

氏名:	佐藤 篤靖	
所属先:	京都大学医学部附属病院 呼吸器内科	
Email:	atsuyasu@kuhp.kyoto-u.ac.jp	
最終学位:	博士号 (医学)	
略歴:	2001-2006 京都大学大学院 医学研究科 博士課程 2008- 新潟大学 生命科学医療センター・助教 2008- シンシナティ小児病院・Pulmonary Biology・Research Fellow 2013- 京都大学医学部附属病院・呼吸器内科・特定病院助教 2017- 京都大学医学部附属病院・呼吸器内科・助教	
研究分野:	肺疾患におけるトランスレーショナルリサーチ (動物モデル、治療開発、病態研究)、プロテアーゼ研究、肺胞サーファクタント、ヒト化モデル	

## マウス肺気腫モデルにおける組織破壊進展メカニズムの検討

佐藤 篤靖<sup>1</sup>、濱川 瑤子<sup>1</sup>、田辺 直也<sup>1</sup>、佐藤 晋<sup>1</sup>、  
Svadlenka Karel<sup>2</sup>、鈴木 量<sup>3</sup>、田中 求<sup>3</sup>

<sup>1</sup> 京都大学 医学研究科 呼吸器内科学

<sup>2</sup> 京都大学 理学研究科 数学教室

<sup>3</sup> 京都大学 高等研究院 医学物理・医工計測グローバル拠点

慢性閉塞性肺疾患(COPD)は末梢気道と肺気腫を様々な割合で複合的に関与することで気流閉塞を来す疾患である。現在までの研究において、末梢気道と肺気腫がどの様に病理的な進展に関与するかを実証した研究は少ない。今回の検討において、軽度の肺気腫病変の進展する要因として気道の収縮が重要であると仮定した。肺に蛋白融解酵素であるエラスターゼを気管内投与することで肺気腫を誘発し、確立した段階で気管支の強力な収縮物質であるアセチルコリンアナログを連日気管内投与した。アセチルコリンアナログ投与群においては溶媒のみの群に比し有意な肺の気腔拡大を呈し、さらに気管支と接続する肺胞の断裂を認めた。これらの病理表現型は気管支収縮抑制剤の同時投与で抑制された。今回の動物実験における気管支収縮と肺気腫進展の因果関係は明らかであるが、局所の構造破壊が肺に特徴的なネットワーク構造全体に影響を与える影響を物理学的、数学的な局面を加えて検討した。