

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ(12) **ЗАЯВКА НА ИЗОБРЕТЕНИЕ**

(21)(22) Заявка: 2020126853, 11.01.2019

Приоритет(ы):

(30) Конвенционный приоритет:

12.01.2018 US 62/617,095;

21.05.2018 US 62/674,483;

18.07.2018 US 62/700,147;

27.07.2018 US 62/711,421;

27.07.2018 US 62/711,423;

09.08.2018 US 62/716,788;

09.08.2018 US 62/716,796

(43) Дата публикации заявки: 14.02.2022 Бюл. № 5

(85) Дата начала рассмотрения заявки РСТ на
национальной фазе: 12.08.2020

(86) Заявка РСТ:

US 2019/013314 (11.01.2019)

(87) Публикация заявки РСТ:

WO 2019/140271 (18.07.2019)

Адрес для переписки:

129090, Москва, ул. Б.Спаская, 25, строение 3,

ООО "Юридическая фирма Городисский и
Партнеры"

(71) Заявитель(и):

ПРОЛИНКС ЭлЭлСи (US)

(72) Автор(ы):

СЭНТИ, Дэниел В. (US),**ФОНТЕЙН, Шон (US)**(54) **СИНЕРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА**

(57) Формула изобретения

1. Способ лечения рака у субъекта, нуждающегося в таком лечении, при этом указанный субъект диагностирован как имеющий один или несколько дефектов ответа на повреждение ДНК (DDR), где способ включает введение указанному субъекту эффективного количества конъюгата ингибитора топоизомеразы I, связанного с макромолекулой через линкер, который обеспечивает отщепление через механизм бета-элиминирования.

2. Способ по п. 1, который включает введение указанному субъекту эффективного количества ингибитора DDR в комбинации с указанным конъюгатом.

3. Способ по п. 1, который включает введение указанному субъекту эффективного количества ингибитора контрольной точки клеточного цикла в комбинации с указанным конъюгатом.

4. Способ по п. 1, который дополнительно включает диагностирование указанного субъекта на наличие или отсутствие указанного дефекта.

5. Способ по п. 1, где ингибитор топоизомеразы I представляет собой SN-38.
6. Способ по п. 5, где макромолекула представляет собой полиэтиленгликоль (ПЭГ).
7. Способ по п. 5, где конъюгат представляет собой PLX038.
8. Способ по любому из пп. 1-7, где дефект в DDR у субъекта представляет собой дефект в репарации посредством гомологичной рекомбинации (HRR) или в репарации одноцепочечного разрыва или дефект присутствует в гене-супрессоре опухоли.
9. Способ по п. 2, где ингибитор DDR представляет собой ингибитор репарации HRR или репарации одноцепочечного разрыва.
10. Способ по п. 3, где ингибитор контрольной точки клеточного цикла представляет собой ингибитор киназы CHK1, CHK2 или Wee1.
11. Способ лечения рака у субъекта, нуждающегося в таком лечении, где способ включает введение указанному субъекту эффективного количества конъюгата ингибитора топоизомеразы I, связанного с макромолекулой через линкер, который обеспечивает отщепление через механизм бета-элиминирования, в комбинации с эффективным количеством ингибитора DDR.
12. Способ по п. 11, где ингибитор представляет собой ингибитор репарации HRR или репарации одноцепочечного разрыва.
13. Способ лечения рака у субъекта, нуждающегося в таком лечении, где способ включает введение указанному субъекту эффективного количества конъюгата ингибитора топоизомеразы I, связанного с макромолекулой через линкер, который обеспечивает отщепление через механизм бета-элиминирования, в комбинации с эффективным количеством ингибитора контрольной точки клеточного цикла.
14. Способ по п. 13, где ингибитор контрольной точки клеточного цикла представляет собой ингибитор киназы CHK1, CHK2 или Wee1.
15. Способ по любому из пп. 11-14, где ингибитор топоизомеразы I представляет собой SN-38.
16. Способ по п. 15, где макромолекула представляет собой полиэтиленгликоль (ПЭГ).
17. Способ по п. 15, где конъюгат представляет собой PLX038.