

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

## (12) ЗАЯВКА НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

(21)(22) Заявка: 2013130002/10, 02.12.2011

Приоритет(ы):

(30) Конвенционный приоритет:  
02.12.2010 US 61/419,060;  
18.10.2011 US 61/548,542

(43) Дата публикации заявки: 10.01.2015 Бюл. № 1

(85) Дата начала рассмотрения заявки РСТ на  
национальной фазе: 02.07.2013(86) Заявка РСТ:  
US 2011/063121 (02.12.2011)(87) Публикация заявки РСТ:  
WO 2012/075422 (07.06.2012)Адрес для переписки:  
129090, Москва, ул. Б. Спасская, 25, строение 3,  
ООО "Юридическая фирма Городисский и  
Партнеры"(71) Заявитель(и):  
ДЗЕ ВАШИНГТОН ЮНИВЕРСИТИ (US)(72) Автор(ы):  
ХОЛЬЦМАН Дэвид (US),  
КИМ Джунгсу (US),  
ЦЗЯН Хун (US),  
ЭЛТОРЕЙ Адам (US)(54) КОМПОЗИЦИИ И СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ СИМПТОМОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С  
АМИЛОИДНЫМИ БЛЯШКАМИ

## (57) Формула изобретения

1. Выделенное антитело, где антитело специфически связывается с ApoE, и его получают из гибридомы, выбранной из группы, состоящей из HJ6.1 (патентный номер депозита в ATCC PT-11805), HJ6.2 (патентный номер депозита в ATCC PT-11806), HJ6.3 (патентный номер депозита в ATCC PT-11807) и HJ6.4 (патентный номер депозита в ATCC PT-11808).

2. Выделенное антитело по п.1, где антитело содержит аминокислотную последовательность, выбранную из группы, состоящей из SEQ ID NO: 2, SEQ ID NO: 4, SEQ ID NO: 6, SEQ ID NO: 8, SEQ ID NO: 10, SEQ ID NO: 12, SEQ ID NO: 14 и SEQ ID NO: 16.

3. Выделенное антитело по п.1, где антитело кодирует нуклеотидная последовательность, содержащая нуклеотидную последовательность, выбранную из группы, состоящей из SEQ ID NO: 1, SEQ ID NO: 3, SEQ ID NO: 5, SEQ ID NO: 7, SEQ ID NO: 9, SEQ ID NO: 11, SEQ ID NO: 13 и SEQ ID NO: 15.

4. Выделенное антитело по п.1, где антитело выбрано из группы, состоящей из одноцепочечного антитела, фрагмента антитела, химерного антитела или гуманизированного антитела.

5. Выделенное антитело, где антитело специфически связывается с ApoE и содержит

A  
2013130002  
RUR U  
2013130002  
A

CDR3 тяжелой цепи, содержащую аминокислотную последовательность SEQ ID NO: 21 с 0-2 заменами аминокислот.

6. Выделенное антитело, где антитело специфически связывается с ApoE и содержит CDR3 тяжелой цепи, содержащую аминокислотную последовательность SEQ ID NO: 27 с 0-2 заменами аминокислот.

7. Выделенное антитело, где антитело специфически связывается с ApoE и содержит DR3 тяжелой цепи, содержащую аминокислотную последовательность SEQ ID NO: 33 с 0-2 заменами аминокислот.

8. Способ лечения по меньшей мере одного симптома или признака, ассоцииированного с Аβ-бляшками, у индивидуума, включающий введение этому индивидууму эффективного количества по меньшей мере одного антитела против ApoE.

9. Способ по п.8, где лечение включает профилактику, снижение, реверсирование или улучшение по меньшей мере одного симптома или признака, ассоцииированного с Аβ-бляшками у индивидуума.

10. Способ по п.8, где симптом или признак, ассоциированный с Аβ-бляшками, включает нарушение когнитивных функций, изменение поведения, аномальную речевую функцию, эмоциональную дисрегуляцию, спазмы, нарушения структуры или функции нервной системы и повышение риска развития болезни Альцгеймера или церебральной амилоидной ангиопатии.

11. Способ по п.8, где антитело против ApoE связывается с эпитопом в кодирующей последовательности ApoE.

12. Способ по п.8, где введение включает эффективный системный путь введения.

13. Способ по п.8, где введение включает эффективный местный путь введения, включая введение непосредственно в центральную нервную систему.

14. Способ снижения нагрузки амилоидных бляшек в головном мозге индивидуума, включающий введение этому индивидууму эффективного количества по меньшей мере одного антитела против ApoE.

15. Способ по п.14, где антитело против ApoE связывается с эпитопом в кодирующей последовательности ApoE.

16. Способ по п.14, где введение включает эффективный системный путь введения.

17. Способ по п.14, где введение включает эффективный местный путь введения, включая введение непосредственно в центральную нервную систему.

18. Способ по п.14, где нагрузку амилоидных бляшек снижают в гиппокампе.

19. Способ по п.14, где нагрузку амилоидных бляшек снижают в коре головного мозга.