

【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24年9月13日(2012.9.13)

【公表番号】特表2011-528665(P2011-528665A)

【公表日】平成23年11月24日(2011.11.24)

【年通号数】公開・登録公報2011-047

【出願番号】特願2011-518930(P2011-518930)

【国際特許分類】

A 6 1 K 38/00 (2006.01)

A 6 1 P 31/12 (2006.01)

C 0 7 K 7/08 (2006.01)

【F I】

A 6 1 K 37/02

A 6 1 P 31/12

C 0 7 K 7/08 Z N A

【手続補正書】

【提出日】平成24年7月17日(2012.7.17)

【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】

アミノ酸配列

(Xaa<sub>1</sub>)<sub>m</sub>-Cys-Ala-

Xaa<sub>2</sub>-His-Leu-Gly-Glu-Leu-Val-Trp-Cys-Thr-(Xaa<sub>3</sub>)<sub>n</sub> (SEQ ID NO:53)

を含む精製されたポリペプチドを含有する、対象における免疫複合体形成の阻害における使用のための組成物であって、

配列中、Xaa<sub>1</sub>が任意のアミノ酸であり、Xaa<sub>2</sub>がTrp、TyrもしくはPhe、5-ヒドロキシトリプトファン(5-HTP)、5-ヒドロキシトリプタミン(5-HT)、または別のアミノ酸誘導体であり、Xaa<sub>3</sub>が任意のアミノ酸であり、かつmおよびnが独立して、0、1、2、3、4または5であり、

かつ免疫複合体形成がウイルス感染症に関連する、組成物。

【請求項2】

免疫複合体形成が、デング熱またはデングウイルス(DENV)による感染症の抗体依存性増強(ADE)に関連するか、またはDENV感染症の増強の一因となる、請求項1記載の組成物。

【請求項3】

前記ポリペプチドが、DENV感染症の臨床的改善または組織学的改善、DENV感染症の一つもしくは複数の組織学的特性の発症の改善もしくは遅延、またはDENV感染症のADEの減少をもたらす、請求項1記載の組成物。

【請求項4】

DENV感染症が、デング出血熱(DHF)またはデングショック症候群(DSS)である、請求項2または3記載の組成物。

【請求項5】

前記ポリペプチドが、Fc Rに対する抗DENV異種IgG免疫複合体(IC)の結合、DENV感染

症のADEの免疫病巣をもたらすICの形成、IgG ICに対するDENVウイルス粒子の結合、またはIgG免疫複合体に対するDENVタンパク質の結合を阻害する、請求項1記載の組成物。

【請求項6】

前記ポリペプチドがIgG免疫複合体に対するDENVタンパク質の結合を阻害し、該DENVタンパク質がNS1である、請求項5記載の組成物。

【請求項7】

前記ポリペプチドが、IgG ICに対するTNF- の結合、Fc I、Fc IIa H131アレル、Fc IIa R131アレル、Fc RIIb、Fc RIIc、Fc RIIIa、もしくはFcγ IIIbに対するDENV-IgG ICの結合、またはmC1qもしくはsC1qに対するDENV-IgG ICの結合を阻害する、請求項1記載の組成物。

【請求項8】

前記ポリペプチドが、末端安定化基(terminal stabilizing group)を含む、請求項1記載の組成物。

【請求項9】

末端安定化基が前記ポリペプチドのアミノ末端に存在し、かつアミノ酸配列Xaa-Pro-Proを有するトリペプチドであり、配列中、Xaaが任意のアミノ酸であり、XaaがAlaであってもよい、請求項8記載の組成物。

【請求項10】

末端安定化基が前記ポリペプチドのカルボキシ末端に存在し、かつアミノ酸配列Pro-Pro-Xaaを有するトリペプチドであり、配列中、Xaaが任意のアミノ酸であり、XaaがAlaであってもよい、請求項8記載の組成物。

【請求項11】

前記ポリペプチドがアミノ酸配列  
Xaa-Pro-Pro-Asp-Cys-Ala-Trp-His-Leu-Gly-Glu-Leu-Val-Trp-Cys-Thr (SEQ

ID NO:19)

を含み、配列中、Xaaが任意のアミノ酸である、請求項1記載の組成物。

【請求項12】

前記ポリペプチドがアミノ酸配列  
Ala-Pro-Pro-Asp-Cys-Ala-Trp-His-Leu-Gly-Glu-Leu-Val-Trp-Cys-Thr (SEQ

ID NO:20)

を含む、請求項1記載の組成物。

【請求項13】

前記ポリペプチドがアミノ酸配列  
Asp-Cys-Ala-Trp-His-Leu-Gly-Glu-Leu-Val-Trp-Cys-Thr (SEQ ID NO: 2)

を含む、請求項1記載の組成物。

【手続補正2】

【補正対象書類名】明細書

【補正対象項目名】0012

【補正方法】変更

【補正の内容】

【0012】

本発明の1つまたは複数の態様の詳細は、添付の図面および以下の説明に示されている。本発明のその他の特徴、目的および利点は、その説明および特許請求の範囲によって明らかになると考えられる。

[本発明1001]  
アミノ酸配列

(Xaa<sub>1</sub>)<sub>m</sub>-Cys-Ala-

Xaa<sub>2</sub>-His-Leu-Gly-Glu-Leu-Val-Trp-Cys-Thr-(Xaa<sub>3</sub>)<sub>n</sub> (SEQ ID NO:53)

を含む精製されたポリペプチドを含有する組成物を対象に投与する段階を含む、対象において免疫複合体形成を阻害する方法であって、

配列中、Xaa<sub>1</sub>が任意のアミノ酸であり、Xaa<sub>2</sub>がTrp、TyrもしくはPhe、5-ヒドロキシトリプトファン(5-HTP)、5-ヒドロキシトリプタミン(5-HT)、または別のアミノ酸誘導体であり、Xaa<sub>3</sub>が任意のアミノ酸であり、かつmおよびnが独立して、0、1、2、3、4または5であり、かつ免疫複合体形成がウイルス感染症に関連する、方法。

[本発明1002]

免疫複合体形成が、デング熱またはデングウイルス(DENV)による感染症の抗体依存性増強(ADE)に関連するか、またはDENV感染症の増強の一因となる、本発明1001の方法。

[本発明1003]

前記ポリペプチドが、DENV感染症の臨床的改善または組織学的改善をもたらす、本発明1001の方法。

[本発明1004]

前記ポリペプチドが、DENV感染症の一つもしくは複数の組織学的特性の発症の改善または遅延をもたらす、本発明1001の方法。

[本発明1005]

前記ポリペプチドが、DENV感染症のADEを減少させる、本発明1001の方法。

[本発明1006]

DENV感染症が、デング出血熱(DHF)またはデングショック症候群(DSS)である、本発明1002、1003、1004または1005のいずれかの方法。

[本発明1007]

前記ポリペプチドが、Fc Rに対する抗DENV異種IgG免疫複合体(IC)の結合を阻害する、本発明1001の方法。

[本発明1008]

前記ポリペプチドが、DENV感染症のADEの免疫病因をもたらすICの形成を阻害する、本発明1001の方法。

[本発明1009]

前記ポリペプチドが、IgG ICに対するDENVウイルス粒子の結合を阻害する、本発明1001の方法。

[本発明1010]

前記ポリペプチドが、IgG免疫複合体に対するDENVタンパク質の結合を阻害する、本発明1001の方法。

[本発明1011]

DENVタンパク質がNS1である、本発明1010の方法。

[本発明1012]

前記ポリペプチドが、IgG ICに対するTNF- の結合を阻害する、本発明1001の方法。

[本発明1013]

前記ポリペプチドが、Fc I、Fc IIa H131アレル、Fc IIa R131アレル、Fc RIIb、Fc RIIc、Fc RIIIa、またはFcγ IIIbに対するDENV-IgG ICの結合を阻害する、本発明1001の方法。

[本発明1014]

前記ポリペプチドが、mC1qまたはsC1qに対するDENV-IgG ICの結合を阻害する、本発明1001の方法。

[本発明1015]

前記ポリペプチドが、末端安定化基(terminal stabilizing group)を含む、本発明1001の方法。

[本発明1016]

末端安定化基が前記ポリペプチドのアミノ末端に存在し、かつアミノ酸配列Xaa-Pro-Proを有するトリペプチドであり、配列中、Xaaが任意のアミノ酸である、本発明1015の方法。

[本発明1017]

XaaがAlaである、本発明1016の方法。

[本発明1018]

末端安定化基が前記ポリペプチドのカルボキシ末端に存在し、かつアミノ酸配列Pro-Pro-Xaaを有するトリペプチドであり、配列中、Xaaが任意のアミノ酸である、本発明1015の方法。

[本発明1019]

XaaがAlaである、本発明1018の方法。

[本発明1020]

出血熱の一つもしくは複数の、臨床的特性、病理組織学的特性、または分子的特性に関して、対象をモニタリングする段階をさらに含む、本発明1001の方法。

[本発明1021]

出血熱の一つもしくは複数の、臨床的特性、病理組織学的特性、または分子的特性が、血小板の減少、血液濃縮、またはFc R<sup>+</sup>エフェクター細胞の増加からなる群より選択される、本発明1020の方法。

[本発明1022]

前記ポリペプチドがアミノ酸配列  
Xaa-Pro-Pro-Asp-Cys-Ala-Trp-His-Leu-Gly-Glu-Leu-Val-Trp-Cys-Thr (SEQ

ID NO:19)

を含み、配列中、Xaaが任意のアミノ酸である、本発明1001の方法。

[本発明1023]

前記ポリペプチドがアミノ酸配列  
Ala-Pro-Pro-Asp-Cys-Ala-Trp-His-Leu-Gly-Glu-Leu-Val-Trp-Cys-Thr (SEQ

ID NO:20)

を含む、本発明1001の方法。

[本発明1024]

前記ポリペプチドがアミノ酸配列  
Asp-Cys-Ala-Trp-His-Leu-Gly-Glu-Leu-Val-Trp-Cys-Thr (SEQ ID NO: 2)

を含む、本発明1001の方法。