

【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17年8月18日(2005.8.18)

【公表番号】特表2004-523579(P2004-523579A)

【公表日】平成16年8月5日(2004.8.5)

【年通号数】公開・登録公報2004-030

【出願番号】特願2002-573044(P2002-573044)

【国際特許分類第7版】

A 6 1 K 45/00

A 6 1 K 38/00

A 6 1 K 39/395

A 6 1 P 9/00

A 6 1 P 9/08

A 6 1 P 9/10

A 6 1 P 43/00

【F I】

A 6 1 K 45/00

A 6 1 K 39/395 D

A 6 1 P 9/00

A 6 1 P 9/08

A 6 1 P 9/10

A 6 1 P 43/00 1 0 1

A 6 1 K 37/02

【手続補正書】

【提出日】平成15年12月26日(2003.12.26)

【手続補正1】

【補正対象書類名】明細書

【補正対象項目名】0005

【補正方法】変更

【補正の内容】

【0005】

H M G B 1はR A G Eレセプタ(グリコシル化最終生成物に対するレセプタ)に結合するリガンドの一つとして確認された(H o r i等、1995年、J . B i o l . C h e m . , 270:25752-25761)。R A G Eはイムノグロブリンスーパーファミリのマルチリガンドレセプタであり、内皮細胞、平滑筋細胞、単核食細胞、およびニューロン等の多くの細胞型において発現される(B r e t t等、1993年、A m . J . P h a t h o l . , 143:1699-1712; N e e p e r等、1992年、J . B i o l . C h e m . , 267:14998-15004)。また、これは糖尿病、アミロイド症、アテローム性動脈硬化症等の幾つかの異なる病理学的プロセスに関係する(S c h m i d t等、1999年、C i r c . R e s . , 84:489-497)。H M G B 1とR A G Eとの相互作用は神経突起成長を誘導し、2つの蛋白質は胎児が発達している間に神経突起を進歩する前縁において共存する(H u t t u n e n等、1999年、J . B i o l . C h e m . , 274:19919-19924)。H M G B 1およびR A G Eの間の相互作用を防止することにより、腫瘍成長および転移のブロックが観察される。さらに、この相互作用の阻害が、マイトジェン活性化蛋白質(M A P)キナーゼの活性化およびマトリックスメタロプロテinkinase、腫瘍増殖および侵入に重大にリンクした分子の発現を抑制する(タグチ等、2000年、ネイチャー、405:354-360)。

さらに、H M G B 1の阻害剤(すなわち、グリチルリジン(Glicyrrhizin))は抗炎症剤

として利用可能であることは既に知られている(サカモト等、2001年、*Biol. Pharm. Bull.*, 24(8)906-911; Yoh等、2002年、*Dig. Dis. Sci.*, 47(8), 1775-1781)。