(12) 特許協力条約に基づいて公開された国際出願

(19) 世界知的所有権機関
国際事務局

(43) 国際公開日
2009 年 12 月 10 日(10.12.2009)

PCT

(10) 国際公開番号
WO 2009/148148 A1

(51) 国際特許分類:
A61K 45/00 (2006.01) *A61P 25/00* (2006.01)
A61K 39/395 (2006.01) *A61P 35/00* (2006.01)
A61P 1/18 (2006.01) *A61P 43/00* (2006.01)

(21) 国際出願番号: PCT/JP2009/060314

(22) 国際出願日: 2009 年 6 月 5 日(05.06.2009)

(25) 国際出願の言語: 日本語

(26) 国際公開の言語: 日本語

(30) 優先権データ:
特願 2008-147944 2008 年 6 月 5 日(05.06.2008) JP

(71) 出願人 (米国を除く全ての指定国について): 国立がんセンター総長が代表する日本国(**JAPAN AS REPRESENTED BY PRESIDENT OF NATIONAL CANCER CENTER**) [JP/JP]; 〒1040045 東京都中央区築地５丁目１番１号 Tokyo (JP). 中外製薬株式会社(**CHUGAI SEIYAKU KABUSHIKI KAISHA**) [JP/JP]; 〒1158543 東京都北区浮間５丁目５番１号 Tokyo (JP).

(72) 発明者; および
(75) 発明者/出願人 (米国についてのみ): 光永 修一(**MITSUNAGA, Shuichi**) [JP/JP]; 〒2778577 千葉県柏市柏の葉６－５－１ 国立がんセンター東病院内 Chiba (JP). 落合 淳志(**OCHIAI, Atsushi**) [JP/JP]; 〒2778577 千葉県柏市柏の葉６－５－１ 国立がんセンター東病院内 Chiba (JP).

(74) 代理人: 清水 初志, 外(**SHIMIZU, Hatsushi** et al.); 〒3000847 茨城県土浦市卸町１－１－１ 関鉄つくばビル６階 Ibaraki (JP).

(81) 指定国 (表示のない限り、全ての種類の国内保護が可能): AE, AG, AL, AM, AO, AT, AU, AZ, BA, BB, BG, BH, BR, BW, BY, BZ, CA, CH, CL, CN, CO, CR, CU, CZ, DE, DK, DM, DO, DZ, EC, EE, EG, ES, FI, GB, GD, GE, GH, GM, GT, HN, HR, HU, ID, IL, IN, IS, JP, KE, KG, KM, KN, KP, KR, KZ, LA, LC, LK, LR, LS, LT, LU, LY, MA, MD, ME, MG, MK, MN, MW, MX, MY, MZ, NA, NG, NI, NO, NZ, OM, PG, PH, PL, PT, RO, RS, RU, SC, SD, SE, SG, SK, SL, SM, ST, SV, SY, TJ, TM, TN, TR, TT, TZ, UA, UG, US, UZ, VC, VN, ZA, ZM, ZW.

(84) 指定国 (表示のない限り、全ての種類の広域保護が可能): ARIPO (BW, GH, GM, KE, LS, MW, MZ, NA, SD, SL, SZ, TZ, UG, ZM, ZW), ユーラシア (AM, AZ, BY, KG, KZ, MD, RU, TJ, TM), ヨーロッパ (AT, BE, BG, CH, CY, CZ, DE, DK, EE, ES, FI, FR, GB, GR, HR, HU, IE, IS, IT, LT, LU, LV, MC, MK, MT, NL, NO, PL, PT, RO, SE, SI, SK, TR), OAPI (BF, BJ, CF, CG, CI, CM, GA, GN, GQ, GW, ML, MR, NE, SN, TD, TG).

添付公開書類:
— 国際調査報告（条約第 21 条(3)）
— 明細書の別個の部分として表した配列リスト（規則 5.2(a)）

WO 2009/148148 A1

(54) **Title**: NEUROINVASION INHIBITOR

(54) 発明の名称: 神経浸潤抑制剤

(57) **Abstract**: It is found that neuroinvasion in a neuroinvasion model for pancreatic cancer can be inhibited by inhibiting IL-6. Further, it is demonstrated that an IL-6 receptor is expressed in a human pancreatic cancer cell line and IL-6 can increase the chemotactic ability, the migratory ability and the intercellular signaling of a pancreatic cancer cell, and it is found that pancreatic cancer can be treated by inhibiting IL-6. Still further, it is found that human pancreatic cancer neuroinvasion can be inhibited by administering an IL-6 inhibitor to a mouse neuroinvasion model.

(57) 要約: 本発明者らは、膵癌の神経浸潤モデルにおいて、IL-6 を阻害することにより神経浸潤が抑制されることを見出し、本発明を完成した。さらにヒト膵がん細胞株で IL-6 受容体が発現していること、IL-6 が膵がん細胞の走化能および遊走能および細胞内シグナルを亢進することを明らかにし、IL-6 を阻害することにより膵癌を治療することが可能であることを見出した。さらに、IL-6 阻害剤をマウス神経浸潤モデルに投与することにより、ヒト膵癌神経浸潤を抑制できることを見出した。