

英文	和文
A total of 81.2% of the patients had renal vasculitis.	全体で患者の81.2%が腎血管炎に罹患していた。
Activation of the alternative complement pathway, which results in C5a production, is a component of the pathogenesis of ANCA-associated vasculitis.	C5aの産生につながる補体第二経路の活性化がANCA関連血管炎の病因の1つである。
All events resolved with the withdrawal of trial medication and other potentially hepatotoxic drugs, including trimethoprim-sulfamethoxazole.	治験薬及びトリメトプリム・スルファメトキサゾールなどの肝毒性のある他の薬剤を中止したところ、いずれの事象も回復した。
All the authors participated with the sponsor in the design of the trial, the analysis of the data, and the writing of the manuscript.	著者全員が治験の計画、データの解析、原稿の執筆に治験依頼者とともに携わった。
All the authors vouch for the completeness and accuracy of the data, the complete reporting of adverse events, and the adherence of the trial to the protocol.	著者全員が、データが完全かつ正確であること、有害事象がもれなく報告されていること、治験が治験実施計画書に準拠していることを保証している。
All the patients or a parent or guardian gave written informed consent before entry.	すべての患者あるいは親又は保護者から、参加前に書面による同意を取得した。
All the patients received one of three regimens: cyclophosphamide intravenously at a dose of 15 mg per kilogram of body weight up to 1.2 g on Day 1 and at Weeks 2, 4, 7, 10, and 13; cyclophosphamide orally at a dose of 2 mg per kilogram up to 200 mg per day for 14 weeks; or intravenous rituximab at a dose of 375 mg per square meter of body-surface area per week for 4 weeks.	すべての患者に対して、3つの治療、すなわち、シクロホスファミドを体重1kgあたり15mgの用量(1.2gまで)で1日目、2、4、7、10、13週目に静脈内投与する治療、シクロホスファミドを体重1kgあたり2mgの用量(1日あたり200mgまで)で14週間経口投与する治療、リツキシマブを体表面積1m ² あたり375mgの用量で4週間静脈内投与する治療のいずれかを行った。
All use of immunosuppressants had to cease before trial entry.	免疫抑制薬は治験参加前にすべて中止することとした。
Among the patients with stage 4 kidney disease (i.e., baseline eGFR of < 30 ml per minute per 1.73 m ²), the least-squares mean change at Week 52 was 13.7 ml per minute per 1.73 m ² in the avacopan group and 8.2 ml per minute per 1.73 m ² in the prednisone group, and the difference between groups was 5.6 ml per minute per 1.73 m ² (95% CI, 1.7 to 9.5).	ステージ4腎疾患の患者(すなわち、ベースラインのeGFRが30ml/分/1.73m ² 未満)では、52週目における変化量の最小二乗平均はアバコパン群で13.7ml/分/1.73m ² 、プレドニゾン群で8.2ml/分/1.73m ² であり、群間差は5.6ml/分/1.73m ² であった(95%信頼区間1.7~9.5)。
ANCA-associated vasculitis can also result in deterioration of health-related quality of life because of organ damage, as well as toxic effects from medications used to treat the disorder, including from long-term use of glucocorticoids.	また、ANCA関連血管炎では、臓器障害だけでなくグルココルチコイドの長期使用など治療薬の副作用のため、健康関連QOLが悪化することがある。
At Week 52, the least-squares mean change from baseline in the eGFR was 7.3 ml per minute per 1.73 m ² in the avacopan group and 4.1 ml per minute per 1.73 m ² in the prednisone group, and the difference between groups was 3.2 ml per minute per 1.73 m ² (95% CI, 0.3 to 6.1).	52週目におけるeGFRのベースラインからの変化量の最小二乗平均はアバコパン群で7.3ml/分/1.73m ² 、プレドニゾン群で4.1ml/分/1.73m ² であり、群間差は3.2ml/分/1.73m ² であった(95%信頼区間0.3~6.1)であった。
Avacopan (30 mg twice daily) or matching placebo was given for 52 weeks, with 8 weeks of follow-up.	アバコパン(30mgを1日2回投与)又はそのプラセボを52週間投与し、8週間追跡調査した。

Avacopan is an orally administered small-molecule C5a receptor antagonist that selectively blocks the effects of C5a through the C5a receptor, including blocking neutrophil chemoattraction and activation.	アバコパンは経口投与型の低分子のC5a受容体拮抗薬で、好中球の化学誘引及び活性化を阻止するなど、C5a受容体を介するC5aの作用を選択的に阻止する。
Avacopan was noninferior but not superior to tapered prednisone in inducing remission of vasculitis at 26 weeks and was superior to prednisone at 52 weeks in patients who received rituximab or cyclophosphamide.	リツキシマブ又はシクロホスファミドの投与を受けた患者を対象としたとき、26週後における血管炎の寛解導入に関しては、アバコパンはプレドニゾンの漸増投与と比較して非劣性を示したが、優越性はなく、52週後にはプレドニゾンと比較して優越性を示した。
Company A sponsored the trial and provided trial medication.	会社Aが治験依頼者で、治験薬を提供した。
Company B conducted the trial with guidance from Company A.	会社Bが、会社Aによる指導の下、治験を実施した。
Data were analyzed after all the patients had completed the 52-week treatment period.	すべての患者が52週間の投与期間を終了した後、データを解析した。
Eligible patients had newly diagnosed or relapsing granulomatosis with polyangiitis or microscopic polyangiitis, according to the Chapel Hill Consensus Conference definitions, for which treatment with cyclophosphamide or rituximab was indicated; had tested positive for antibodies to either proteinase 3 or myeloperoxidase; had an estimated glomerular filtration rate (eGFR) of at least 15 ml per minute per 1.73 m ² of body-surface area; and had at least one major or three nonmajor items or at least two renal items of hematuria and proteinuria on the Birmingham Vasculitis Activity Score (BVAS), version 3 (a composite of signs and symptoms in nine organ systems; total range, 0 to 63, with higher scores indicating more disease activity).	チャペルヒルコンセンサス会議の定義《チャペルヒル分類》に基づき、多発血管炎性肉芽腫症又は顕微鏡的多発血管炎と新規診断された患者又は再燃した患者のうち、シクロホスファミド又はリツキシマブによる治療が適応であって、プロテインナーゼ3又はミエロペルオキシダーゼのどちらかに対する抗体が陽性である場合、推算糸球体ろ過量 (eGFR) が体表面積1.73m ² あたり15ml/分以上である場合、バーミンガム血管炎活動性スコア (BVAS) 第3版 (9つの器官系に関する徴候及び症状の複合スコア: 総計の範囲は0~63で、スコアが高いほど疾患活動性が高いことを示す) で1つ以上の主要項目又は3つの非主要項目に該当するか、血尿及びタンパク尿に関する2つ以上の腎臓項目に該当する場合を適格患者とした。
Ethics committees and institutional review boards at participating sites approved the research protocol.	治験参加医療機関の倫理委員会及び施設内審査委員会により治験実施計画書が承認された。
Fatal infections and life-threatening infections were reported in one patient each in the avacopan group and in two patients each in the prednisone group.	致死的な感染症及び生命を脅かす感染症はアバコパン群でそれぞれ1例、プレドニゾン群でそれぞれ2例に報告された。
For glucocorticoid-induced toxic effects, the least-squares mean for the Glucocorticoid Toxicity Index-Cumulative Worsening Score (GTI-CWS) at Week 26 was 39.7 in the avacopan group and 56.6 in the prednisone group, and the difference between groups was -16.8 points (95% CI, -25.6 to -8.0).	グルココルチコイドの副作用については、26週目におけるGTI-CWSの最小二乗平均はアバコパン群で39.7、プレドニゾン群で56.6であり、群間差は-16.8ポイント (95%信頼区間 -25.6 ~ -8.0) であった。
For the primary endpoints, missing data at Week 26 and Week 52 were imputed as no remission.	26週目及び52週目における主要評価項目の欠損データは非寛解と見なして、補完を行った。
From Week 15 onward, cyclophosphamide was followed by oral azathioprine at a target dose of 2 mg per kilogram per day.	15週目以降、シクロホスファミドに替えて、アザチオプリンを2mg/kg/日の目標用量で経口投与した。

Glucocorticoid had to be tapered to 20 mg or less of prednisone equivalent before the patient began the trial, and this open-label glucocorticoid treatment was further tapered to discontinuation by the end of Week 4 of the trial.	グルコルチコイドを治験開始前にプレドニゾン換算で20mg以下に漸減することとし、非盲検でグルコルチコイドを投与しながらさらに漸減して治験4週目の終了時まで中止した。
Glucocorticoids were used by patients in the avacopan group, although the mean daily glucocorticoid dose in the avacopan group was one third of that in the prednisone group.	アバコパン群の患者もグルコルチコイドを使用した。アバコパン群におけるグルコルチコイドの1日平均投与量はプレドニゾン群の1/3であった。
If the lower boundary of the 95% confidence interval was greater than 0.0 percentage points, avacopan would be considered superior to prednisone.	95%信頼区間の下限が0.0パーセントポイントよりも大きければ、アバコパンにはプレドニゾンに対して優越性があるとみなした。
Immunosuppressants, other than those specified in the protocol, for worsening of vasculitis or relapses were used in 29 patients (17.5%) in the avacopan group and in 36 patients (22.0%) in the prednisone group.	血管炎の悪化又は再燃のため、治験実施計画書に規定される以外の免疫抑制薬が用いられた患者はアバコパン群で29例(17.5%)、プレドニゾン群で36例(22.0%)であった。
In a murine model of ANCA-associated vasculitis, avacopan prevented the development of glomerulonephritis induced by antimyeloperoxidase antibodies.	ANCA関連血管炎のマウスモデルにおいて、アバコパンは抗ミエロペルオキシダーゼ抗体により誘発される糸球体腎炎の発症を阻止した。
In both groups, approximately two thirds of the patients received rituximab and one third received cyclophosphamide.	両群とも、患者の約2/3がリツキシマブの投与を受け、1/3がシクロホスファミドの投与を受けた。
In each group, 43% of the patients were positive for antiproteinase 3 antibodies, and 57% were positive for antimyeloperoxidase antibodies.	各群とも、患者の43%が抗プロテアーゼ3抗体陽性で、57%が抗ミエロペルオキシダーゼ抗体陽性であった。
Investigators were instructed that the use of glucocorticoids, not supplied as trial medication, was to be avoided as much as possible.	治験薬として交付されていないグルコルチコイドを投与することは極力避けるように治験責任医師に指示した。
Least-squares means, standard errors, and confidence intervals are from models incorporating treatment group, visit, treatment-by-visit interaction, and stratification factors as covariates.	最小二乗平均、標準誤差、信頼区間は、投与群、来院、投与と来院の相互作用、層別化因子を共変量として組み込んだモデルから得たものである。
Longer trials are required to determine the durability and safety of avacopan in patients with ANCA-associated vasculitis.	ANCA関連血管炎患者におけるアバコパンの効果持続性及び安全性を判定するには、より長期の治験が必要である。
Men constituted 59.0% of the avacopan group and 53.7% of the prednisone group.	男性の割合はアバコパン群で59.0%、プレドニゾン群で53.7%であった。
Most results are in the same direction as those for sustained remission.	ほとんどの成績が持続的寛解の結果と同じ方向性である。
Nine patients in the avacopan group and six in the prednisone group had a serious adverse event of an abnormality on liver-function testing.	アバコパン群の患者9例及びプレドニゾン群の6例が重篤な有害事象として肝機能検査の異常を示した。
Other secondary endpoint results, for which there was no plan for adjustment of multiple comparisons, are shown in Table 2.	多重比較の調整を行う計画がなかったその他の副次評価項目の結果は表2に示す。

Patients in either treatment group who had a worsening of disease that involved a major item in the BVAS could be treated with rescue therapy consisting of intravenous glucocorticoids (typically 0.5 to 1 g of methylprednisolone per day for 3 days), oral glucocorticoids, or both, tapered according to the patient's condition.	どちらの投与群においてもBVASの主要項目に関わる病状の悪化を示した患者には、グルココルチコイドの静脈内投与(通常、メチルプレドニゾン1日0.5~1gを3日間投与)、グルココルチコイドの経口投与、又はその両方からなるレスキュー療法が行えることとし、患者の状態に応じて漸減した。
Patients were excluded if they had received more than 3 g of intravenous glucocorticoids within 4 weeks, or more than 10 mg per day of oral prednisone for more than 6 weeks continuously, before screening.	スクリーニング前の4週間以内に3g超のグルココルチコイドの静脈内投与を受けていた患者あるいはスクリーニング前に6週間よりも長く継続的に1日10mg超のプレドニゾンの経口投与を受けていた患者は除外した。
Patients were not considered to be in sustained remission if they had remission at Week 26 but a relapse thereafter.	26週目に寛解していても、その後に再燃した患者は、持続的寛解とみなさなかった。
Patients were randomly assigned in a 1:1 ratio to receive 30 mg of avacopan twice daily orally plus prednisone-matching placebo or a tapering oral regimen of prednisone plus avacopan-matching placebo in a double-dummy design.	患者は、ダブルダミーデザインにより、アバコパン30mgの1日2回経口投与+プレドニゾンプラセボの投与群又はプレドニゾンの漸減経口投与+アバコパンプラセボの投与群に1:1の比でランダムに割り付けた。
Patients with antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis may have life-threatening complications, including impairment in kidney function caused by progressive focal necrotizing glomerulonephritis.	抗好中球細胞質抗体(ANCA)関連血管炎の患者は、進行性局所壊死性糸球体腎炎による腎機能障害など生命を脅かす合併症を示すことがある。
Patients, trial personnel, and sponsor representatives involved in the conduct of the trial were unaware of the trial group assignments.	患者、治験担当者、治験の実施に関与した治験依頼者側の代表者には、投与群の割り付けが知らされなかった。
Prednisone or a matched placebo was given on a tapering schedule for 20 weeks (60 mg per day tapered to discontinuation by Week 21)	プレドニゾン又はそのプラセボは20週間漸減投与した(1日60mgとし、漸減しながら21週目までに中止)。
Randomization was performed centrally through an interactive Web-response system with the use of a minimization algorithm to maintain balance between the treatment groups.	インタラクティブなWeb応答システムによる中央ランダム化とし、投与群間のバランスが維持されるように最小化アルゴリズムを用いた。
Randomization was stratified according to vasculitis disease status (newly diagnosed or relapsing), ANCA status (antiproteinase 3 positive or antimyeloperoxidase positive), and immunosuppressive treatment (cyclophosphamide or rituximab, assigned at the discretion of the investigators at the inception of the trial for each patient and continued throughout the trial).	ランダム化に際しては、血管炎の病状別(新規診断か、再燃か)、ANCAの状況別(抗プロテアーゼ3抗体陽性か、抗ミエロペルオキシダーゼ抗体陽性か)、免疫抑制薬による治療別(シクロホスファミド又はリツキシマブが治験開始時に治験責任医師の判断で各患者に割り付けられ、治験を通じて継続)に層別化した。
Relapse was defined as a return of vasculitis activity on the basis of at least one major BVAS item, at least three minor BVAS items, or one or two minor BVAS items for at least two consecutive trial visits.	血管炎の活動性の復活(目安としてBVASの1つ以上の主要項目、BVASの3つ以上の非主要項目、あるいは2回以上連続する治験来院時にBVASの1つ又は2つの非主要項目に該当する場合)を再燃と定義した。
Results for health-related quality of life, as measured by the SF-36 and EQ-5D-5L, are shown in Table 1.	SF-36及びEQ-5D-5Lを指標とした健康関連QOLの成績を表1に示す。

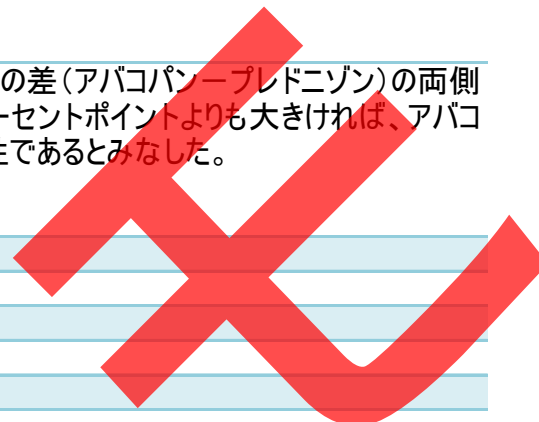
Rituximab and cyclophosphamide were used as immunosuppressive treatments during the trial in patients positive for antiproteinase 3 antibodies and in those positive for antimyeloperoxidase antibodies, and patients with newly diagnosed vasculitis and those with relapsing disease were both included; thus, the trial population was heterogeneous.	治験中、抗プロテアーゼ3抗体陽性患者及び抗ミエロペルオキシダーゼ抗体陽性患者には免疫抑制薬としてリツキシマブ及びシクロホスファミドが用いられ、血管炎と新規に診断された患者及び再燃患者の両者が対象とされており、治験集団の構成は多様であった。
Secondary endpoint analyses were performed with the use of mixed-effects models for repeated measures.	副次評価項目の解析は反復測定のための混合効果モデルを用いて行われた。
Secondary endpoints were glucocorticoid-induced toxic effects according to the Glucocorticoid Toxicity Index (GTI) during the first 26 weeks (measured by both the Cumulative Worsening Score [GTI-CWS], which ranges from 0 to 410, and the Aggregate Improvement Score [GTI-AIS], which ranges from -317 to 410; on both scales, higher scores indicate greater severity of toxic effects)	副次評価項目は、グルココルチコイド毒性指標 (GTI) を目安とした最初の26週間におけるグルココルチコイドの副作用とした (0から410までの累積悪化スコア (GTI-CWS) 及び-317から410までの合計改善スコア (GTI-AIS) の両方を指標とした: いずれのスケールでもスコアが高いほど副作用の重症度が高いことを示す)。
Secondary endpoints were glucocorticoid-induced toxic effects according to the Glucocorticoid Toxicity Index (GTI) during the first 26 weeks; a BVAS of 0 at Week 4; change from baseline in health-related quality of life; relapse (assessed in a time-to-event analysis); change from baseline in the eGFR; urinary albumin : creatinine ratio; urinary monocyte chemoattractant protein 1:creatinine ratio; and the Vasculitis Damage Index (range, 0 to 64, with higher scores indicating more damage).	副次評価項目は、グルココルチコイド毒性指標 (GTI) を目安とした最初の26週間におけるグルココルチコイドの副作用、4週目にBVASが0であること、健康関連QOLのベースラインからの変化量、再燃 (生存時間解析による評価)、eGFRのベースラインからの変化量、尿中アルブミン・クレアチニン比、尿中単球走化性タンパク質1:クレアチニン比、血管炎ダメージインデックス《VDI》(範囲は0~64で、スコアが高いほどダメージが大きいことを示す) とした。
Serious infections occurred in 13.3% of the patients in the avacopan group and in 15.2% of those in the prednisone group (median time to infection, 126 days vs. 97 days), and serious opportunistic infections occurred in 3.6% and 6.7%, respectively.	重篤な感染症はアバコパン群で患者の13.3%、プレドニゾン群で患者の15.2%に発生し《感染症の発生率》(感染までの時間の中央値はそれぞれ126日間及び97日間)、重篤な日和見感染症はそれぞれ3.6%及び6.7%に発生した。
Sustained remission at Week 52 (the second primary endpoint) was observed in 109 of 166 patients (65.7%) in the avacopan group and in 90 of 164 patients (54.9%) in the prednisone group (estimated common difference, 12.5 percentage points; 95% CI, 2.6 to 22.3; P < 0.001 for noninferiority; P = 0.007 for superiority).	52週目における持続的寛解 (第2の主要評価項目) はアバコパン群で166例のうち109例 (65.7%)、プレドニゾン群で164例のうち90例 (54.9%) に認められた (推定公差12.5パーセントポイント、95%信頼区間2.6~22.3、非劣性についてはP<0.001、優越性についてはP=0.007)。
The aim was to evaluate whether avacopan could replace a glucocorticoid-tapering regimen used in the treatment of ANCA-associated vasculitis.	目的は、ANCA関連血管炎の治療に用いられるグルココルチコイド漸減療法をアバコパンで代替できるか否かを評価することであった。
The demographic and clinical characteristics of the patients at baseline were similar in the two treatment groups.	ベースラインにおける患者の人口統計学的特性及び臨床特性は2投与群とも類似していた。
The effects of avacopan on eGFR and albuminuria in vasculitis may be due to blockade in the glomeruli of the C5a-C5aR axis, arresting the potent chemoattraction and activation of neutrophils that damage the glomeruli.	アバコパンはeGFR及びアルブミン尿に対して効果を示したが、これは糸球体におけるC5a-C5aRシグナル伝達軸を遮断し、糸球体を損傷する好中球の強力な化学誘引及び活性化が阻害されるためと考えられる。

The EuroQoL Group 5-Dimensions 5-Level Questionnaire (EQ-5D-5L) results did not differ substantially between the two groups at 26 weeks; however, the EQ-5D-5L results at Week 52 and health-related outcomes assessed by SF-36 were in the same direction as the primary outcome, which was consistent with findings in previous trials.	26週後におけるEuroQOLグループ評価尺度(EQ-5D-5L)の結果に両群間で大きな差はなかったが、52週目のEQ-5D-5Lの結果及びSF-36評価による健康関連転帰は方向性が主要転帰と同じであり、過去の治験における知見と一致していた。
The first two authors had confidentiality agreements with the sponsor.	最初の著者2名が治験依頼者と機密保持契約を締結した。
The glucocorticoid doses during screening were similar in the two groups.	スクリーニング中におけるグルココルチコイドの投与量は両群とも同程度であった。
The hazard ratio for relapse after remission (avacopan vs. prednisone) was 0.46 (95% CI, 0.25 to 0.84).	寛解後の再燃のハザード比(アバコパンとプレドニゾンの比較)は0.46(95%信頼区間0.25~0.84)であった。
The incidence of additional glucocorticoid use was higher in the prednisone group than in the avacopan group.	グルココルチコイドの追加使用率はプレドニゾン群のほうがアバコパン群よりも高かった。
The incidence of adverse events possibly related to glucocorticoids on the basis of European League against Rheumatism criteria was 66.3% in the avacopan group and 80.5% in the prednisone group (difference, -14.2 percentage points; 95% CI, -23.7 to -3.8).	欧州リウマチ学会議の基準を目安としたグルココルチコイドに関連あるかもしれない有害事象の発現率は、アバコパン群で66.3%、プレドニゾン群で80.5%であった(差-14.2パーセントポイント、95%信頼区間-23.7~-3.8)。
The Kaplan-Meier method was used to estimate the time to relapse of vasculitis.	Kaplan-Meier法を用い、血管炎が再燃するまでの時間を推定した。
The least-squares mean for the Glucocorticoid Toxicity Index-Aggregate Improvement Score (GTI-AIS) at Week 26 was 11.2 in the avacopan group and 23.4 in the prednisone group, and the difference between groups was -12.1 points (95% CI, -21.1 to -3.2).	26週目におけるGTI-AISの最小二乗平均は、アバコパン群で11.2、プレドニゾン群で23.4であり、群間差は-12.1ポイント(95%信頼区間-21.1~-3.2)であった。
The most common serious adverse event was worsening of vasculitis (10.2% in the avacopan group and 14.0% in the prednisone group).	重篤な有害事象のうち最も多かったのは血管炎の悪化であった(アバコパン群で10.2%、プレドニゾン群で14.0%)。
The number of serious adverse events was 33% higher in the prednisone group than in the avacopan group, a finding consistent with a higher exposure to glucocorticoids in the prednisone group.	重篤な有害事象の件数は、プレドニゾン群のほうがアバコパン群よりも33%多く、これはグルココルチコイドの曝露量がプレドニゾン群で多かったことと一致する所見であった。
The percentage of patients with serious adverse events was 37.3% in the avacopan group and 39.0% in the prednisone group.	重篤な有害事象がみられた患者の割合《重篤な有害事象の発現率》は、アバコパン群で37.3%、プレドニゾン群で39.0%であった。
The primary efficacy analyses were conducted in the modified intention-to-treat population, defined as all randomly assigned patients who received at least one dose of trial medication.	主な有効性解析は、修正ITT集団(ランダムに割り付けられた患者のうち、治験薬の投与を1回以上受けた患者と定義)において行われた。
The screening period for trial eligibility was not to exceed 14 days.	適格性のスクリーニング期間は14日間よりも長くならないこととした。
The trial drugs and their matching placebos were provided to trial centers in identical bottles.	治験薬及びそのプラセボは同一のボトルに入れて治験実施医療機関に提供された。

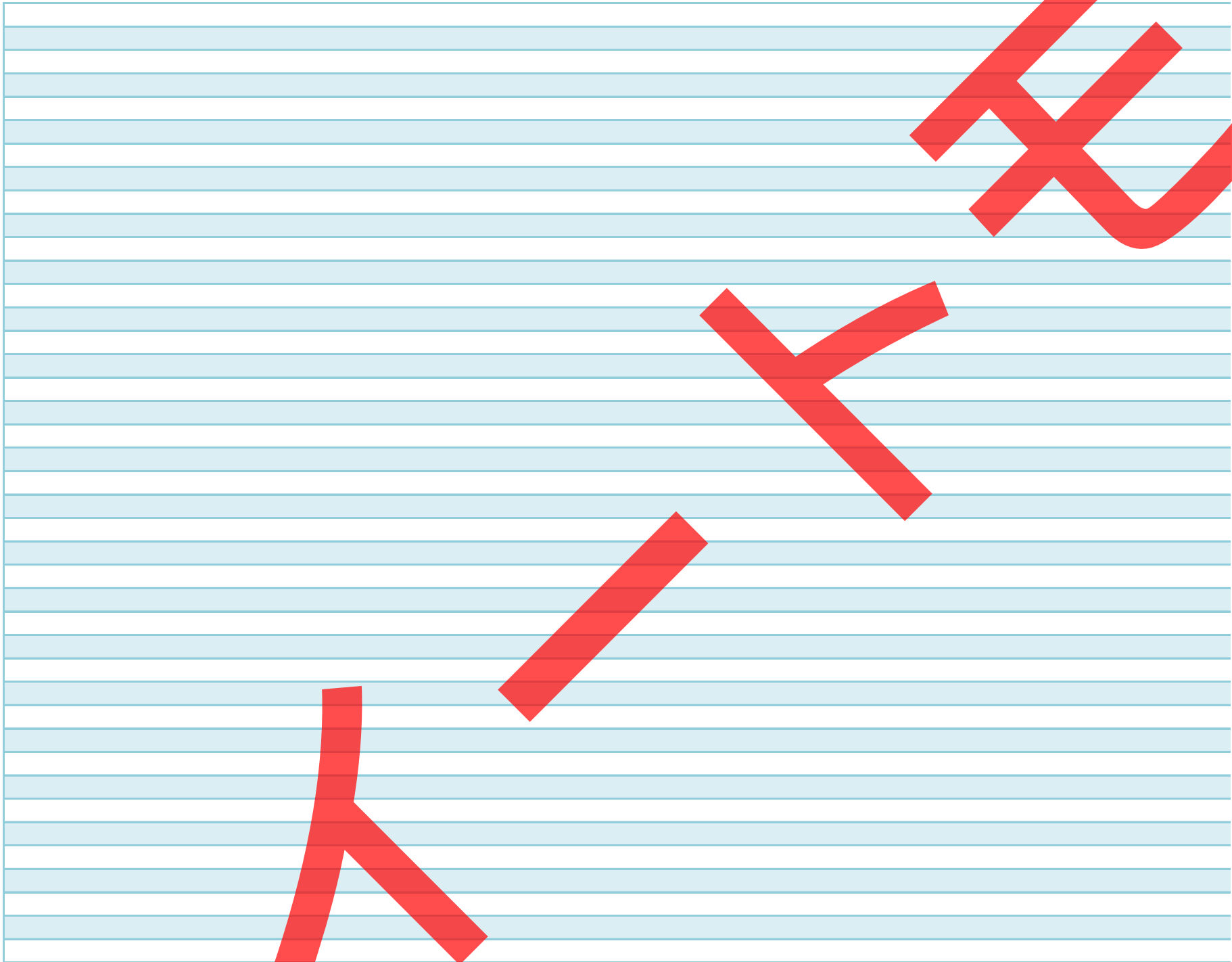
The trial was conducted from March 15, 2017, until November 1, 2019 (last trial visit).	治験は、2017年3月15日から2019年11月1日(最終治験来院)まで行われた。
The trial was performed in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki and Good Clinical Practice guidelines.	この治験はヘルシンキ宣言の原則及びGCPガイドラインに準拠して実施された。
The two primary efficacy endpoints were clinical remission at Week 26, defined as a BVAS of 0 and no receipt of glucocorticoids for 4 weeks before Week 26, and sustained remission, defined as remission at Week 26 and at Week 52 and no receipt of glucocorticoids for 4 weeks before Week 52.	26週目における臨床的寛解(BVASが0であり、26週目に先行する4週間にグルココルチコイドの投与を受けていない状態と定義)及び持続的寛解(26週目及び52週目に寛解しており、52週目に先行する4週間にグルココルチコイドの投与を受けていない状態と定義)を2つの主要評価項目とした。
The two primary endpoints were tested in a gatekeeping procedure in the following sequence: noninferiority at Week 26, noninferiority at Week 52, superiority at Week 52, and superiority at Week 26.	2つの主要評価項目は、26週目の非劣性、52週目の非劣性、52週目の優越性、26週目の優越性の順序でゲートキーピング法によって検定した。
There were 116 serious adverse events in the avacopan group and 166 in the prednisone group.	重篤な有害事象は、アバコパン群で116件、プレドニゾン群で166件であった。
There were more deaths, life-threatening or serious adverse events, and infections in the prednisone group than in the avacopan group	死亡例、生命を脅かす有害事象又は重篤な有害事象、感染症はプレドニゾン群のほうがアバコパン群よりも多かった。
There were two deaths in the avacopan group (due to worsening of vasculitis and pneumonia) and four deaths in the prednisone group (generalized fungal infection, infectious pleural effusion, acute myocardial infarction, and death of unknown cause).	死亡例は、アバコパン群で2件(血管炎の悪化及び肺炎による)、プレドニゾン群で4件(全身性真菌感染症、感染性胸水、急性心筋梗塞、原因不明の死亡)であった。
Therefore, the criteria for noninferiority of avacopan were met, but superiority was met only at Week 52.	したがって、アバコパンの非劣性に関する基準は満たしたが、優越性については52週目でのみ満たした。
This trial tested the hypothesis that the orally administered C5a receptor inhibitor avacopan could be effective in patients with ANCA-associated vasculitis without daily oral prednisone treatment.	この治験では、経口投与型のC5a受容体阻害薬であるアバコパンにより、プレドニゾンを連日経口投与しなくても、ANCA関連血管炎の患者において効果が得られるという仮説を検証した。
Two patients in the avacopan group and four in the prednisone group received dialysis during the treatment period.	投与期間中、アバコパン群の患者2例及びプレドニゾン群の4例が透析を受けた。
We calculated that a planned sample size of 150 patients per group would provide the trial with at least 90% power to show the noninferiority of avacopan to prednisone with respect to the primary endpoint of remission at Week 26, assuming a noninferiority margin of -20 percentage points and an incidence of remission in the prednisone group of 60%.	我々は、非劣性マージンが-20パーセントポイントで、プレドニゾン群の寛解率が60%と仮定したとき、各群150例の症例数を計画することにより、主要評価項目である26週目の寛解に関して、アバコパンのプレドニゾンに対する非劣性が90%以上の検出力で示されるものと算出した。
We conducted a phase III randomized trial that compared avacopan with a tapering schedule of prednisone in patients with ANCA-associated vasculitis concurrently treated with immunosuppressive drugs.	我々は、免疫抑制薬が併用投与されるANCA関連血管炎の患者を対象に、アバコパンをプレドニゾンの漸減投与と比較する第III相ランダム化治験を実施した。

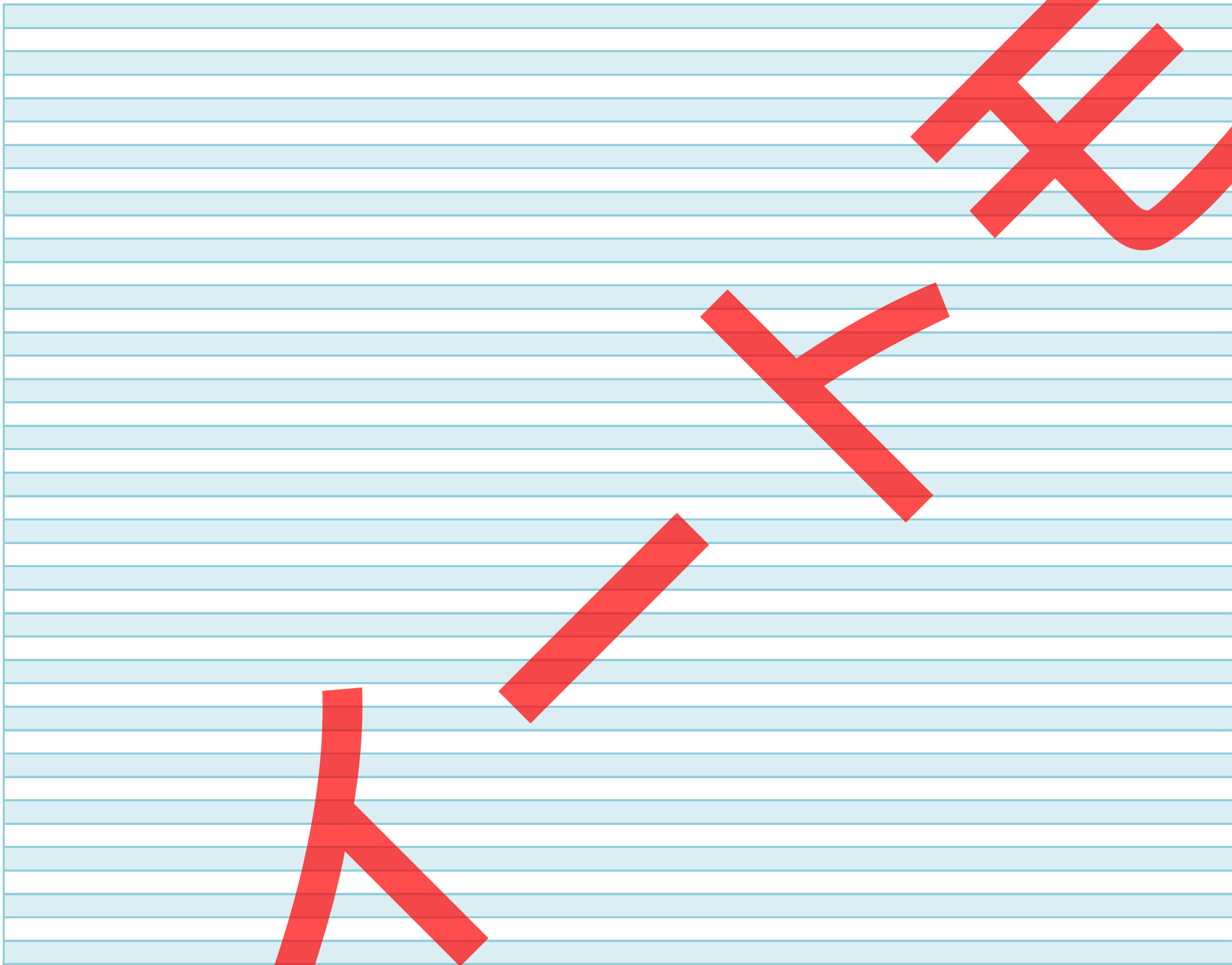
With respect to the primary endpoints, if the lower boundary of the two-sided 95% confidence interval for the difference (avacopan minus prednisone) in the incidence of remission was greater than -20 percentage points, avacopan would be considered not inferior to prednisone.

主要評価項目に関して、寛解率の差(アバコパンープレドニゾン)の両側95%信頼区間の下限が-20パーセントポイントよりも大きければ、アバコパンはプレドニゾンに対して非劣性であるとみなした。









人

一

乙

元

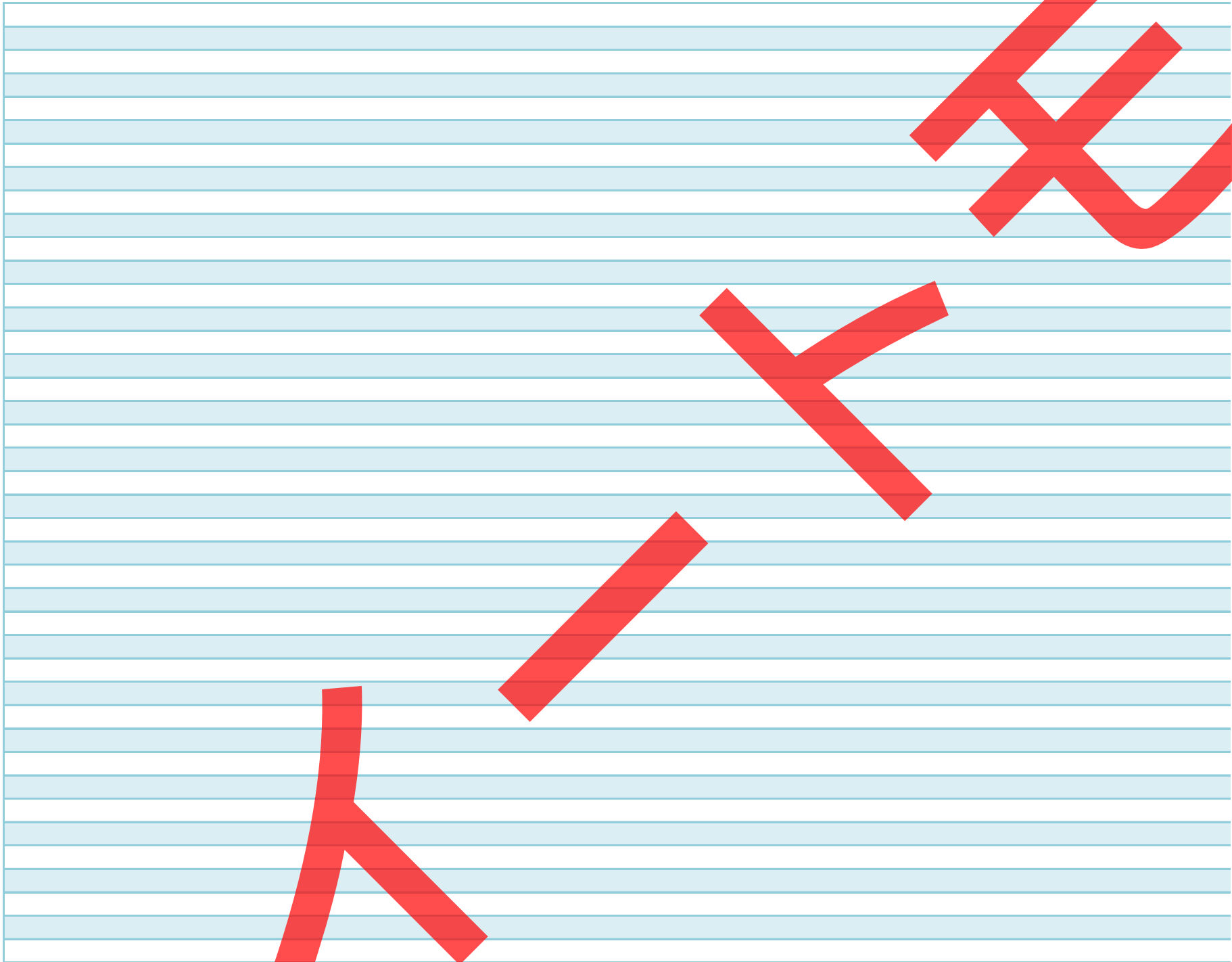


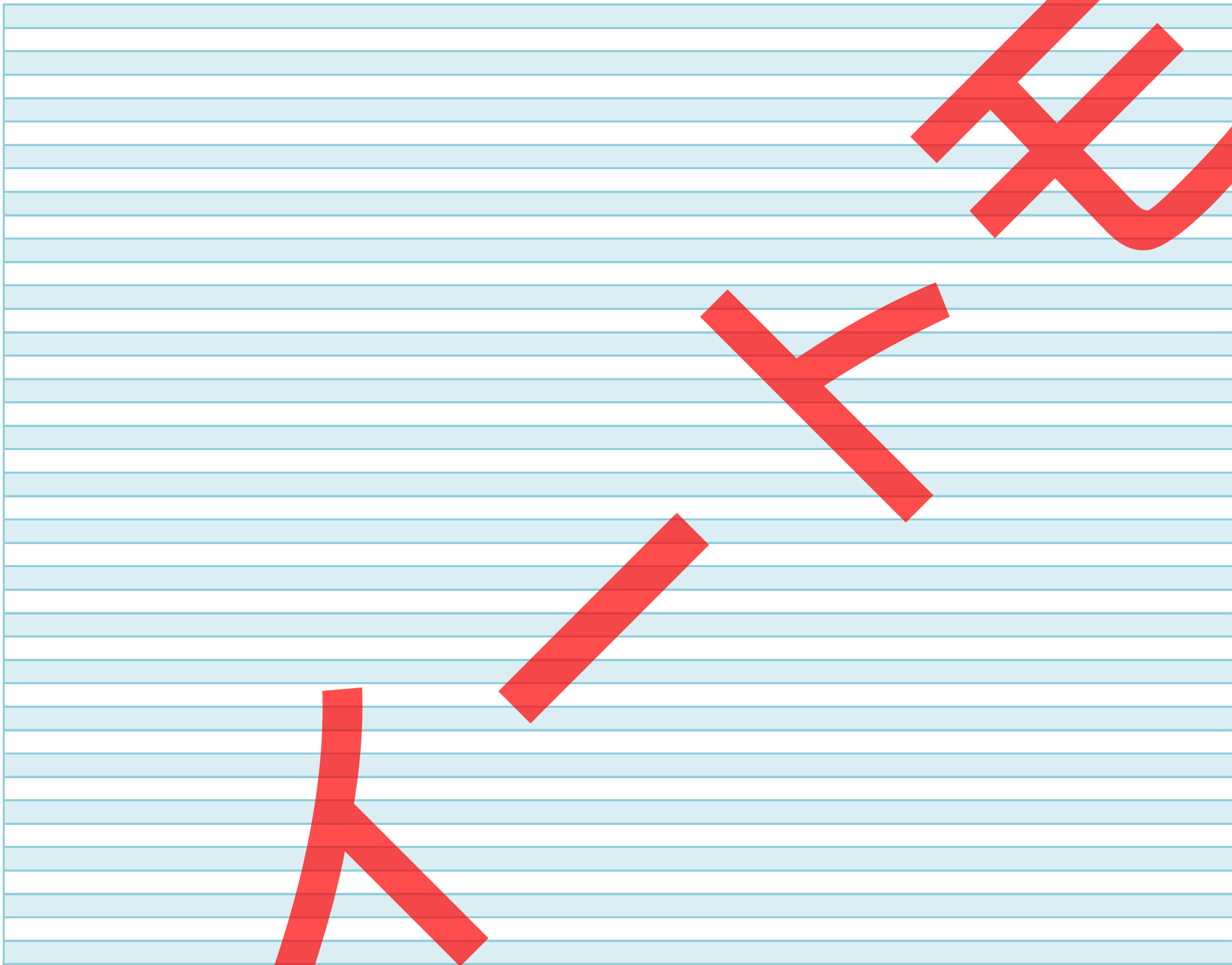
人

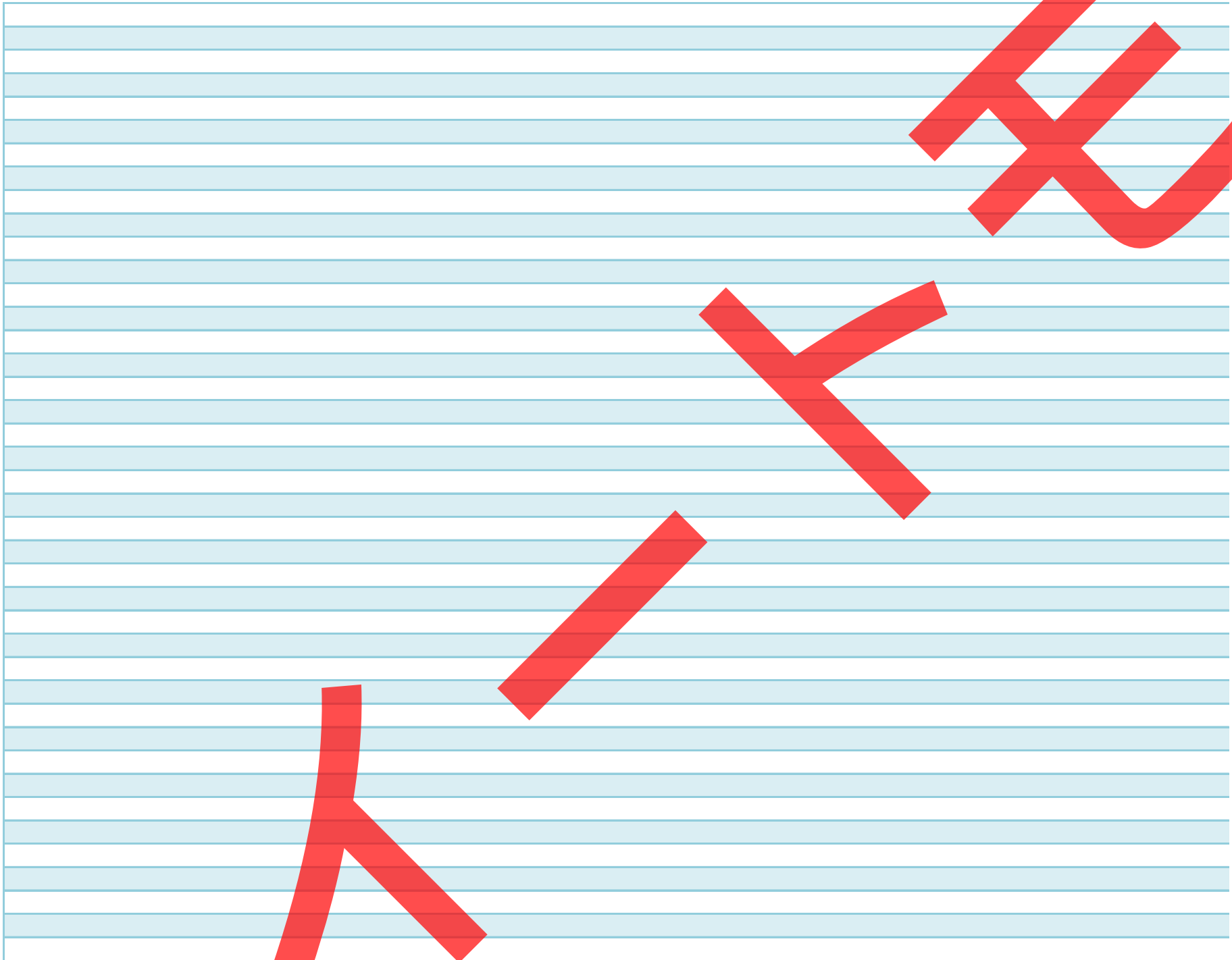
一

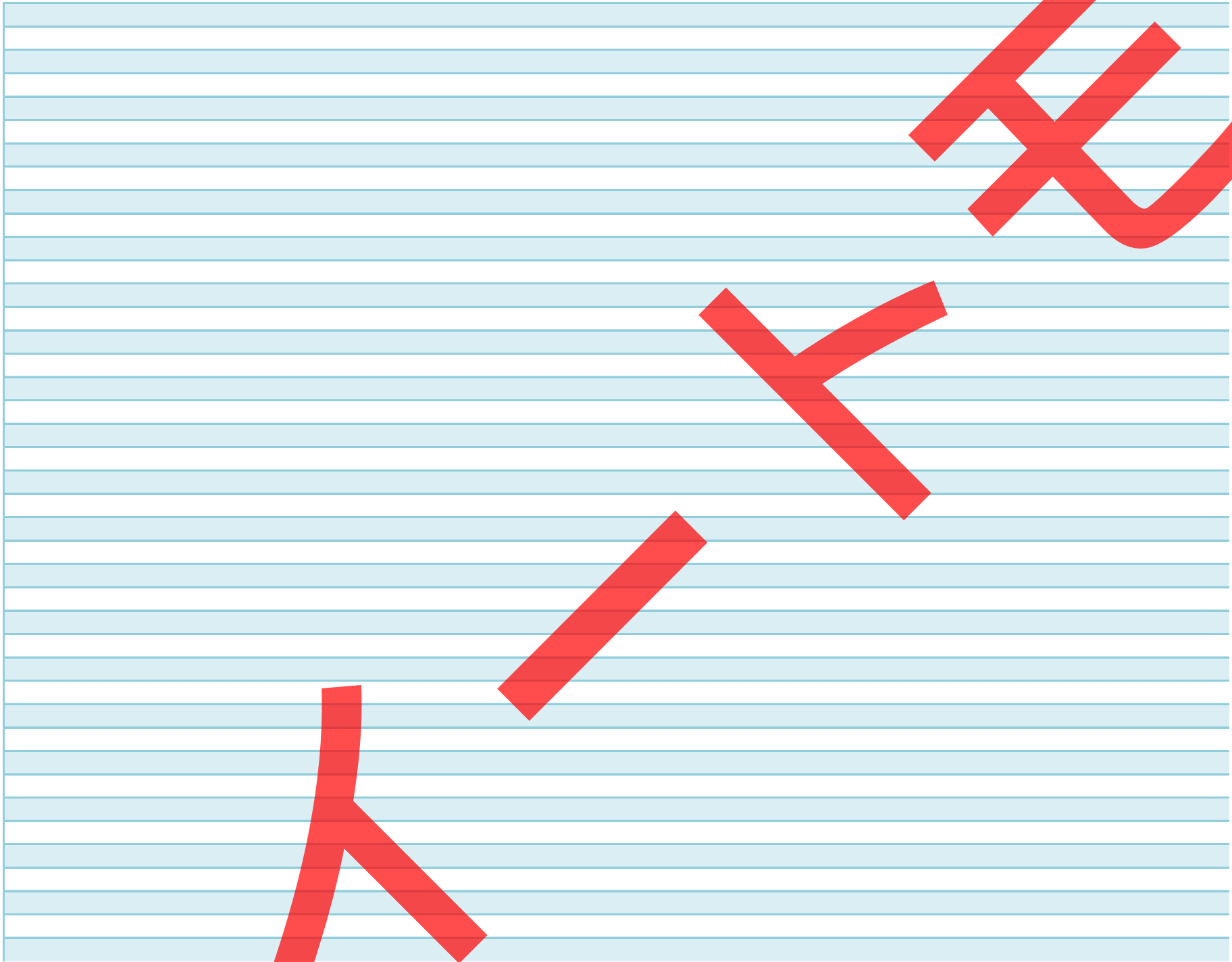
Y

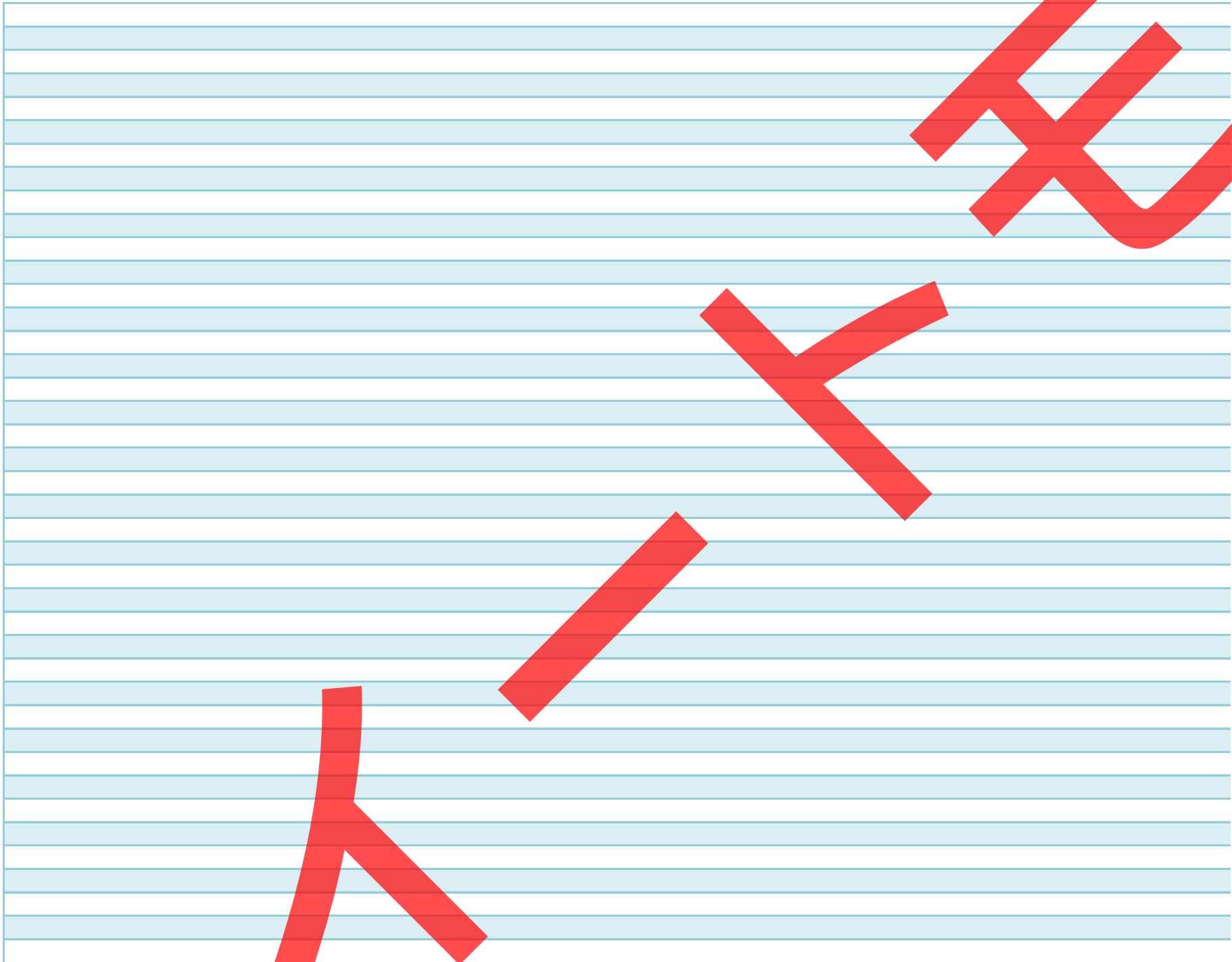
心











X

Y

/

Y

