

本資料はアストラゼネカ英国本社（AstraZeneca PLC）が、投資家やビジネスパートナーの皆様からのご要望に応えるため、[2026年4月21日に発信したプレスリリース](#)を日本語に翻訳し、参考資料として提供するものです。本資料の正式言語は英語であり、その内容・解釈については英語が優先します。なお、本リリースには、本邦未承認の情報を含まず、本プレスリリースには、医療用医薬品や開発品の情報を含むものがありますが、これらは医療用医薬品や開発品のプロモーション、広告を目的とするものではありません。

2026年5月12日

報道関係者各位

アレクシオンファーマ合同会社

ウルトミス®、国際共同第 III 相臨床試験 I CAN 試験において、 成人 IgA 腎症の蛋白尿の統計学的に有意な減少を示す

ウルトミス®は投与開始後 10 週目という早期に蛋白尿の減少を達成

**試験結果から、終末補体 C5 阻害剤であるウルトミス®の
IgA 腎症に対する疾患修飾薬の選択肢としての可能性が示される**

第 III 相 I CAN 試験の事前に規定された中間解析において肯定的な結果が得られ、病勢進行リスクを有する成人の IgA 腎症 (IgAN) において、ウルトミス®HI 点滴静注（一般名：ラブリズマブ、以下「ウルトミス」）が中間解析における主要評価項目を達成し、34 週目の尿蛋白（24 時間尿蛋白/クレアチニン比 (UPCR)）の統計学的に有意な減少を示しました。最終解析における主要評価項目である推算糸球体濾過量 (eGFR) のベースラインからの変化量は、106 週目に測定される予定です。

IgAN は希少な、腎臓の炎症性疾患であり、慢性腎臓病 (CKD) を引き起こし、末期腎不全 (ESKD) に進行する可能性があります。この疾患は、体内で異常な IgA タンパク質が産生され、免疫複合体が腎臓に沈着して障害を引き起こすことから始まります。これらの複合体の沈着により補体系が活性化され、終末補体介在性の炎症が生じます。その結果、腎臓の重要な部分、特に血液をろ過して浄化する役割を担う糸球体細胞が損傷を受け、その機能が失われます。この損傷は、長期的に腎機能に悪影響を及ぼします¹。

米国、EU および日本では合わせて 56 万人以上の患者さんが IgAN と診断されており、その 60%以上が IgAN の治療対象です²⁻⁵。

英国レスター大学の腎臓内科学寄附講座の教授であり、I CAN 試験の治験責任医師を務める Jonathan Barratt 博士は次のように述べています。「IgAN 患者さんの多くはその後腎不全に進行し、最終的には透析や移植が必要となります。これらの転帰は、治療の進歩にもかかわらず、患者さんの日常生活に深刻な負担を強いる可能性があります。I CAN 試験の中間解析の結果から、IgAN における腎臓炎症の中心的な要因である終末補体活性化を『ウルトミス』で阻害することにより、蛋白尿の減少に有望な役割を果たす可能性が示されました。2 年後の試験の完了時点で、この疾患の治療における『ウルトミス』の臨床的影響について詳細な理解が得られることを期待しています」

アレクシオン・アストラゼネカ・レアディーズの最高経営責任者であるマーク・デュノワイエは次のように述べています。「これらの肯定的なデータは、『ウルトミス』による補体 C5 の阻害が、10 週目という早期に蛋白尿の減少をもたらすことを示しており、IgAN における『ウルトミス』の疾患修飾的アプローチの可能性を実証するものです。主要各国の規制当局にこれらのデータを提出すると同時に、第 III 相試験の完了に向けて取り組んでまいります」

本試験で観察された安全性プロファイルは、「ユルトミス」の既存の試験データと一致しており、新たな安全性シグナルは特定されませんでした。

アレクシオンは主要各国での迅速承認の取得を目指しており、これらの結果を今後の医学学会で発表する予定です。

補足

IgA 腎症 (IgAN: Immunoglobulin A Nephropathy) について

IgAN は希少な、腎臓の炎症性疾患であり、慢性腎臓病 (CKD) を引き起こし、末期腎不全 (ESKD) に進行する可能性があります。この疾患は、体内で異常な IgA タンパク質が産生され、免疫複合体が腎臓に沈着して障害を引き起こすことから始まります。これらの複合体の沈着により補体系が活性化され、終末補体介在性の炎症が生じます。その結果、腎臓の重要な部分、特に血液をろ過して浄化する役割を担う糸球体細胞が損傷を受け、その機能が失われます。この損傷は、長期的に腎機能に悪影響を及ぼし、CKD を引き起こし、ESKD に進行する可能性があります¹。

IgAN の徴候および症状には、尿中の血液 (血尿)、尿の泡立ち (蛋白尿)、手足の腫れ (浮腫)、高血圧などが挙げられます⁶。IgAN のほとんどは、疾患の早期では症状が発現しないため、病勢が進行するまで発見されない場合が多くあります。その結果、診断時には、すでに不可逆性の腎障害が生じている可能性があります⁵⁻⁷。尿中タンパク濃度が上昇しているか、腎機能が低下している IgAN 患者さんの約半数は、診断後 10 年以内に ESKD または腎不全に進行するリスクがあります⁸。

I CAN (ALXN1210-IgAN-320) 試験について

I CAN (ALXN1210-IgAN-320) 試験は、病勢進行のリスクを有する成人の IgAN を対象に、「ユルトミス」の有効性および安全性を評価する国際共同第 III 相無作為化二重盲検プラセボ対照試験です。試験に参加した患者さんは、スクリーニングの少なくとも 3 カ月前から標準治療に準じた安定した IgAN の併用療法を受けていました⁹。

被験者は 1 : 1 の割合で「ユルトミス」投与群またはプラセボ投与群に無作為に割り付けられ、合計 106 週にわたり、静脈内投与を受けました。「ユルトミス」投与群の被験者は、1 日目に初回用量の「ユルトミス」が投与され、その後 15 日目から 106 週の盲検投与期間中、8 週ごとに体重に基づく維持用量の「ユルトミス」が定期的に投与されました。無作為化対照期間を完了した被験者は、非盲検アクセス期間への移行を選択することができました⁹。

主要評価項目は、34 週目の尿蛋白 (24 時間尿蛋白 / クレアチニン比 (UPCR)) のベースラインからの変化量および 106 週目の推算糸球体濾過量 (eGFR) のベースラインからの変化量であり、それぞれ中間解析および最終解析で評価します。最終解析の主な副次評価項目は、34 週目の 24 時間 UPCR のベースラインからの 50% 以上の減少、10 週目の 24 時間 UPCR のベースラインからの変化量、106 週目までの持続的な eGFR の 30% 以上の低下までの時間、および 106 週目までの複合腎イベントの初回発現までの時間などでした。本試験は、北米、南米、欧州、アジアおよびオーストラリアの 28 カ国から約 510 人の被験者を登録するようデザインされました⁹。

ユルトミス®について

長時間作用型の補体 C5 阻害剤であるユルトミス®HI 点滴静注 (一般名: ラプリズマブ、以下「ユルトミス」) は、急速な、完全かつ持続的な補体阻害作用をもたらします。本剤は身体の免疫系の一部である終末補体カスケードの補体タンパク C5 を阻害することでその効果を発揮します。補体カスケードが制御不能な活性化を起こすと、過剰反応して体内で自己の健康な細胞を攻撃するようになります。「ユルトミス」は、初回用量の投与後、成人には 8 週ごと、小児には 4 週または 8 週ごと (体重に基づく) に静脈内投与されま

7. Stamellou E, et al. IgA nephropathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):67. doi:10.1038/s41572-023-00476-9.
8. Wong K, et al. Effects of rare kidney diseases on kidney failure: a longitudinal analysis of the UK National Registry of Rare Kidney Diseases (RaDaR) cohort. *Lancet*. 2024;403(10433):1279-1289.
9. ClinicalTrials.gov. A Phase 3, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study to Evaluate the Efficacy and Safety of Ravulizumab in Adult Participants With Immunoglobulin A Nephropathy (IgAN). NCT Identifier: NCT06291376. Available [here](#). Accessed April 2026.