

特 集

肥満—神経生理学的側面

獨協医科大学 内科学 (神経)

宮本 雅之

要 旨 肥満においては睡眠時呼吸障害の合併が高率にみられる。睡眠障害および呼吸障害（低酸素血症、高炭酸ガス血症）の合併は覚醒水準の低下や認知機能障害をもたらさう。肥満の治療は、睡眠時呼吸障害の発症やこれに基づく高次脳機能障害の発症を予防する上で重要である。重症の睡眠時無呼吸症候群を合併した肥満肺胞低換気症候群の1例における睡眠ポリグラフおよび事象関連電位の結果を提示し、肥満の神経生理学的側面について考察した。

Key Words : 肥満肺胞低換気症候群, 睡眠時無呼吸症候群, 睡眠ポリグラフ, 事象関連電位, 認知機能

緒 言

肥満は生活習慣病のひとつに捉えられている。肥満の患者の中には睡眠時無呼吸症候群の合併がしばしば認められる。重症の睡眠時無呼吸症候群の合併例では、睡眠障害や呼吸障害のほか、高次脳機能障害、すなわち認知機能障害の合併がこりうる。今回の特集では、高度の肥満肺胞低換気症候群に重症の睡眠時無呼吸症候群を合併し、減量療法とCPAP療法により睡眠障害および呼吸障害が改善した1症例について、治療前後で行った睡眠ポリグラフおよび事象関連電位を用いた検討をもとに、文献的考察を混じえて、肥満の神経生理学的側面について述べる。

症 例

患 者 : 21歳, 男性。

主 訴 : いびき, 日中の眠気。

家族歴 : 母方の祖父母が肥満。

既往歴 : 鼻アレルギー以外特記すべきことなし。

現病歴 : 小児期から肥満があり, いびきもかいていた。21歳頃になり体重の増加が顕著であることに気づき, 睡眠時の呼吸停止と日中の強い眠気も出現。交通事故はないがニアミスが10回あった。近医を受診し, 睡眠時無呼吸症候群の重症例と診断をうけ, 2001年10月15日当科睡眠外来を受診。11月21日精査加療のため入院。

現症 : 身長174.6 cm, 体重149.0 kg, BMI 48.9 kg/m² (日本肥満学会の肥満度4)。血圧138/92 mmHg, 脈拍数96/分, 体温37.4℃。頸部周囲径は47.0 cm, 短頸で, 小下顎と下顎後退がみられ, 顎下部は軟腫脹していた。口腔内は巨舌で, 扁桃肥大I°, 肥大垂および狭咽頭腔を呈していた。胸部聴診上は異常なく, 腹部は著明な肥満と皮膚線条がみられ, 前脛骨部と足背に浮腫がみられた。神経学的所見は特記すべきことなし。Epworth Sleepiness Scale (ESS)¹⁾は9点であった。

検査結果 : 血液検査で尿酸値9.1 mg/dlと高尿酸血症をみとめ, 赤血球数673万/ μ l, Hb 16.6 g/dl, Ht 54.5%であった。血液ガス分析 (room air) ではpH 7.314, PaO₂ 62.3 mmHg, PaCO₂ 71.8 mmHg, HCO₃⁻ 35.7 mmol/l, BE 6.5 mmol/l, SaO₂ 92.4%と高度の肺胞低換気と呼吸性アシドーシスがみられた。呼吸機能検査では%VCは85.8%, 1秒率は63.88%であった。心電図では右軸偏位がみられ, 胸部単純写ではCTR 0.60で, 右横隔膜の挙上がみられた。なお胸部CTおよび心臓超音波検査では特記所見はなかった。2001年11月21日パルスオキシメーター (パルスオクス : ミノルタ社) による夜間のSpO₂モニタリングで, mean SpO₂ 61.9%, 4% oxygen desaturation index (4% ODI) 89.6/時, 3% oxygen desaturation index (3% ODI) 97.8/時, CT90% (全記録時間あたりのSpO₂が90%未満に低下する時間の割合) 89.36%, lowest SpO₂ 28%であった。

睡眠ポリグラフ検査 (PSG : Sleepscan, Bio-logic社製) (2001年11月21日施行) では, 無呼吸低呼吸指数 (AHI) 137.9/時, 呼吸イベントの比率は, 閉塞型無呼吸36.7%, 混合型無呼吸54.0%, 中枢型無呼吸9.4%で

別刷請求先 : 宮本雅之

〒321-0293 栃木県下都賀郡壬生町北小林880

獨協医科大学 内科学 (神経)

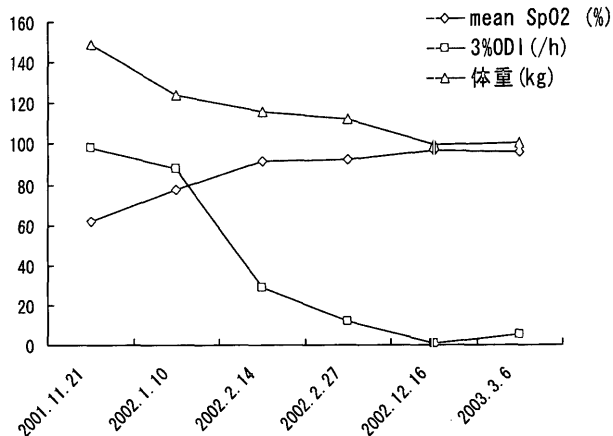


図1 体重と睡眠時呼吸障害指標 (mean SpO₂, 3% ODI) の経過
 体重の減少とともに睡眠時呼吸障害の指標である mean SpO₂ は90%台に上昇し, 3% ODI は正常化した。

閉塞および混合型が優位であった。重症の睡眠時無呼吸と低酸素血症がみられた。睡眠脳波は Rechtschaffen-Kales の基準²⁾ に基づき判定, 総睡眠時間は469.0分, 睡眠効率は0.81, 睡眠潜時は0分であった。睡眠段階の比率は, 睡眠段階1は9.2%, 睡眠段階2は76.9%, 睡眠段階3+4は0%, 睡眠段階 REMは13.9%であり, 睡眠の浅眠化がみられた (図2 A)。睡眠潜時反復テスト (MSLT), すなわち日中に20分ずつ5回 (9時, 11時, 13時, 15時, 17時) 反復して施行した睡眠脳波の検査から得られた睡眠潜時の5回の平均は0.6分と著しく短縮し, 5回ともに睡眠開始時レム睡眠 (SOREMP) がみられた。

臨床経過 (図1): 以上より本例はアメリカ医学会の AASM task force (1999年) による成人の睡眠時呼吸障害の診断基準³⁾ から Sleep hypoventilation syndrome (SHVS) (注意: 肥満肺胞低換気症候群はこの中に含まれる) および閉塞型睡眠時無呼吸低呼吸症候群 (Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: OSAHS) (重症例) と診断された。2001年11月22日, PSG下にて BiPAP S/T (RESPIRONICS社製) を用いて, nasal CPAP療法の導入を試みたところ, 呼吸イベントの消失にも関わらず低酸素血症が持続し, CPAP圧の上昇および bilevel modeによる圧の調節などを試みたが改善がみられず, また鼻閉および CPAPの圧にも耐えられず CPAPが施行困難となり, まず減量療法を試みるため, 11月24日内分泌代謝内科に転科し, 食事療法 (カロリー制限: 1600 kcal/日から摂取カロリーを漸減後, 800 kcal/日 + 超低エネルギー食を施行) および運動療法 (万歩計使用による散歩, 水泳, ストレッチ, エルゴメーター) による減量療法が行われた。2002年1月10日

には体重124.0 kgとなり, 日中の眠気も軽減 (ESS 1点), 2月14日の体重は115.95 kg, 動脈血ガス分析 (room air) では pH 7.374, PaO₂ 67.3 mmHg, PaCO₂ 45.8 mmHg, SaO₂ 94.5%, 夜間 SpO₂ モニタリングでは mean SpO₂ 91.7%, 3% ODI 28.5/時, CT90% 6.32%と肺胞低換気の改善傾向はみられたが, 睡眠時呼吸障害の改善が不十分なため, 2月27日 nasal CPAP療法 (CPAP圧6 cmH₂O) の導入を再度試み成功, 減量療法も継続した。2月27日に CPAP施行下にて行った睡眠ポリグラフの結果は, 無呼吸低呼吸指数 (AHI) 1.3/時, mean SpO₂ 94.7%と呼吸イベントの消失ならびに夜間の低酸素血症の改善がみられた。睡眠脳波は, 総睡眠時間は493.5分, 睡眠効率は0.89, 睡眠潜時は3.5分であり, 睡眠段階の比率は, 睡眠段階1は3.5%, 睡眠段階2は41.5%, 睡眠段階3+4は26.8%, 睡眠段階 REMは28.1%であり, 睡眠構築も改善した (図2 B)。

CPAPを当初は毎晩6時間使用し, 睡眠の状態や日中の眠気の改善がみられたが, 5月13日頃 (体重106.3 kg) から CPAP使用頻度が1週間に3~4回に減り, 10月17日頃 (体重91.7 kg) からは CPAP装着時の機器の騒音で不眠を訴えるようになった。2003年2月20日 (体重98.4 kg) の時点で, CPAPをほとんど使用していないため, 3月6日 CPAP未装着下で, 就寝中の SpO₂ モニタリングを施行したところ, mean SpO₂ 95.5%, 3% ODI 5.0/時, CT 90% 1.02%とほぼ正常範囲に改善がみられたため, 4月3日から CPAP療法を中止した。

その後も呼吸状態の悪化を認めず, 5月28日現在, 体重97.2 kg (BMI 32.0 kg/m², 肥満度2), 頸部周囲径40 cm, ESS 0点, 血液ガス分析 (room air) では, pH 7.385, PaO₂ 80.8 mmHg, PaCO₂ 42.5 mmHg, HCO₃⁻ 24.8 mmol/l, BE -0.3 mmol/l, SaO₂ 96.8%, 呼吸機能は%VCは112.3%, 1秒率は69.72%であった。BMIにおいては約65%の改善が得られた。

神経心理学的検査:

治療開始前 (2001年10月26日) に施行した神経心理学的検査である Trailmaking Test⁴⁾ の B課題 (TMT B) (図3) の課題遂行時間が42.17秒であったのに対し, 約100 kgまで減量し, 呼吸障害の改善した2003年5月2日の時点では35.1秒と短縮した。

神経生理学的検査 (図4):

認知機能の検査のために治療前後 (治療前は2001年10月26日, 治療後は2003年5月2日) で事象関連電位 (ERP: event-related potential) を施行した。事象関連電位の解析は Brain Atlas (Bio-logic社製) を用いて行い, P300の潜時および振幅を求め, 二次元脳電図 (topography) に現した。

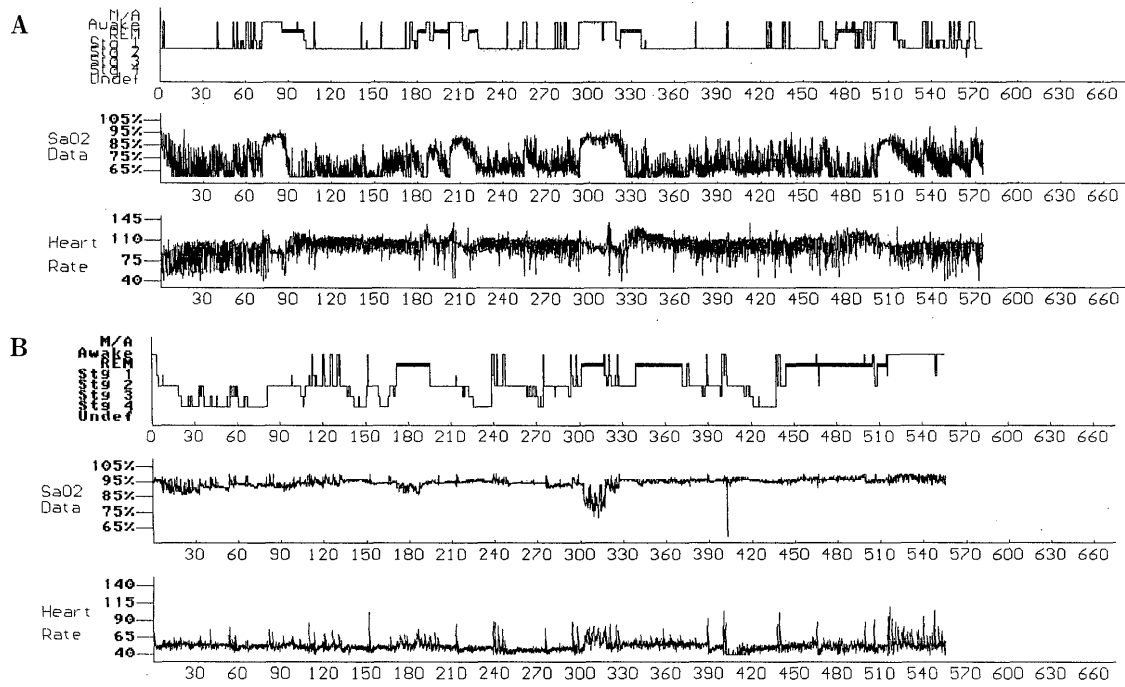


図2 睡眠経過図

横軸：時間（分），上段：睡眠図，中段：SpO₂（%），下段：心拍数（bpm）

A. 治療前（2001年11月21日）

無呼吸低呼吸指数（AHI）137.9/時で、睡眠も浅く、持続的に低酸素血症（mean SpO₂ 70.2%）がみられ、心拍変動も著しかった。

B. 減量およびCPAP療法中（2002年2月27日）

CPAP施行下にて行った睡眠ポリグラフの結果は、無呼吸低呼吸指数（AHI）1.3/時、mean SpO₂ 94.7%と呼吸イベントの消失ならびに夜間の低酸素血症の改善がみられ、夜間の心拍変動も減少した。深睡眠およびREM睡眠の増加がみられ、睡眠構築も改善した。

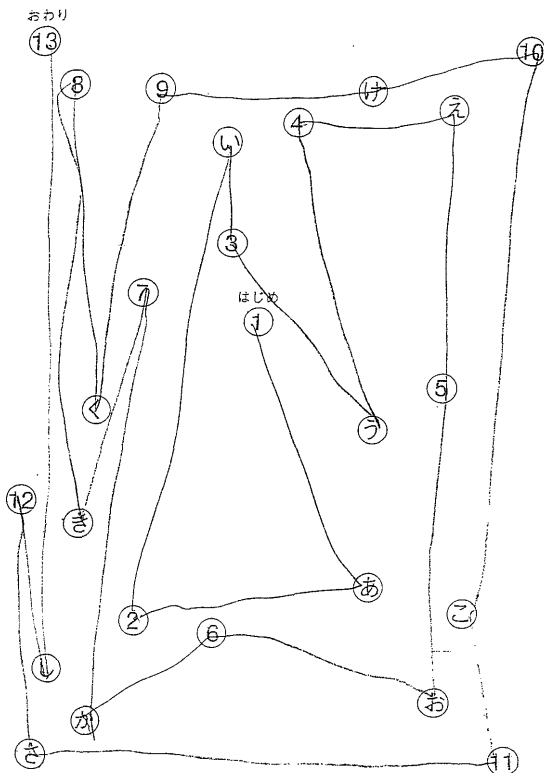


図3 Trailmaking Test B (TMT B) (課題を完全に遂行したもの) 数字 (123...) と文字 (あいう...) を交互にできるだけ迅速かつ正確に結んでいくことが要求される検査である。課題を完全に遂行するまでの時間を測定する。注意の転換や維持、脳内の情報処理過程をみる前頭葉機能の一部を反映した検査法である。

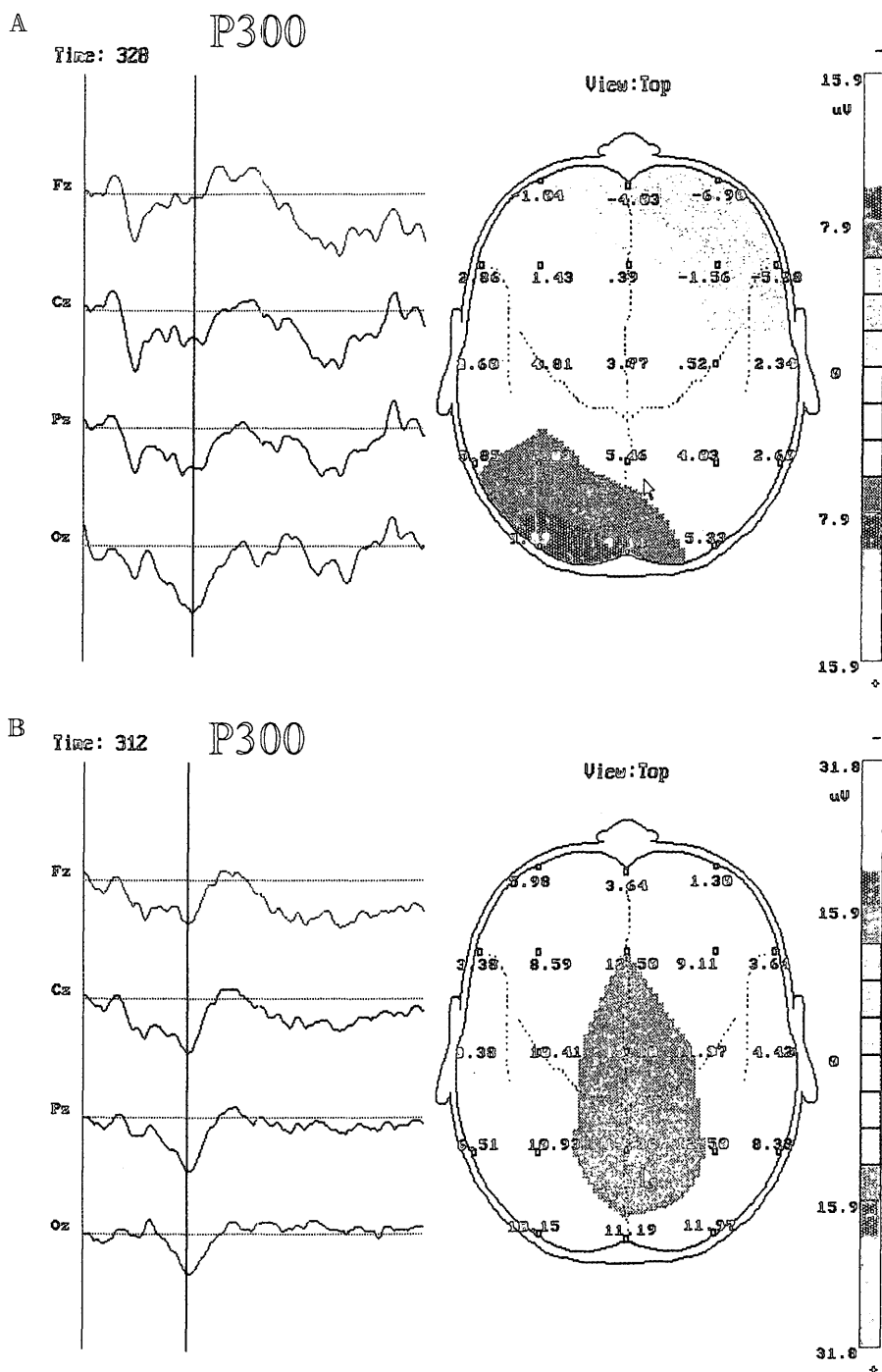


図4 聴覚のOddball課題(2音課題)によるP300
 (A):治療前(2001年10月26日), (B):治療後(2003年5月2日)
 図の左側は、脳波の加算波形を脳波の誘導別にみたもの(上からFz, Cz, Pz, Oz)
 図の右側は、P300の頭皮上の分布を二次元脳電図(topography)に現したもの
 治療前(A)のP300の潜時は328 msec, 頭頂部の振幅は5.46 μ Vであったのに対し、治療後(B)ではそれぞれ312 msec, 15.36 μ Vとなり、治療前に比べて、治療後においてP300の潜時の短縮と振幅の増大がみられた。

ここでは聴覚のOddball課題(2音課題)によるP300の解析結果を提示する。聴覚のOddball課題(2音課題)によるP300は、治療前はP300の頂点潜時は328 msec、頭頂部の振幅は5.46 μV であったのに対し、治療後では頂点潜時は312 msec、頭頂部の振幅は15.36 μV となった。

考 察

① 肥満における睡眠時呼吸障害の合併と睡眠ポリグラフ所見

肥満の患者においては、本例のように睡眠時無呼吸症候群や肥満肺胞低換気症候群のような睡眠障害や呼吸障害の合併が高率にみられる。

本例のような4度の病的肥満の患者における睡眠時無呼吸症候群の合併頻度についてであるが、Vgontzas ANら⁵⁾は、睡眠障害の訴えない病的肥満患者250例(平均BMI 45.3 kg/m^2)の睡眠時無呼吸の合併頻度について睡眠ポリグラフによる検討を行い、26例(約10%)が睡眠時無呼吸に対する治療が必要な重症例であり、男性は全体の40%、女性は全体の3%にみられた。一方、Rajalaら⁶⁾は、BMI 40以上の病的肥満の患者27例で、男性の77%、女性の7%が閉塞型睡眠時無呼吸症候群と診断された。Vgontzas ANら⁵⁾は、肥満の患者における睡眠時呼吸障害の予測因子として、激しいいびき、繰り返し夜間の呼吸停止、睡眠発作があげられている。しかし肥満患者の12%にいびきの訴えがないことには注意すべきである。

肥満患者における睡眠の質についてであるが、Vgontzas ANら⁵⁾は無呼吸のない肥満患者147例と健常対照者83例とで比較をしたところ、肥満患者では、睡眠潜時の延長、睡眠効率の減少、入眠後の中途覚醒時間と回数、浅い睡眠の比率が多く、レム睡眠の減少がみられた。また彼らは重症の肥満の男性では睡眠時無呼吸の極めて高いリスクをもつと述べている。Charuizi Iらは肥満に関連した睡眠時無呼吸症候群13例について、gastric bypass手術の前後での睡眠の状態の評価を睡眠ポリグラフにて行い、術前において浅い睡眠(睡眠段階2)が多く見られ、深い睡眠(睡眠段階3+4)とレム睡眠の減少がみられたと報告されている⁷⁾。本例においては浅い睡眠の増加(睡眠段階2)、深い睡眠(睡眠段階3+4)の欠如およびREM睡眠の減少がみられ、睡眠の質は悪かった。この影響のためか翌日行った睡眠潜時反復テストでは著しい睡眠潜時の短縮がみられ、客観的にも日中の眠気が強いことが証明された。また成人のみならず小児においても肥満は睡眠に悪影響を及ぼす可能性がある。Kahnらは肥満の乳幼児では睡眠パターンの変化

がみられることを示し、NREM睡眠の深睡眠の著しい減少、粗体動の増加、睡眠段階の変化数の増加がみられ、上気道の閉塞のエピソードも観察されたと報告されている⁸⁾。

減量療法と睡眠時呼吸障害との関連であるが、RajalaらはBMI 40 kg/m^2 以上の病的肥満の患者で閉塞型睡眠時無呼吸症候群の合併例で減量療法を行い1年後のフォローアップを行ったところ、パルスオキシメーターにおける睡眠時呼吸障害の指標である4% ODIでみたとき、BMIが約15%減少した例では治療前よりも4% ODIが約55~70%改善し、BMIが約30~40%減少した例では4% ODIが治療前の85%以上改善が得られたと報告されている⁶⁾。本例においてはBMIが治療前の約65%の改善がみられ、4% ODI 3.3/時(3% ODI 5.0/時)も正常化した。Browman CPらは同一の患者において3年間で体重が26 kg変動した患者について同期内に睡眠ポリグラフを5回施行したところ、無呼吸指数と体重との間に相関傾向があり、減量は睡眠時無呼吸を改善させることを示した⁹⁾。肥満を伴った睡眠時無呼吸症候群の重症例においてはnasal CPAP療法が第1選択となる。CPAP療法の効果は劇的であるが、あくまでも対症療法であり長期の加療の継続が必要となり、コンプライアンスの問題も生じる。先に述べた報告例や本症例の治療経過からも、減量療法は睡眠時無呼吸症候群の重症例においても、睡眠時無呼吸に対する治療の上で重要な位置づけにあるものと思われる。

② 肥満における高次脳機能—睡眠時呼吸障害との関連

肥満においては合併する睡眠時呼吸障害により、睡眠の分断化や睡眠の質の悪化がみられ、Quality of life (QOL)の障害がおりうる。Sackniv MAらは睡眠時無呼吸が繰り返される場合、慢性的な断眠をひきおこし、日中の眠気、慢性疲労、人格変化(パラノイア、うつ、興奮、敵対、抵抗など)おこす¹⁰⁾。肥満肺胞低換気症候群の重症例ではnasal CPAPの短期間の治療により精神機能・心肺機能が3日以内に改善したと報告されている¹¹⁾。またHidaらは肥満肺胞低換気症候群、閉塞型睡眠時無呼吸症候群(肥満群と非肥満群)で、ESSおよびSF-36によるQOLの調査を行ったところ、ESSおよびSF-36のいずれも健常者に比べて肥満肺胞低換気症候群、肥満の閉塞型睡眠時無呼吸症候群、非肥満の閉塞型睡眠時無呼吸症候群の順に障害され、3~6ヶ月間のCPAP療法によりこれらが改善されていることから、QOLの阻害因子として日中の眠気が関与している可能性を指摘されている¹²⁾。このように肥満に重症の睡眠時無呼吸症候群を合併した場合、心身ともに悪影響を与え

るため、減量療法やnasal CPAP療法を積極的に行う必要がある。

肥満における高次脳機能について、神経心理学的評価や神経生理学的評価を行った報告は極めて少なく、Stauderらが成人のPrader-Willi症候群におけるERPの検討で聴覚ならび視覚によるOddball課題のP3 (P300)成分の異常がみられた報告のみである¹³⁾。今回、本症例について、高次脳機能障害の評価を目的に、神経心理学的検査および神経生理学的検査を治療前後で行った。

神経心理学的検査は、Trailmaking Test (TMT)を用いた(図3)。本検査法は比較的簡便かつ短時間で施行が可能で、TMTの中でTrailmaking Test B (TMT B)は、数字(123…)と文字(あいう…)を交互にできるだけ迅速かつ正確に結んでいくことが要求される検査で、この課題では注意の転換や維持、脳内の情報処理過程(ワーキングメモリー)をみる前頭葉機能の一部を反映した検査法である⁴⁾。本例においては治療過程とともに課題遂行時間は短縮し、肺胞低換気による高炭酸ガス血症、睡眠時呼吸障害による夜間低酸素血症や睡眠障害による日中の眠気などが関与し反応時間の延長や前頭葉における注意機能障害が潜在していた可能性が考えられる。

さらに、神経生理学的な検討を事象関連電位を用いて行った。事象関連電位とは、なんらかの特定可能な事象に関連して生じる脳電位(脳波)、すなわち刺激の認知、期待、判断などの高次脳機能に関連した内因性電位である。刺激の種類にかかわらず頭皮上に広く誘発され、その潜時は約100 msec以上と長い。事象関連電位の成分は種々の情報処理過程に対応する脳の連続的な電位変化として捉えられ、その誘発にはそれに対応するある特定の心理過程を引き出す目的で設定、操作される刺激-反応の組み合わせ(課題)が用いられる¹⁶⁾。P300は事象関連電位のひとつであり、被検者が稀に出現する感覚刺激に注意を傾け、それを認知・識別し、一定の課題を遂行する際に、潜時が約300~400 msec、振幅が約5~30 μ Vで、中心・頭頂部のほぼ正中線上を中心に広い範囲に誘発される陽性電位である。臨床的には、純音を用いるOddball課題が用いられ、2種類の純音をそれぞれ一方の音を高頻度で他方の音を低頻度で無作為な順序で呈示し、低頻度の音を標的にして、計数課題では標的的刺激音を頭の中で数えさせ、選択的反応時間課題では標的の刺激の呈示ごとにボタンを押させる。Oddballとは『予想外で変わったもの』を意味し、低頻度で出現する標的の刺激をさす¹⁴⁾。P300の潜時は認知情報処理過程のなかの刺激評価時間、すなわち情報処理のスピードを現し、振幅は課題に対して配分される処理資源量(情報処理量)に依存するといわれている¹⁴⁾。日中の眠気や呼吸障害が

あると反応時間の延長や課題処理能力の低下により、P300の潜時および振幅に異常が生じうる。本例では2音弁別の聴覚のOddball課題において治療前に比べて治療後でP300の潜時の短縮がみられ、P300の振幅も増大した。すなわち、本例においては睡眠障害および呼吸障害に対する治療により、聴覚に関連した情報処理速度の短縮および情報処理量の増大がみられたことを示唆するものと思われる。

このように、肥満で睡眠障害や呼吸障害を合併する例では、注意および認知機能の障害を合併する可能性があり、これらの検出にTMTのような神経心理学的検査および事象関連電位による神経生理学的検査は有用と思われる。

③ 肥満と日本人における睡眠時無呼吸症候群の発症要因

最後に、日本人において欧米人ほど肥満は高度でない場合が多いが、長顔、小顎など閉塞型睡眠時無呼吸をきたしやすい特有の顎顔面形態をもつものが多い¹⁵⁾。閉塞型睡眠時無呼吸の危険因子を背景にもつ日本人にとって、インスリン抵抗症候群などによる急激な体重増加は睡眠時無呼吸症候群の発症要因となり、肥満患者の高次脳機能に影響を及ぼす可能性がある。高次脳機能障害の発症予防の観点からも体重の管理の重要性について強調したい。

補足事項

① 20~29歳の男性(44例)の睡眠変数の正常値(平均値(標準偏差))を以下に示す¹⁶⁾。総睡眠時間347.3(62.5)分、睡眠効率86.2(14.2)%, 睡眠潜時11.8(13.1)分、睡眠段階1 4.1(3.0)%, 睡眠段階2 48.7(9.2)%, 睡眠段階3+4 15.5(7.3)%, 睡眠段階REM 17.8(7.1)%。

② 3% ODI (3% oxygen desaturation index) : SpO₂が基線よりも3%以上低下する1時間あたりの回数(単位:回/時)。AASM task forceの閉塞型睡眠時無呼吸低呼吸症候群の診断基準の閉塞型無呼吸低呼吸イベントの定義³⁾より、今回の検討では、睡眠ポリグラフから得られる無呼吸低呼吸指数(AHI)とほぼ同義とみなした。

謝 辞 論文のご高閲を賜りました獨協医科大学神経内科平田幸一教授および宮本智之講師、本症例の神経生理学的検査を施行していただきました獨協医科大学臨床検査部脳波検査室スタッフ一同および臨床共同研究室の斉藤正子技師および岩田佳代子技師に深謝いたします。

文 献

- 1) Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness : Epworth sleepiness scale. *Sleep*, **14** : 540 - 545, 1991.
- 2) Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques, and scoring system for sleep stages of human subjects. UCLA Brain Information Service/ Brain Research Institute, Los Angeles, 1968.
- 3) American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults : recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*, **22** : 667 - 689, 1999.
- 4) 鹿島晴雄, 半田貴士, 加藤元一郎, 他 : 注意障害と前頭葉損傷. *神経進歩*, **30** : 847 - 858, 1986.
- 5) Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, et al : Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*, **154** : 1705 - 1711, 1994.
- 6) Rajala R, Partinen M, Sane T, et al : Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese patients. *J Intern Med*, **230** : 125 - 129, 1991.
- 7) Charuizi I, Ovnat A, Peiser J, et al : The effect of surgical weight reduction on sleep quality in obesity-related sleep apnea syndrome. *Surgery*, **97** : 535 - 538, 1984.
- 8) Kahn A, Mozin MJ, Rebuffat E, et al : Sleep pattern alterations and brief airway obstructions in overweight infants. *Sleep*, **12** : 430 - 438, 1989.
- 9) Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, et al : Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest*, **85** : 435 - 436, 1984.
- 10) Sackniv MA, Landa J, Forrest T, et al. Periodic sleep apnea : chronic sleep deprivation related to intermittent upper airway obstruction and central nervous system disturbance. *Chest*, **67** : 164 - 171, 1975.
- 11) Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FG : Remission of severe obesity-hypoventilation syndrome after short-term treatment during sleep with nasal continuous positive airway pressure. *Am Rev Respir Dis*, **128** : 177 - 181, 1983.
- 12) Hida W, Okabe S, Tatsumi K, et al : Nasal continuous positive airway pressure improves quality of life in obesity hypoventilation syndrome. *Sleep and breathing*, **7** : 3 - 12, 2003.
- 13) Stauder JEA, Brinkman MJR, Curfs LMG : Multimodal P3 deflation of event-related brain activity in Prader-Willi syndrome. *Neuroscience Letters*, **327** : 99 - 102, 2002.
- 14) 大澤美貴雄 : 認知機能障害に生理検査はどのように役立つか. *Medicina*, **38** : 1296 - 1300, 2001.
- 15) 佐藤誠 : 日本人の睡眠時無呼吸症候群. 睡眠時呼吸障害 Update エビデンス・課題・展望. 井上雄一, 山城義広 (編), 日本評論社, 東京, pp.101 - 107, 2002.
- 16) Hirshkowitz M, Moore CA, Hamilton CR, et al. Polysomnography of adults and elderly : Sleep architecture, respiration, and leg movement. *J Clin Neurophysiol*, **9** : 56 - 62, 1992.

Neurophysiological Aspects in a Morbidly Obese Patient

Masayuki Miyamoto

Department of Neurology, Dokkyo University School of Medicine, Mibu, Tochigi 321 - 0293, Japan

Sleep respiratory disorder is high frequency in morbidly obese patients and can develop cognitive dysfunction. A treatment of obesity is important to prevent coincidence of higher cortical dysfunction. I presented a case of obesity hypoventilation syndrome patient who accompanied severe sleep apnea syndrome and discussed results of polysomnography and

event-related potential. I also reviewed literatures about neurophysiological aspects in obese patients.

Key Words : obesity hypoventilation syndrome, sleep apnea syndrome, polysomnogram, event-related potential, cognition