

川戸研の研究で、性ホルモンの神経作用と並んで重要な柱は、
ストレスホルモン **corticosterone (CORT)** の神経シナプス作用でした。

「30nM CORT→ シナプス (膜上) 受容体 GR → kinase 信号系 →
アクチン重合→シナプス増加」」、

という **rapid & non-genomic signaling** を見つけました。

・よく研究されている病的ストレスでなく、朝起きるときの起床信号であることが
CORT の本来の作用ではないかと考え、それを証明したのが 受賞論文です。

・ CORT は シナプスの GR→LIMK, MAPK, PKA, PKC →アクチン重合
→シナプス増加」という **rapid & non-genomic** 信号系を動かして、

覚醒時にスパイン (シナプス後部) を多く、睡眠時にスパインを少なく調節している。

・ CORT はストレス濃度 200-1000 nM でこの信号系を駆動することを発見したが、
それ以外に、起床時の生理濃度 30 nM でも kinase 信号系を駆動することを見出したのです。

・睡眠 (3nM) →覚醒(30 nM)に伴う CORT 濃度変化で海馬スパインの増減を引き起こして
いる。

・短期ストレス(200-1000 nM CORT)は海馬を活性化しますが **non-genomic** 作用です。

・ストレス CORT は 記憶書き込み LTP を抑制するが、エストラジオールはこの LTP 抑制
を救う。

・更に海馬は自前で CORT を合成しています。

このように川戸研ではストレスホルモンの引き起こす海馬での早いシナプス作用を 20 年
間にわたり研究してきました。