

講座名 (専門科目名)	分子発生学	教授氏名	古川 貴久
学生への指導方針	大学院生にとって大切なことは、最先端の専門知識の獲得、研究プロジェクトの立て方や進め方、実際の実験手技の会得といったトレーニングを積みつつ、成果を上げ、学会発表と論文の書き方をきっちりと学んでいくことだと考えています。博士課程の大学院生には、大小2つ以上のプロジェクトを担当してもらい、学位取得に向けてプロジェクトのバックアップがあるシステムにしています。個人ミーティングを毎週行い、きめ細やかな指導を行っています。		
学生に対する要望	研究は大変ですが、とても魅力的な仕事だと思います。大学院生の時には、しっかりとしたトレーニングを受けることが重要です。大学院生が研究を学ぶ上で、「素直に物事を吸収できる」「好奇心が強い」「楽観的」であることが大事だと考えています。好奇心と熱意を持って一緒に研究にチャレンジできる学生の応募を歓迎します。		
問合せ先	(Tel) 06-6879-8631 (Email)takahisa.furukawa@protein.osaka-u.ac.jp	担当者	古川 貴久
その他出願にあたっての注意事項等			

## 研究室紹介

当研究室は、脊椎動物の中枢神経系発生の分子機構を分子生物学、生化学、マウス生体工学、組織学、電気生理学など幅広い方法論を駆使して解明し、神経系の構築と機能発現の原理を解明することを目指しています。ゲノムに刻まれた遺伝プログラムが、いかにして神経細胞を作り、正確な神経回路を形成し、生体での神経生理機能につながるのかを網膜視覚系を主なモデルシステムとして研究を進めています。さらに、遺伝子から生理機能までの各ステップの異常がどのように人の病気につながり、それをどのように解決できるかといった医学的問題への貢献も積極的に進めています。私たちは、中枢神経系発生の「遺伝子から個体生理機能・ヒト疾患までの統合的解明」を目指しています。

分子発生学的方法としては、シングルセル RNA-seq 解析や ATAC-seq 解析なども行っており、電気生理学的方法としてはパッチクランプ解析などを取り入れています。また、研究室の中で、様々な遺伝子組換えマウス（胚エレクトロポレーションや iGONAD 法によるゲノム編集、BAC トランスジェニック作製、ES 細胞相同組換えなど）を作製しており、胚移植の技術を含め、マウス生体工学の技術を広く習得したい方も歓迎します。

## 研究テーマ

- 1) 選択的シナプス形成に関わる分子の同定と機能解析
- 2) 神経細胞の運命決定・分化にかかわる転写因子とエピジェネティック制御の解析
- 3) マイクロRNA(miRNA)による中枢神経系の制御メカニズムの解析
- 4) 細胞のアンテナである繊毛(cilia)の形成とタンパク質輸送のメカニズムの解析
- 5) 遺伝子改変マウスの作製と視覚機能の解析
- 6) 網膜変性疾患のメカニズムと治療に向けた創薬研究

## 研究室ホームページ

[http://www.protein.osaka-u.ac.jp/furukawa\\_lab/index.html](http://www.protein.osaka-u.ac.jp/furukawa_lab/index.html)

## 参考論文

1. Molecular mechanisms underlying selective synapse formation of vertebrate retinal photoreceptor cells. *Cell Mol Life Sci.* 77(7):1251-1266, 2020. (総説)
2. Functional and Evolutionary Diversification of Otx2 and Crx in Vertebrate Retinal Photoreceptor and Bipolar Cell Development. *Cell Rep.* 30(3):658-671.e5, 2020.
3. Cul3-Klh18 ubiquitin ligase modulates rod transducing translocation during light-dark adaptation. *EMBO J.* 38, e101409, 2019.
4. ICK is essential for cell type-specific ciliogenesis and the regulation of ciliary transport. *EMBO J.* 33(11):1227-42, 2014.
5. miR-124a is required for hippocampal axogenesis and retinal cone survival through Lhx2 suppression. *Nat Neurosci.* 114(9):1125-34, 2011.