

【公報種別】特許法第17条の2の規定による補正の掲載

【部門区分】第3部門第2区分

【発行日】平成30年5月17日(2018.5.17)

【公表番号】特表2017-519723(P2017-519723A)

【公表日】平成29年7月20日(2017.7.20)

【年通号数】公開・登録公報2017-027

【出願番号】特願2016-565203(P2016-565203)

【国際特許分類】

C 0 7 C	279/26	(2006.01)
A 6 1 K	31/155	(2006.01)
A 6 1 P	37/06	(2006.01)
A 6 1 P	29/00	(2006.01)
A 6 1 P	19/02	(2006.01)
A 6 1 P	17/00	(2006.01)
A 6 1 P	21/00	(2006.01)
A 6 1 P	7/00	(2006.01)
A 6 1 P	9/00	(2006.01)
A 6 1 P	11/06	(2006.01)
A 6 1 P	1/16	(2006.01)
A 6 1 P	17/14	(2006.01)
A 6 1 P	27/16	(2006.01)
A 6 1 P	1/04	(2006.01)
A 6 1 P	3/10	(2006.01)
A 6 1 P	15/00	(2006.01)
A 6 1 P	13/12	(2006.01)
A 6 1 P	7/06	(2006.01)
A 6 1 P	25/00	(2006.01)
A 6 1 P	21/04	(2006.01)
A 6 1 P	17/06	(2006.01)
A 6 1 P	5/14	(2006.01)
A 6 1 P	37/02	(2006.01)
C 0 7 K	14/52	(2006.01)
C 1 2 N	5/0783	(2010.01)

【F I】

C 0 7 C	279/26	C S P
A 6 1 K	31/155	
A 6 1 P	37/06	
A 6 1 P	29/00	
A 6 1 P	19/02	
A 6 1 P	29/00	1 0 1
A 6 1 P	17/00	
A 6 1 P	21/00	
A 6 1 P	7/00	
A 6 1 P	9/00	
A 6 1 P	11/06	
A 6 1 P	1/16	
A 6 1 P	17/14	
A 6 1 P	27/16	
A 6 1 P	1/04	

A 6 1 P	3/10
A 6 1 P	15/00
A 6 1 P	13/12
A 6 1 P	7/06
A 6 1 P	25/00
A 6 1 P	21/04
A 6 1 P	17/06
A 6 1 P	5/14
A 6 1 P	37/02
C 0 7 K	14/52
C 1 2 N	5/0783

【手続補正書】

【提出日】平成30年3月30日(2018.3.30)

【手続補正1】

【補正対象書類名】特許請求の範囲

【補正対象項目名】全文

【補正方法】変更

【補正の内容】

【特許請求の範囲】

【請求項1】

N - エチル - N - (4 - フルオロフェニル) ビグアナイドまたはその薬学的に許容される塩を有効成分として含む、免疫疾患において制御性T細胞の活性を促進または増強し、病原性Th17細胞の活性を低減または抑制するための医薬組成物。

【請求項2】

前記N - エチル - N - (4 - フルオロフェニル) ビグアナイドまたはその薬学的に許容される塩が、さらに炎症性サイトカインの産生を低減または抑制し、自己抗体の産生を抑制し、破骨細胞への分化を抑制することを特徴とする、請求項1に記載の医薬組成物。

【請求項3】

前記炎症性サイトカインが、IL-17、IL-6、TNF-、IFN-、MMP-9またはSTAT-3であることを特徴とする、請求項2に記載の医薬組成物。

【請求項4】

前記自己抗体が、IgG、IgG1またはIgG2aであることを特徴とする、請求項2に記載の医薬組成物。

【請求項5】

0.1 mM ~ 10 mMの範囲の濃度で前記N - エチル - N - (4 - フルオロフェニル) ビグアナイドまたはその薬学的に許容される塩を含むことを特徴とする、請求項1に記載の医薬組成物。

【請求項6】

前記免疫疾患が、自己免疫疾患、炎症性疾患、および細胞、組織または臓器の移植拒絶疾患からなる群から選択されることを特徴とする、請求項1に記載の医薬組成物。

【請求項7】

前記自己免疫疾患が、リウマチ性関節炎、ペーチェット病、多発性筋炎または皮膚筋炎、自己免疫性血球減少症、自己免疫性心筋炎、アトピー性皮膚炎、喘息、原発性肝硬変、皮膚筋炎、グッドパスチャーリー症候群、自己免疫性髄膜炎、シェーグレン症候群、ループス、アジソン病、円形脱毛症、強直性脊椎炎、自己免疫性肝炎、自己免疫性耳下腺炎、クローン病、インスリン依存性糖尿病、栄養障害型表皮水疱症、副睾丸炎、糸球体腎炎、グレーブス病、ギラン・バレー症候群、橋本病、溶血性貧血、多発性硬化症、重症筋無力症、尋常性天疱瘡、乾癬、リウマチ熱、類肉腫症、強皮症、脊椎関節症、甲状腺炎、血管炎、白斑症、粘液水腫、悪性貧血、ミトコンドリア関連疾患および潰瘍性大腸炎から選択され

ることを特徴とする、請求項6に記載の医薬組成物。

【請求項8】

前記移植拒絶疾患が、移植片対宿主病であることを特徴とする、請求項6に記載の医薬組成物。

【請求項9】

免疫疾患において制御性T細胞の活性を促進または増強し、病原性T h 1 7細胞の活性を低減または抑制するための医薬の製造のためのN - エチル - N - (4 - フルオロフェニル) ビグアナイドまたはその薬学的に許容される塩の使用。

【手続補正2】

【補正対象書類名】明細書

【補正対象項目名】0049

【補正方法】変更

【補正の内容】

【0049】

また、T reg 細胞はFoxp3を発現する。Foxp3は、胸腺に由来する制御性T細胞に主に存在しており、CD4⁺CD25⁺表面抗原を有する細胞に存在する転写因子である。Foxp3発現T細胞が抗原を認識すると、Foxp3の作用によって、該抗原に対するT細胞の活性が低下する。また、Foxp3は抑制性T細胞としての役割を有し、Foxp3を発現していない胸腺由来の分化CD4⁺CD25⁻T細胞のうち、自己免疫を誘導しうるT細胞のIL-2の産生および細胞分裂を抑制する。また、Foxp3は、IL-2の転写制御のみならず、IL-4、IFN-などの転写制御をも抑制する機能を有することが明らかにされている。したがって、上述のように作用するFoxp3発現T細胞は、免疫応答を抑制または調節する活性を有することから、免疫疾患の治療に適用されている。また、細胞治療法として適用する試みもあり、これは、自己抗原に特異的なT細胞クローンを高濃度のIL-2サイトカインで処理し、次いで抗CD3抗体および抗CD28抗体で同時に処理することによって、ヒトFoxp3発現CD4⁻T細胞の数を増加させることによって行われる。