23 (In Russ.).]
7. Calabresi PA, Kieseier BC, Arnold DL, et al; ADVANCE Study Investigators. Pegylated interferon β -1a for relapsing-remitting multiple sclerosis (ADVANCE): a randomised, phase 3, double-blind study. *Lancet Neurol*. 2014 Jul;13(7):657-65. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70068-7. Epub 2014 Apr 30.
8. Zhao Y, Chen K, Ramia N, et al. Bioequivalence of intramuscular and subcutaneous peginterferon beta-1a: results of a phase I, open-label crossover study in healthy volunteers. *Ther Adv Neurol Disord*. 2021 Jan 22;14:1756286420975227. doi: 10.1177/1756286420975227
9. Симанив ТО, Захарова МН, Сапожников КВ и др. Эффективность и безопасность пегилированных форм интерферона в лечении ремиттирующего рассеянного склероза у взрослых пациентов: результаты скорректированного непрямого сравнения. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2024;18(1):44-54. doi: 10.54101/ACEN.2024.1.5 [Simaniv TO, Zakharova MN, Sapozhnikov KV, et al. Efficacy and Safety of PEGylated Interferons for Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis in Adult Patients: Results of Matching-Adjusted Indirect Comparison. *Annaly klinicheskoy i eksperimental'noy nevrologii = Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2024;18(1):44-54. doi: 10.54101/ACEN.2024.1.5 (In Russ.).]
10. Клинические рекомендации. Рассеянный склероз. Всероссийское общество неврологов, Национальное общество нейрорадиологов, Медицинская ассоциация врачей и центров рассеянного склероза и других нейроиммунологических заболеваний, Российский комитет исследователей рассеянного склероза. Рубрикатор клинических рекомендаций Минздрава России. 2022. ID: 739. Доступно по ссылке: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/739_1 (дата обращения 13.06.2024). [Clinical recommendations. Multiple sclerosis. All-Russian Society of Neurologists, National Society of Neuroradiologists, Medical Association of Doctors and Centers for Multiple Sclerosis and Other Neuroimmunological Diseases, Russian Committee for Researchers of Multiple Sclerosis. Rubricator of clinical recommendations of the Russian Ministry of Health. 2022. ID: 739. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/739_1 (accessed 13.06.2024) (In Russ.).]
11. Бойко АН. Выбор оптимального препарата для лечения рассеянного склероза. *Медицинский совет*. 2015;(5):78-86. doi: 10.21518/2079-701X-2015-5-7-18 [Boyko AN. Selecting the best treatment for multiple sclerosis. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2015;(5):78-9. doi: 10.21518/2079-701X-2015-5-7-18 (In Russ.).]
12. Бойко АН, Бойко ОВ, Гусев ЕИ. Выбор оптимального препарата для патогенетического лечения рассеянного склероза: современное состояние проблемы (обзор литературы). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 2014;114(10-2):77-91. [Boyko AN, Boyko OV, Gusev EI. The choice of the optimal drug for pathogenic treatment of multiple sclerosis: a current state of the problem (a review). *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova = S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2014;114(10-2):77-91 (In Russ.).]

Поступила/отрецензирована/принята к печати
Received/Reviewed/Accepted
20.04.2024/01.07.2024/02.07.2024

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Статья спонсируется компанией «БИОКАД». Конфликт интересов не повлиял на результаты исследования. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The article is sponsored by BIOCAD. The conflict of interests did not affect the results of the study. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Соколова И.А. <https://orcid.org/0000-0002-8047-6310>
Корнакова О.С. <https://orcid.org/0009-0003-3783-3575>
Соколова Э.В. <https://orcid.org/0009-0005-4483-9099>