

【目的】 食道扁平上皮癌の発生には飲酒や喫煙などのリスク因子が強く関わりとされている。そのため、非癌部食道上皮から異形上皮を経て癌にいたるまでの各組織における遺伝子異常を解明することにより食道癌発生に至るメカニズムを解明する。

【方法】 13例のマルチサンプリング症例、31例の追加コホートにおいて遺伝子変異解析を行った。

【結果】 非癌部食道においても *TP53* 遺伝子および *NOTCH1* 遺伝子異常が高頻度に確認された。それぞれが食道扁平上皮においては癌部・非癌部とも、クローン性増殖が生じていることが明らかとなった。しかしながら癌部と非癌部において異なったクローン選択機構が生じていた。食道扁平上皮は *TP53* のbiallelic inactivationに加え Cell cycle regulator の異常が生じることにより発生すると考えられた。

食道扁平上皮癌癌化メカニズムの概略

