

医療従事者向け

“打てない標的”を ついに

膵がん新薬 ダラクソンラシブ
RAS(ON)阻害薬をNEJM論文で読み解く

これだけは押さえる

1

膵がんの9割超を
RAS (KRAS)
変異が駆動する

2

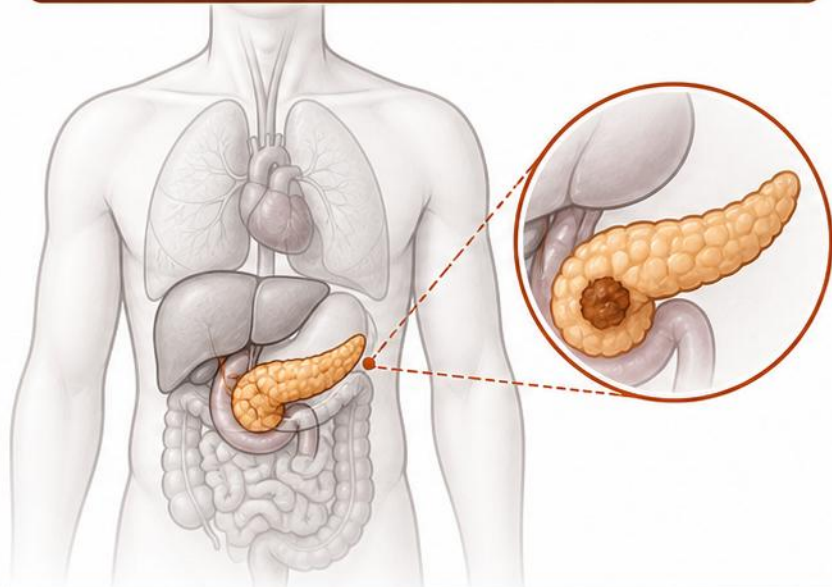
世界初クラスの
RAS(ON)阻害薬が
その標的を直接攻撃

3

第3相で全生存ほぼ2倍
しかも“続けやすい”

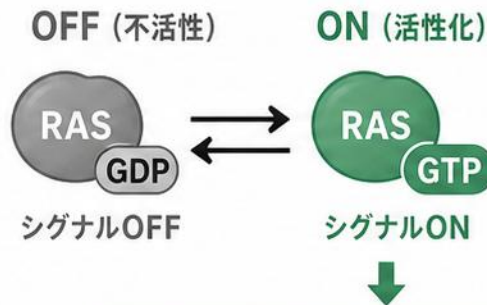
膵臓とRAS — なぜ“難敵”なのか

膵管腺がん (PDAC)
最も予後不良のがんの一つ



RAS = 増殖のスイッチ / 変異でONに入りっぱなし
膵臓の9割超で KRAS変異がドライバー

正常 (スイッチのON/OFF)



細胞増殖・生存に必要な
シグナルが一時的にON

変異 (ONに入りっぱなし)

ON 固定 (活性化のまま)



増殖シグナルが持続し
がんの進行を促進

RASは長年“undruggable (薬で狙えない標的)”とされてきた

RAS(ON)を狙う新しい仕組み

tri-complex (三者複合体) 阻害

薬+シクロフィリンA+RAS
が結合 = molecular glue
(分子のり)

シクロフィリンA

シグナルを流す
“ON (GTP結合) 状態”
を狙う = RAS(ON)阻害薬

薬剤 (ダラクソンラシブ)

RAS
(ON)

GTP
(RASに結合)

GTP分解を促し、
RASを“OFF”へ戻す
GAP模倣体

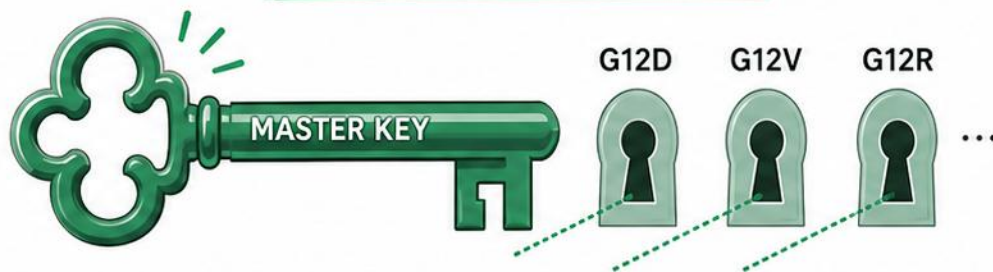
模式図：主成分は CypA・RAS(ON)・薬剤の3つ。GTPはRAS側の結合ヌクレオチド。

既存のKRAS阻害薬との違い

ソトラシブ / アダグラシブ
= KRAS G12C 1種類のみ
(肺がんで多い型)



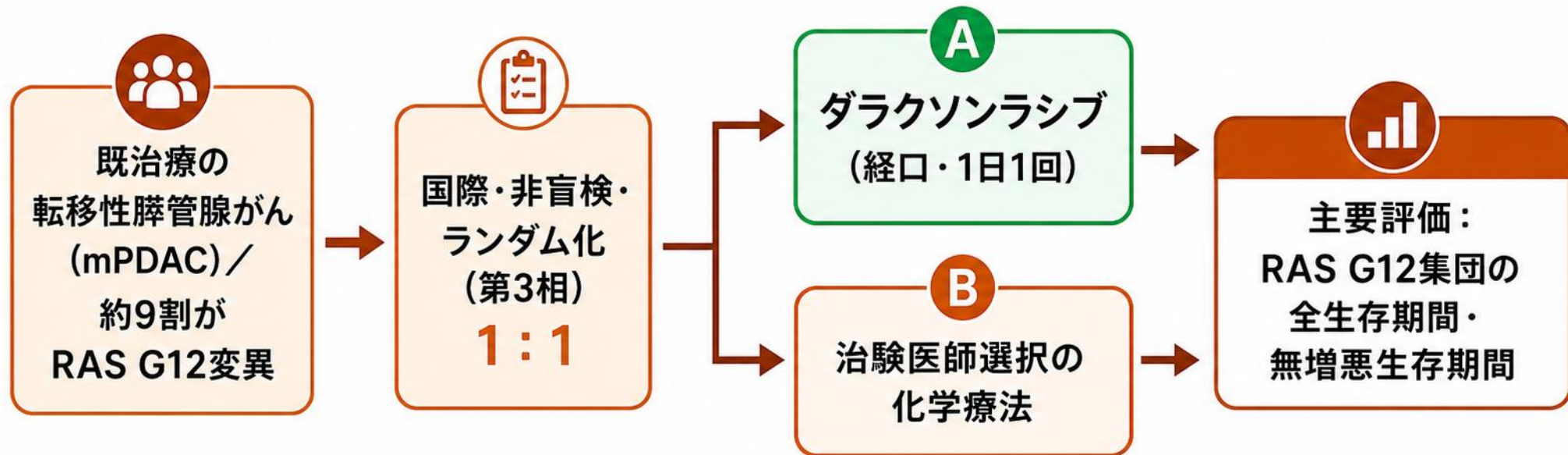
ダラクソンラシブ
= G12D・G12V・G12R など
複数を“多選択的”に



比較項目	ソトラシブ / アダグラシブ	ダラクソンラシブ
標的変異	KRAS G12C のみ	G12D・G12V・G12R など複数の変異に対応
適応の広さ	限定的 (特定のがん種・変異)	より広範な患者に届く可能性
コンセプト	単一の鍵	多くの鍵穴に合うマスターキー

肺がんで多いのは **G12C 以外** → 既存薬では手が出せなかった

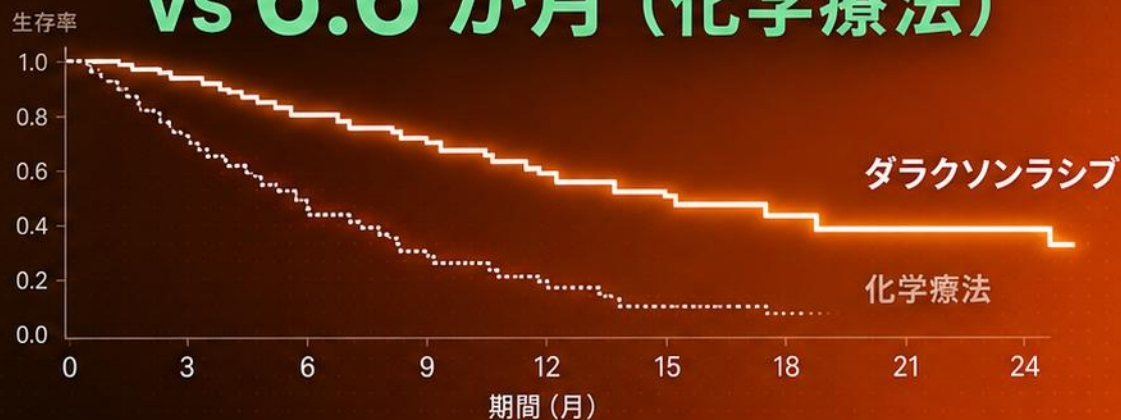
RASolute 302 — 試験のデザイン



全生存期間が“ほぼ2倍”に

13.2 か月

vs 6.6 か月 (化学療法)



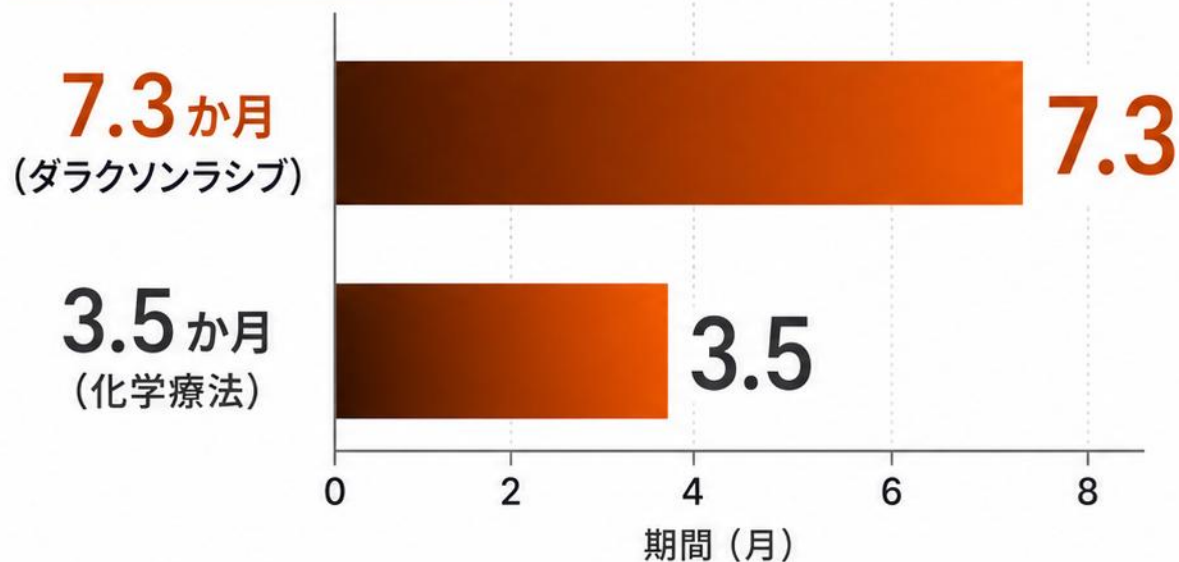
[O'Reilly EM, NEJM 2026]

死亡リスク
約6割減

ハザード比 0.40 (P<0.001) /
RAS G12集団・全体集団とも同等

無増悪生存・奏効率

無増悪生存 中央値



先行第1/2相：
2次治療・RAS G12で

奏効率
約 **35%**

ハザード比 **0.45** / 全体集団でも同様の延長

“G12集団”と“全体集団”をなぜ分ける？

全体集団 =
G12・G13・Q61・
変異不明を含む

G12集団 =
膀胱がんで最多の型
(主要評価)

G12集団
ハザード比

0.40

全体集団でも
ハザード比

0.40

=
結果が頑健

副作用 — “効く”だけでなく“続けやすい”



皮疹(ざ瘡様)



下痢



吐き気



口内炎



倦怠感

項目	ダラクソンラシブ	化学療法
重い有害事象 (Grade3以上)	むしろ低め	高め
副作用による治療中止	1.2%	11.2%



続けやすさ = 効果を活かす鍵

日本の膵がん治療のどこに入るのか



 **重要：期待と現実を分ける**

2026年6月時点 日本では未承認

-  **いま日本の一般診療では使えない**
-  **米国も正式承認前** — FDA拡大アクセス（対象は米国中心）
-  **国内では 治験などが現実的な経路 / 最新情報は主治医に**

次の一手と、患者さん・ご家族へ

次の一手（展望）



患者・家族へ



“治る”ではなく“延ばす・和らげる”段階 /
早期からの緩和ケアと両輪で

Take Home

1



RASは
膵がんの9割超を
駆動する“難敵”

2



RAS(ON)阻害薬が
直接攻撃し
全生存ほぼ2倍・続けやすい

3



日本での
実用化はこれから —
主治医と相談を

医知創造ラボ

毎週、最新論文を“現場で使える形”に | チャンネル登録を