

**【目的】** 睡眠を調節する主要な要素として、恒常性（長く起きた後には長く眠る）に加えて、概日リズム（サーカディアンリズム）が挙げられる。哺乳類においては、視床下部の視交叉上核が体内時計（中枢概日時計）として機能し、全身に時刻の情報を送る。しかしながら、中枢概日時計からどのような神経メカニズムで睡眠が調節されるのか、その具体的な神経経路は明らかになっていない。本研究では、中枢概日時計による睡眠覚醒制御の神経メカニズムを理解することを目的とした。

**【方法】** 視交叉上核の中枢概日時計神経ネットワーク機能に異常が生じるバソプレシン（AVP）産生ニューロン特異的小胞 GABA トランスポーター（VGAT）欠損マウスの睡眠覚醒を測定した。また、光遺伝学・化学遺伝学的手法を用いて視交叉上核ニューロンをニューロンタイプ特異的に刺激し、睡眠覚醒への効果を検討した。

**【結果】** AVP ニューロン特異的 *Vgat* 欠損マウスでは、夜間の覚醒量が減少し、ノンレム睡眠、レム睡眠量が増加した（下図）。また視交叉上核の AVP ニューロンを光遺伝学により特定の条件で刺激すると、睡眠中のマウスが速やかに覚醒し、しばらくの間覚醒が維持された。現在詳細なメカニズムを解析中である。これらの知見は、中枢概日時計と睡眠覚醒制御中枢を結ぶミッシングリンクを解明する大きな手がかりになると考えている。

AVP ニューロン特異的 *Vgat* 欠損マウスの睡眠覚醒リズム

