プログラム

第17回
北大形成外科
アカデミー

日時：2009年10月17日（土）午後2時より
会場：北海道大学 医学部 臨床大講堂

- 教育研修施設レポート
- 北成賞2009受賞記念講演

INDEX

教育研修施設レポート

moderator 小山明彦

帯広厚生病院

苫小牧日翔病院

市立函館病院

手稲渓仁会病院

福井大学医学部附属病院

北成賞2009受賞記念講演

moderator 古川洋志

臨床研究者部門

小耳症の治療：simulation／salvage

北海道大学 形成外科
小 山 明 彦

基礎研究者部門

端側縫合を用いた神経二重支配の検証

北海道大学 形成外科
古 川 洋 志

基礎研究論文部門

Simvastatin inhibits growth via apoptosis and the induction of cell cycle arrest in human melanoma cells

北海道大学 形成外科
齋 藤　亮

臨床研究論文部門
若手研究者部門 “La Primavera”

該当者なし

北成賞2009 臨床研究者部門 受賞記念講演

小耳症の治療：simulation／salvage

小山明彦
Akihiko OYAMA
M.D.,Ph.D.

北海道大学 形成外科

この度、北成賞臨床研究者部門の栄誉に与りましたこと、大変嬉しく思います。

今回の受賞の理由となりましたのは、小耳症に関する2編の英文論文であります。そのひとつは、フレームワーク作成の補助用具として考案した術中simulation deviceの報告で、PRSに掲載されました。もうひとつはJPRASに掲載された、mastoid fascia flapによるsalvage手術の論文です。

再建耳介の精巧さを規定する肋軟骨フレームワークの作成は、最も難しい工程です。今回考案したdeviceはフレームワークの皮下ポケットへの移植を簡便に再現するもので、移植前にフレームワークのqualityを何度も確認できることから、精度の向上と手術時間の短縮を得ることが出来る大変有益なものです。トレーニング用のdeviceとしても有用です。

小耳症再建で最も多い合併症は、薄く剥離したポケットの血流不全による潰瘍形成であり、フレームワークの感染を回避するために早急な閉鎖を求められます。その手段としてのmastoid fascia flapの有用性を報告しました。Random patternのhinge flapとして挙上、移行することから、手技的にも容易で、temporoparietal fascia flapを温存し得るという意味でも、優先して選択を考慮すべき方法であると思われます。

講演では、症例を供覧して、これらの方法について発表いたします。

北成賞2009 基礎研究者部門 受賞記念講演

端側縫合を用いた神経二重支配の検証

古川洋志
Hiroshi FURUKAWA
M.D.,Ph.D.

北海道大学 形成外科

このたびは北成賞基礎研究者部門の受賞を賜りまことにありがとうございます。

私は、学位論文のテーマ（悪性黒色種）とは別に、動物実験で英語論文を書いた、希有な経験をさせていただきました。MDAndersonがんセンターの留学から帰国して頭の中がリンパ管と再生医療でいっぱいの私に、山本教授が神経の研究をやってみないかとお声をかけられなかったら、今頃この研究は芽を出していなかったかもしれません。私の研究結果は、神経端側縫合が注目されていた時流に合い、基礎学術集会やマイクロサージャリー学会で発表する機会をいただき、さらに全国の神経の基礎研究をされている先生達や、顔面神経麻痺の再建手術をされている先生達と仕事をきっかけに親しくおつきあいができるようになりました。本アカデミーでは、当教室において神経の研究が始まった経緯と、お世話になった方への御礼と、研究の今後の方向について持論をお話させていただく予定です。

Simvastatin inhibits growth via apoptosis and the induction of cell cycle arrest in human melanoma cells

齋藤　亮
Akira SAITO M.D.,Ph.D.

北海道大学 形成外科

Competitive inhibitors of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase (the statins) that inhibit the synthesis of mevalonic acid are in wide use for treatment of hypercholesterolemia. Although antitumor effects on a variety of cell types have been reported for statins, the effect of simvastatin (one of the statins) on human melanoma cell lines is not known. Here, we report antitumor effects of simvastatin on human melanoma cell lines. We treated human melanoma cell lines, A375M, G361, C8161, GAK, and MMAc with simvastatin in various concentrations for 1 to 3 days. To investigate the antitumor effect of simvastatin, we analyzed cell viability, morphologic changes, reversibility of inhibition by geranylgeranyl pyrophosphate and farnesyl pyrophosphate, apoptosis and the cell cycle. Simvastatin treatment reduced cell viability in all five melanoma cell lines. The different melanoma cell lines, however, displayed different sensitivities to simvastatin. The addition of geranylgeranyl pyrophosphate to A375M and G361 cells in the presence of simvastatin completely restored the viability of cells, but the addition of farnesyl pyrophosphate did not. DNA fragmentation assay showed that simvastatin induced apoptosis in A375M and G361 cells. Simvastatin caused a G1 arrest in G361 and MMAc cells. Consistent with the cell cycle arrest, simvastatin caused an increase in the mRNA levels of p21 and p27 on G361 and MMAc cells.We conclude that simvastatin has an antitumor effect on human melanoma cells in vitro via apoptosis and cell cycle arrest. These results suggest that simvastatin may be an effective anticancer drug for malignant melanoma.