

第2回 北大形成外科

アカデミー

北成賞2004 受賞記念講演会

プログラム

日時：2005年10月1日（土）午前11時

会場：北海道大学医学部臨床第4講堂

代表：北海道大学医学部形成外科学教室
山本有平

事務局：北海道大学医学部形成外科学教室
運営委員長 関堂 充

〒060-8638 札幌市北区北15条西7丁目

TEL：011-706-6978

e-mail：prs-info@med.hokudai.ac.jp

北成賞2004 受賞者

臨床研究部門 優秀論文賞

「A new technique of microvascular suturing : The chopstick rest technique」 (Br J Plast Surg 57, 2004)

矢島和宜 (恵佑会札幌病院 形成外科)

「Treatment of ischial pressure sores by means of sclerotherapy using absolute ethanol」 (Ann Plast Surg 53, 2004)

林 利彦 (北海道大学 形成外科)

臨床研究部門 優秀研究者賞

関堂 充 (北海道大学 形成外科)

基礎研究部門 優秀論文賞

「Epigenetic silencing of E- and P-cadherin gene expression in human melanoma cell lines」 (Int J Oncol 25, 2004)

堤田 新 (北海道大学 形成外科)

基礎研究部門 優秀研究者賞

舟山恵美 (北海道がんセンター 形成外科)

堀内勝己 (市立札幌病院 形成外科)

臨床研究部門 優秀論文賞 受賞記念講演

『 A new technique of microvascular suturing :
The chopstick rest technique 』

恵佑会札幌病院 形成外科

矢島 和宜

With the conventional techniques of tying knots during microvascular anastomosis or neural suturing, time may be lost due to various reasons. The loose end of the suture often falls down into the operative field and gets stuck to the surrounding tissues. In the process of retrieving the suture, the surrounding tissues can be picked up together with the suture. When the posterior wall technique is used, the loose end of the suture may be stuck to the backside of the vessel and may be hard to grab. In order to avoid those problems, a new way of tying a microsuture was developed. By avoiding contact of the loose end of the suture to the surrounding tissue at any point during tying, the microvascular anastomosis can be performed quicker and more efficiently.

『無水エタノールを用いた坐骨部褥瘡の治療』

北海道大学 形成外科

林 利彦

坐骨部は褥瘡の好発部位であり、いったん治癒しても再発することが多い。また、進行すると皮下に大きなbursaを形成し、保存的な治療が困難で、外科的な手術適応となることも多い。

われわれは、bursaを伴う坐骨部の褥瘡に対して無水エタノールを用いた簡易な手術を施行し良好な結果を得た。本法は、bursaを外科的に切除する代わりに、bursaを無水エタノールを用いて殺菌、および固定・変性させることにより、bursaを瘢痕化(scarring)させ閉鎖する方法である。2002年11月から2003年4月までの期間に、坐骨部の褥瘡に対して無水エタノール療法を6患者7症例に施行した。性別は、すべて男性で、年齢は、34～65歳まで、原疾患は脊髄損傷4名、脊髄空洞症1名、二分脊椎症1名であった。結果は、1例で術後に皮下に貯留した漿液に感染を認めたが、他の症例は良好な結果を得た。

今後、本法は褥瘡の治療だけでなく、他の難治性瘻孔を伴う疾患の治療にも応用できると考える。

『 マイクロサージャリーを用いた再建およびその合併症 』

北海道大学 形成外科

関 堂 充

今回第一回北成賞を受賞するにあたり、対象となった

1. Change of weight-bearing pattern before and after plantar reconstruction with freeanterolateral thigh flap. *Microsurg* 24, 289-292, 2004
2. 遊離組織移植を用いた頭皮再建に関する検討, *日マイクロ会誌*17, 1-7, 2004
3. 微小血管吻合術後内頸静脈血栓の2例, *日形会誌*24,176-179, 2004

の3編について概略を発表する。

1においては足底荷重部再建に用いた遊離前外側大腿皮弁での荷重圧変化を示し、再建には皮膚の厚さなどだけではなく、適切な形状が必要であることを示す。

2においては頭皮再建に用いた各種遊離組織の適応、合併症を示した。

3においては頭頸部再建で頻用されている内頸静脈での術後血栓症例を示し、その救済などにつき考察する。

『ヒト melanoma細胞におけるE, P-cadherinの発現低下・消失』

北海道大学 形成外科

堤 田 新

【目的】細胞間接着分子E-cadherinとP-cadherinの発現低下、消失は癌の浸潤・転移に関与している。今回、われわれはヒトmelanoma細胞におけるその発現およびそれらに影響を及ぼしている因子について検討した。

【方法】ヒトmelanoma細胞 8株を用いてE、P-cadherinおよび転写因子snail（上皮系腫瘍でE-cadherinのrepressorとして知られている）の発現をRT-PCR法にて検討した。またE-cadherin DNAのメチル化の有無をmethylation specific PCR（MSP）法を用いて検討した。メチル化が認められた株に対して脱メチル化剤処理によりE-cadherinの発現を観察した。

【結果】melanoma細胞の多くでE,P-cadherinは発現低下あるいは消失しており、それらの細胞でsnailが発現していた。E-cadherinが強く発現していた2株のうち1株ではsnailの発現が認められなかった。E-cadherinのDNAのメチル化は、その発現が低下あるいは消失した6株のうちの2株において認められた。強くメチル化が認められた1株に対しては脱メチル化剤処理によりE、P-cadherinの発現が回復した。

【総括】ヒトmelannoma細胞においてはE, P-cadherinの発現低下、消失が高頻度に認められた。その原因として転写因子snailの発現あるいはE, P-cadherinのDNAのメチル化が関与していることが示唆された。

『ケロイド・肥厚性瘢痕におけるアポトーシスについて』

北海道がんセンター 形成外科

舟山 恵美

アポトーシスはprogramed cell death と呼ばれ、細胞に備わった細胞消去の機能であり、基本的な生命現象に深く関わっていることが明らかになっている。その生物学的意義のひとつは生体内で不要になった細胞を除去するという生体制御の役割を果たしていることにある。

創傷治癒過程においてもアポトーシスは重要な働きをする。細胞増殖期（肉芽期）から瘢痕形成期、そしてremodeling（瘢痕成熟）期への移行に伴い不要になった細胞がアポトーシスにより排除される。この過程において排除されるべき細胞が排除されずに残存し続け、過剰な創傷治癒反応が継続した状態がケロイド・肥厚性瘢痕であり、このような細胞の増殖とアポトーシスの不均衡が病因の一つと推測し筆者らは研究をすすめてきた。ケロイドを中心にそのアポトーシス耐性と分子機構について述べる。

『Treacher Collins 症候群における *TCOF1* 遺伝子解析と変異メカニズム』

市立札幌病院 形成外科

堀内 勝己

Treacher Collins 症候群(TCS)の遺伝形式は常染色体優性遺伝で、責任遺伝子は5番染色体長腕の*TCOF1*遺伝子である。その変異はこれまで欧米などを中心に報告されているが本邦における報告例はない。そこで、本邦におけるTCSと*TCOF1*遺伝子の関連を調べる目的で、TCS患者11例（男性5例、女性6例）の*TCOF1*遺伝子解析を行った。その結果、疾患の原因となる変異が11例中9例で検出され、その内訳は、ナンセンス変異2例、欠失変異3例、挿入変異2例、欠失・挿入複合変異1例、スプライス変異1例であった。また、9例中7例の変異は新奇のものであった。*TCOF1*遺伝子の変異は、欠失、挿入変異が全体の約8割をしめており、遺伝子全体にわたって存在しているのが特徴である。今回の本邦症例で検出された9種類の変異の傾向も、これまでの報告例と一致し、本邦におけるTCSの発症には欧米人同様、*TCOF1*遺伝子が関与していることが解明された。また、変異の発生はDNA複製時のスリップ複製が原因と考えられ、そのメカニズムについてもあわせて報告する。

