



## PRESS RELEASE

令和 7 年 10 月 16 日

## 特発性多中心性キャスルマン病の病態に関わる重要分子を発見！ ～根治療法確立に向けた大きな一歩～

## ◆発表のポイント

- ・ 特発性多中心性キャスルマン病（iMCD）の一つのタイプである iMCD-IPL は日本人に多く、全身のリンパ節が腫れや発熱、貧血などを引き起こす原因不明の疾患です。
- ・ iMCD-IPL では炎症を引き起こす物質である「IL-6」が増加し、IL-6 阻害剤がよく効きますが、病気の仕組みは不明であり、完治につながる治療法はありません。
- ・ 今回の研究により、iMCD のタイプごとに IL-6 を作り出す細胞や、その仕組みが異なることを初めて明らかにし、世界に示しました。

岡山大学学術研究院保健学域 分子血液病理学の錦織亜沙美助教、西村碧フィリーズ講師、佐藤康晴教授らの研究グループが、特発性多中心性キャスルマン病（iMCD）の病態に関わる遺伝子について検証しました。本研究成果は9月11日、「Haematologica」に公開されました。

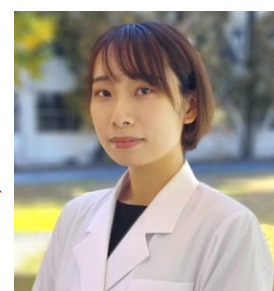
iMCD は全身のリンパ節の腫れや発熱、貧血、倦怠感などの症状を引き起こす指定難病です。iMCD は大きく IPL と TAFRO の 2 つのタイプに分けられ、炎症を引き起こす IL-6 が増加することが知られていますが、詳しい病気の仕組みは分かっていません。iMCD-IPL は日本人に多いタイプであり、症状をやわらげる治療薬として IL-6 阻害剤が効果的ですが、iMCD-TAFRO は、IL-6 阻害剤の効果が乏しいことが知られています。IL-6 阻害剤は対症療法であり、病気を完治させる治療法は未だないため、薬による治療を生涯続けなければならない点が問題となっています。

本研究では、iMCD 患者さんの遺伝子やたんぱく質の発現を詳しく調べ、iMCD のタイプごとに IL-6 をつくる細胞が異なることを明らかにしました。さらに、iMCD-IPL において特定の遺伝子が活発に働くことで IL-6 が過剰につくられることも明らかにしました。

本研究の成果は、iMCD の病態解明を大きく進めるとともに、将来的には根治療法の確立にもつながることが期待されます。

## ◆研究者からのひとこと

iMCD は未だ不明な点が多い疾患ですが、本研究の内容をきっかけとして、病態についての理解を深めていきたいと思います。将来的には根治療法の確立につなげ、本疾患で苦しむ患者さんに還元したいです。



錦織 亜沙美助教

## PRESS RELEASE

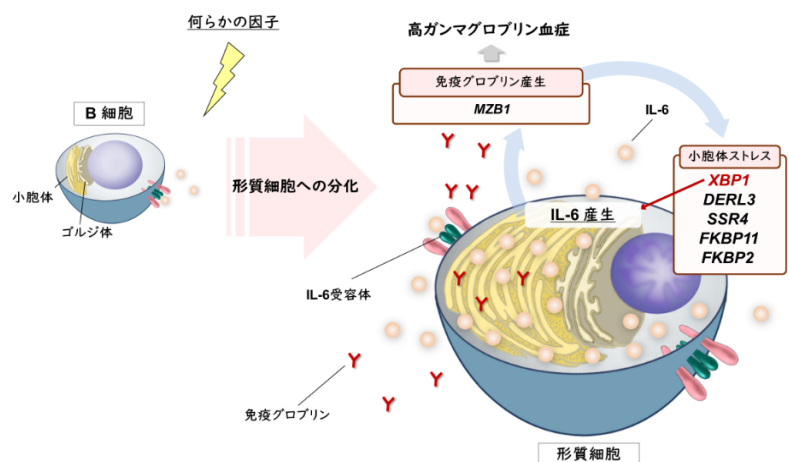
### ■発表内容

#### <現状>

iMCD は指定難病の一つであり、全身のリンパ節の腫れや、発熱・倦怠感といった症状を示します。iMCD は大きく IPL と TAFRO の 2 つのタイプに分けられますが、病気の仕組みはわかっていません。これまでの研究により、炎症を引き起こす物質である IL-6 の増加が病気に関連していることが分かっており、症状をやわらげる治療法として IL-6 阻害剤が使用されています。iMCD-IPL の患者さんは IL-6 阻害剤がよく効く場合が多いですが、iMCD-TAFRO の患者さんには効果が乏しいことが知られています。しかしながら、IL-6 阻害剤は対症療法であり、病気を根本的に治す方法がない点が問題となっています。

#### <研究成果の内容>

今回の研究では、iMCD 患者さんの遺伝子やたんぱく質の発現を詳しく調べ、iMCD のタイプごとに IL-6 をつくる細胞が異なることを明らかにしました。特に、日本人において多いタイプである iMCD-IPL では、XBP1 という遺伝子が病気の仕組みに関わっていることを世界で初めて明らかにしました。本研究の結果から、iMCD-IPL では、XBP1 が強く働くことで IL-6 が過剰につくられ、さまざまな全身症状を引き起こしていると考えられます（図参照）。



【図】 iMCD-IPL の病気の仕組み（仮説）

#### <社会的な意義>

本研究により、iMCD の中でも特に日本人に多い iMCD-IPL の病態に関わる重要な分子が明らかになりました。今回の成果は、病気の詳しい仕組みの解明につながるとともに、将来的には病気を完治させる新しい治療法の開発に役立つことが期待されます。

### ■論文情報

論文名：Distinct interleukin-6 production in IPL and TAFRO subtypes of idiopathic multicentric Castleman disease

掲載紙：Haematologica

著者：Nishikori A, Nishimura MF, Nishimura Y, Yamada R, Haratake T, Ennishi D, Chijimatsu R, Ito T, Koga T, Ochi S, Kawahara Y, Ueta H, Takeda Y, Gonzalez MV, Fajgenbaum DC, Van Rhee F, Momose S, Sato Y.

DOI：10.3324/haematol.2025.288147.

URL：<https://haematologica.org/article/view/12273>



■研究資金

本研究は、日本学術振興会（JP23K1447605、JP24KK0172、JP25K02476）、厚生労働省（JPMH 23FC1025）、寺岡記念育英会および黒住医学研究振興財団の支援を受けて実施しました。

＜お問い合わせ＞

岡山大学学術研究院保健学域 分子血液病理学

助教 錦織 亜沙美

（電話番号）086-235-7424



岡山大学  
OKAYAMA UNIVERSITY



岡山大学は持続可能な開発目標（SDGs）を支援しています。