

## 研究可能テーマ

研究可能テーマ	研究指導者	受け入れ可能院生数
<p><b>(1) 網膜視細胞の分化制御機構</b></p> <p>網膜は中枢神経系の一部であり、6種類の神経細胞と1種類のグリア細胞（Müller細胞）から構成される。発生期には未分化な網膜前駆細胞が分裂して細胞数を増やすが、様々な転写調節因子の作用により、細胞運命が決定し、細胞周期から出て分化が進行する。こうした細胞増殖、分化のプロセスを制御する分子機構は未だ不明な点が多い。本研究は光受容能をもつ視細胞の分化制御機構の解明を目的とし、組織学的、分子生物学的、遺伝子工学的手法を用いて、視細胞分化を制御する細胞周期制御因子や転写因子の機能を解析する。</p>	藤枝教授	1
<p><b>(2) 網膜グリア細胞による視細胞再生</b></p> <p>下等脊椎動物の網膜では組織損傷に際してMüller細胞が脱分化・増殖し、神経に再分化して網膜を再生することが知られているが、哺乳類ではMüller細胞の再生能は極めて限られている。本研究ではマウスおよびラットの視細胞変性モデルを用いて、哺乳類網膜においてMüller細胞の再生能力が抑制されている要因を探索し、それを人為的にコントロールすることによりMüller細胞による網膜再生の賦活化を試みる。長期的には網膜変性疾患の新しい再生治療の開発に寄与することを目的としている。</p>	藤枝教授	1
<p><b>(3) 記憶形成に関わる神経結合関係の形態学的解析</b></p> <p>本研究は記憶形成に関わる皮質および皮質下の神経回路網の全貌を形態学的に詳細に解明することを目的とする。海馬領域は記憶形成・学習に不可欠な部位として、またてんかんやアルツハイマー病での重篤な障害部位として注目されており、中でも嗅内野、海馬体については盛んに研究が進められている。しかし嗅内野と海馬体の間に位置する前海馬台、傍海馬台領域については神経解剖学的に不明な点が多い。これらの領域は海馬体から多くの入力を受けると共に、他の海馬周辺皮質のみならず視床前核群、乳頭体といった皮質下領域とも強く結合しており、海馬体を巡ってきた記憶情報を何らかの形で修飾する重要な皮質領域であると考えられる。本研究では基本モデルとしてラットの前海馬台、傍海馬台領域に注目し①これらの領域全体における神経結合関係を、トレーサー注入法を用いて層ごと、部位ごとに明らかにする ②さらに突起形態等を観察することにより、単一ニューロンレベルで神経結合関係を解明する。</p>	本多准教授	1
<p><b>(4) 片側嗅内野傷害後に海馬体を再支配する反対側嗅内野再生神経線維の形態学的解析</b></p> <p>側頭葉嗅内野から海馬体（特に歯状回、CA1）へ直接情報を送る多量の神経線維連絡は、記憶形成に必須の主要な経路である。1970年代、ラットで片側嗅内野を人工的に傷害し同側歯状回への入力を喪失(denervation)させると、数週間後に反対側嗅内野II, III層から傷害側の歯状回に向けて再神経支配(reinnervation)が生じることが報告され、更にこの神経再生が記憶障害の回復に関与することが行動実験により示された。しかしこの片側嗅内野損傷後の再支配軸索線維が実際に海馬体内部でどのように分布・走行するのかを形態学的に明らかにした報告はない。本研究は嗅内野→海馬体投射経路における神経再生の基本構造の解明を目的とし、まず正常の嗅内野→海馬体投射単一神経線維の軸索形態を調べその特徴を解明した後、片側嗅内野傷害実験例における海馬体投射単一神経線維の軸索形態を明らかにして正常例と比較する。本研究の特色は最新のウイルスベクター注入法を用い単一神経細胞の突起形態の全貌を詳細に解析することである。これは多数の軸索分岐の隔々に到るまで最も効率的に可視化できる現在唯一の方法であり、通常の標識物質注入法では可視化できなかった神経線維形態を本研究で初めて確認できる可能性が高い。本研究の成果は嗅内野損傷を原因とする記憶障害の回復メカニズムを解明する上で重要な形態学的基盤となりうる。</p>	本多准教授	1