外因性の K 複合波出現時における事象関連電位波形と 機能に関する検討

広島大学大学院 人間社会科学研究科

沖本 一哉

広島大学大学院 人間社会科学研究科

小川 景子

ERP waveform and its function at the appearance of externally evoked K-complex

Kazuya OKIMOTO

Graduate School of Humanities and Social Sciences, Hiroshima
University

Keiko OGAWA

Graduate School of Humanities and Social Sciences, Hiroshima
University

The exact functions of the K-complex are under investigation; however, the K-complex, unique to Stage 2 sleep, reportedly plays a role in arousal induction and sleep protection. Event-related potentials (ERPs), appearing when externally evoked K-complexes are observed, have a monomodal (N300-P900 or N550-P900) or a bimodal (N300-P400-N550-P900) morphology. Studies have indicated the involvement of P400 in these morphological differences. P400 reflects information processing about external stimuli, which decays or disappears as sleep-depth increases. We compared the ERP waveforms and the functions of auditory evoked K-complex by dividing Stage 2 sleep of the first sleep cycle into first and second half sections. Results indicated that P400 amplitude attenuated in the second compared to the first half. Concomitantly, we observed a bimodal (N300-P400-N550-P900) ERP waveform in the first half, whereas a monomodal (N300-P900) waveform was observed in the second half of the first sleep cycle. These

findings suggest that the function of the K-complex in the first half of Stage 2 sleep might predominantly be arousal-induction, whereas its function in the second half is sleep-protection.

Key words: K-complex, auditory stimuli, event-related potentials (ERPs), arousal-inducing function, sleep-protective function

【要約】 睡眠段階 2 に特有の K 複合波は覚醒誘発機能と睡眠保護機能の両方の役割を担うことが報告されているが、機能について未だ議論中である。外因性の K 複合波出現時の事象関連電位 (event-related potential: ERP) は二峰性 (N300-P400-N550-P900) または一峰性 (N300-P900 または N550-P900) の形態を示し、K 複合波の機能と関連する。先行研究より、この形態の違いに関して P400 の関与が指摘されている。P400 は外界の刺激に対する情報処理過程を反映し、眠りが深くなると振幅が減衰または消失する。本研究では聴覚刺激呈示による外因性の K 複合波出現時の ERP 波形と機能について、1 周期目の睡眠段階 2 を前半区間と後半区間に分け比較した。検討の結果、P400 振幅は前半区間よりも後半区間で減衰した。それにしたがって、前半区間では K 複合波は二峰性 (N300-P400-N550-P900) の ERP 波形が出現したのに対して、後半区間では一峰性 (N300-P900) であった。本研究結果より、K 複合波の機能について、前半区間では覚醒誘発機能が、後半区間では睡眠保護機能がそれぞれ優勢に働く可能性を示した。

キーワード: K 複合波, 聴覚刺激, 事象関連電位, 覚醒誘発機能, 睡眠保護機能

睡眠は一時的な意識水準の低下現象であり、必ず覚醒可能な現象である (堀, 2000)。そのため、睡眠中も外部刺激へ注意を向け「起きるか」「眠り続けるか」の判断を下す必要がある (堀, 2000)。本研究では、睡眠段階 2 における K 複合波出現時の事象関連電位を手がかりに、外部刺激に対する情報処理過程を検討する。

睡眠中の情報処理過程について、行動反応を用いた検討が行われている (Williams et al., 1966)。例えば、Williams et al. (1966) は、睡眠中に音刺激を呈示し、一方の音にだけ反応させることで睡眠深度と弁別反応の正確性を検討した。その結果、正反応率は睡眠段階 1 で 81%、睡眠段階 2 では 30-50%だったのに対して、徐波睡眠では 4%まで低下した。この知見より、睡眠段階 2 にも、外部刺激に対する情報処理過程が維持されていることがわかる。

睡眠中の情報処理過程について、脳波などの生理指標を用いた検討も行われている。生理指標は、行動指標のみでは解明されなかった睡眠中の認知活動の検討に有効となる (Colrain, 2005; Niiyama et al., 1995; 1996; Takahara et al., 2006; Williams et al., 1966)。生理指標の中でも K 複合波は、睡眠段階 2 における情報処理過程との関連が検討されている (Niiyama et al., 1995; 1996; Ujszászi & Halász, 1988)。K 複合波は睡眠中の内因性および外因

性の誘発電位である (Colrain, 2005)。特に外因性の K 複合波については、聴覚刺激の呈示による検討が行われている (Niiyama et al., 1995; 1996; Ujszászi & Halász, 1988)。外因性の K 複合波の出現頻度に関して、呈示頻度の高い聴覚刺激と比べて呈示頻度の低い刺激に対してより多く誘発される (Niiyama et al., 1995)。さらに、聴覚刺激として他者の名前を呈示した時と比べて、参加者本人の名前を呈示した時にも K 複合波がより多く誘発される (Beh & Barrat, 1965)。これらの知見より、K 複合波には外部刺激の呈示頻度や内容に関する弁別機能があることがわかる。これは、行動反応で示された睡眠段階 2 の外界刺激に対する弁別性の高さと対応する。また、K 複合波の役割については、先行研究より覚醒誘発機能と睡眠保護機能が報告され、その両方の機能を持ち得るとされているが、未だ議論中である (Halász, 2016; Jahnke et al., 2012; Latreille et al., 2020; 新山・菱川, 1998)。

K 複合波出現中の外部刺激に対する情報処理過程を検討するために、事象関連電位 (event-related potentials: ERP) が用いられている (Niiyama et al., 1995; 1996; Ujszászi & Halász, 1988)。聴覚刺激に対して K 複合波が出現した場合には、N300-P400-N550-P900 から構成される ERP 波形が生じる (Niiyama et al., 1995; 1996; Ujszászi & Halász, 1988)。本研究ではこの ERP 波形について Ujszászi & Halász (1988) に従い命名した。N300 は睡眠段階 2 と比べて深い睡眠段階である睡眠段階 4 で振幅が増大する (Ujszászi & Halász, 1988)。これに対して、刺激の弁別と関連する P400 と N550 (Niiyama et al., 1995; Winter et al., 1995) は、睡眠が深くなるにつれて振幅が減衰する (Nielsen-Bohlman et al., 1991; Ujszászi & Halász, 1988)。P400 について、標準刺激 (1000 Hz) と 2 種類の逸脱刺激 (1200/2000Hz) を呈示したところ、標準刺激からの逸脱度が大きい刺激に対して振幅が増大した (Winter et al., 1995)。N550 は、聴覚刺激の呈示頻度が高い場合よりも低い場合で振幅が増大した (Niiyama et al., 1995)。これらの知見より、K 複合波出現時には、N300 が示す睡眠が深くなることで増大する機能と、P400 と N550 が示す外界の刺激に対する情報処理過程を反映する機能が存在するといえる。

また、こうした K 複合波出現時の ERP 波形の形態について、二峰性 (N300-P400-N550-P900) が報告されている一方で、一峰性 (N300-P900 または N550-P900) の場合も報告されている (Niiyama et al., 1996)。Niiyama et al. (1996) は音刺激によって K 複合波が誘発された際の ERP 波形 (N300 をトリガーとして算出) について、その $52.1 \pm 17.0\%$ が二峰性であり、一峰性の ERP 波形は $17.9 \pm 7.1\%$ が N300-P900, $6.4 \pm 2.0\%$ が N550-P900 であったと報告している。Salisbury & Squires (1993) は、この ERP 波形 (N300-P400-N550-P900) について、K 複合波成分 (N550/P900) と、聴覚刺激に対して誘発される ERP 成分 (N300/P400) が組み合わさって出現した複合波 (二峰性) であることを提案している。Salisbury & Squires (1993) はさらに、P400 振幅が関与することで一峰性と二峰性の場合が

生じることも示唆している。しかし、これまで K 複合波出現時の ERP 波形に関して、一峰性と二峰性の形態およびそれに伴う機能を一つの研究の中で検討したものがない。

そこで本研究では、K 複合波出現時の ERP 成分について、波形の形態とそれに伴う情報処理過程の違いを P400 に着目し検討する。先行研究では K 複合波の役割として覚醒誘発機能と睡眠保護機能が報告されている (Halász, 2016; Jahnke et al., 2012; Latreille et al., 2020)。先行研究より、K 複合波はこれら両方の機能を持ち得ることが示唆されていることから、本研究でも K 複合波には両方の機能が存在し、眠りの深さによって優勢となる機能が異なると仮説を立てた。具体的には、覚醒誘発機能が優勢な場合では外界の刺激に対する情報処理活動が活発に機能し、睡眠保護機能が優勢な場合では外界の刺激に対する情報処理活動が制限されると考えられる。したがって、外界の刺激に対する情報処理過程を反映する P400 (Niiyama et al., 1995; Winter et al., 1995) は、覚醒誘発機能が優勢な場合には振幅が増大し、睡眠保護機能が優勢な場合は振幅が減衰することが予想できる。

また先行研究より、P400 は刺激の弁別と関連し (Niiyama et al., 1995; Winter et al., 1995)、睡眠が深くなることで振幅が減衰することが報告されている (Nielsen-Bohlman et al., 1991; Ujászai & Halász, 1988)。この知見より、本研究では、睡眠段階 2 を前半区間 (眠りの浅い睡眠段階 1 付近) と、後半区間 (眠りの深い徐波睡眠付近) に分割して聴覚刺激に対する ERP 波形を比較することとした。これより、K 複合波出現時の ERP 波形について、前半区間では P400 が出現するために二峰性を示すのに対して、後半区間では P400 の振幅が減衰または消失するために一峰性を示すと仮説を立てた。本研究で P400 を用いて ERP 波形を検討することで、K 複合波の機能 (覚醒誘発/睡眠保護) についても新たな知見が期待できる。

方法

実験参加者

参加者は睡眠障害のない大学生・大学院生 11 名 (女性 6 名, 男性 5 名) で平均年齢 21.4 歳 ($SD = 1.4$) であった。参加者の睡眠状況を把握するためにピッツバーグ睡眠質問票日本語版 (土井ら, 1998; Doi et al., 2000) を用いた。Doi et al. (2000) はカットオフ点を 5.5 点としており、本研究の参加者の得点 (1.0-4.0 点) も全員 5.5 点を下回り睡眠障害がないことを確認した。参加者には事前に実験に関する説明を行い、文書による実験参加への同意を得た。本研究は、広島大学総合科学部研究倫理委員会の承認を得て実施した (承認番号 03-27)。

刺激

聴覚刺激として 500 Hz と 1500 Hz の純音を異なる頻度 (80/20%) で呈示した。聴覚刺激は、両耳に固定したイヤホン (SONY 製 MDR-EX150) により 60 dB で呈示した。純音の種類及び呈示頻度は、参加者間でカウンターバランスをとった。聴覚刺激の刺激間隔は 3-5 s (平均 4 s) でランダムとし、低頻度刺激の刺激間隔が平均 20-30 s となるようにした。

手続き

実験前 3 日間について、生活統制を実施することで参加者の睡眠周期を調整した。生活統制中は午前 0 時 30 分就床、午前 7 時 30 分起床とし、この時刻から前後 30 分以上ずれないように教示した。生活統制中の参加者の睡眠覚醒リズムはアクチウォッチ (Mini Mitter Company 製 AW64) を用いて確認した。生活統制中はアルコール摂取を控えるように教示した。実験日当日は過度の運動や仮眠、カフェインを含む飲食物の摂取を避けるように教示した。

実験は 2 日間行い、終夜のポリグラフ記録を行なった。1 日目を順応日、2 日目を実験日とした。なお、順応日と実験日の間隔は 2 日間以上あけた。実験日には、就床 10 分前から起床時まで音刺激を呈示した。就床から 7 時間経過した時点でインターホン (アイホン製 TRANSISTOR INTERCOM) を通じて実験者が声掛けをし、覚醒させた。

記録

脳波は国際 10-20 法に準拠し、頭皮上 22 部位 (Fp1, Fpz, Fp2, F7, F3, Fz, F4, F8, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4, POz, O1, Oz, O2, T3, T4, T5, T6) と右耳朶 (A2) より左耳朶 (A1) 基準で単極導出した。眼電図は水平眼球運動を左右の眼角外より双極導出し、垂直眼球運動を左眼窩上下より双極導出した。筋電図は頤筋より双極導出した。ボディアースは額に装着し、電極は Ag/AgCl 電極を用いた。記録には、脳波計 (株式会社デジテックス研究所製脳波計 Polymate AP1000) を用いた。記録時の時定数は脳波と眼電図は 5 s、筋電図は 0.03 s とし、ハイカットフィルタは 60 Hz、サンプリング周波数は 500 Hz であった。電極インピーダンスは 10 k Ω 以下とした。

生理指標

睡眠段階は国際判定基準 (AASM, 2007; JSSR, 2001; Rechtschaffen & Kales, 1968) に基づき判定した。1 周期目の睡眠段階 2 の区間について、前半と後半に二分割し分析対象区間とした。前半区間と後半区間の眠りの深さを検討するために、各区間の脳波に対して高速フーリエ変換を実施し、パワースペクトル解析を行なった。Krystal et al. (2002) に基づ

き, C3 におけるパワー値 ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) (デルタ: 0.5-3.5 Hz, シータ: 4-8 Hz, アルファ: 8.5-12 Hz, シグマ: 12.5-16 Hz, ベータ: 16.5-30 Hz) を算出した。続いて, 帯域ごとに相対パワー値 ((各周波数帯域のパワー密度) / (全周波数帯域のパワー密度)) を百分率で算出し, 検討に用いた。

K 複合波は先行研究 (Bastien & Campbell, 1992) を参考に, 聴覚刺激呈示後 400-750 ms に C3 または C4 優勢に出現する陰性波とその後に続く陽性波からなるもの, 陰性-陽性波の頂点間振幅が 75 μV 以上かつ持続時間が 0.5 s 以上になるもの, と定義した。K 複合波の出現率は, 刺激の種類 (高頻度/低頻度) ごとに, (K 複合波が出現した数) / (呈示した刺激数) として百分率で算出した。

ERP 分析には, Brain Vision Analyzer (Brain Product 製) を用いた。分析時に両耳で再基準化を行い, 0.03 から 30 Hz のバンドパスフィルタ (12dB/oct) をかけた。聴覚刺激呈示をトリガーとして, 刺激呈示前 100 ms から刺激呈示後 1300 ms 区間を加算平均し, 刺激呈示前 100 ms から 0 ms の平均電位を基準とした。

刺激呈示後 300-450 ms に生じる陰性電位を N300, 470-570 ms に生じる陽性電位を P400, 450-700 ms に生じる陰性電位を N550 とした。各電位の振幅値について, N300, N550 は頂点同定により計測した。P400 は 470-570 ms 区間から平均電位を算出した。検討部位について, N300, N550 は Fz, Cz, Pz 部位 (Bastien & Campbell, 1992), P400 は Fz, Cz, Pz, Oz 部位 (Takahara et al., 2006) とした。

聴覚刺激に対して K 複合波が出現しなかった場合 (K-) と K 複合波が出現した場合 (K+) の 2 種類に分けて ERP を同定した。同定した成分は, K-では N300 および P400 であり, K+では N300, P400, N550 および P900 であった。P900 については, 聴覚刺激との関連及びその機能は未だ不明であるため, 本研究では検討から除外した。

加算回数は, K-について, 前半区間の高頻度刺激は 1 人当たり 34.2 ± 7.1 回, 低頻度刺激は 7.3 ± 4.0 回であり, 後半区間の高頻度刺激は 26.2 ± 4.7 回, 低頻度刺激は 5.0 ± 1.9 回であった。K+について, 前半区間の高頻度刺激は 1 人当たり 13.7 ± 7.6 回, 低頻度刺激は 5.5 ± 3.9 回であり, 後半区間の高頻度刺激は 23.0 ± 9.5 回, 低頻度刺激は 7.2 ± 3.0 回であった。体動のある区間や, $\pm 100 \mu\text{V}$ を超える筋電位や眼電位が生じた区間は ERP 分析対象から除外した。そのため, 加算が行えた試行の割合は前半区間の高頻度刺激では 100%, 低頻度刺激では 98.9%であり, 後半区間の高頻度刺激では 99.8%, 低頻度刺激では 98.7%であった。

統計分析

統計分析には、SPSS statistics ver.22 (IBM 社製) を用いた。睡眠段階 2 の前半区間と後半区間における相対パワー値の比較には、対応のある t 検定 (両側検定) を行なった。K 複合波の出現率について、区間 (前半/後半) $\times$ 刺激 (高頻度/低頻度) の 2 要因分散分析を行なった。N300 振幅について、K 複合波の有無 (K-/K+) ごとに部位 (Fz/Cz/Pz) $\times$ 区間 $\times$ 刺激の 3 要因分散分析を行なった。P400 振幅について、K 複合波の有無ごとに部位 (Fz/Cz/Pz/Oz) $\times$ 区間 $\times$ 刺激の 3 要因分散分析を行なった。N550 振幅について、K 複合波出現時 (K+) で部位 (Fz/Cz/Pz) $\times$ 区間 $\times$ 刺激の 3 要因分散分析を行なった。分散分析について、Mauchly の球面性検定を行なった。球面性の仮定が成り立たなかった場合、Greenhouse-Geisser の方法を用いて自由度の修正を行なった。分散分析で有意な効果が認められた場合、Bonferroni の方法に基づく多重比較を行なった。分散分析において、主効果および交互作用の効果量は偏イータ 2 乗 (η_p^2) を記載した。いずれの検定も有意水準は .05 とした。

結果

睡眠変数

Table 1

Table1 に一晩における睡眠変数の平均値を示す。入眠潜時 (消灯から睡眠段階 2 開始までの時間) は 14.0 ± 22.4 分であり、分析対象の睡眠段階 2 の長さは 11.3 ± 5.6 分であった。睡眠段階 2 の前半区間および後半区間の長さはともに 5.6 ± 2.8 分であった。

相対パワー値

前半区間と後半区間における眠りの深さを検討するため、帯域ごとの相対パワー値について、前半/後半区間で t 検定を行なった。その結果、デルタ帯域は、前半区間 ($71.0 \pm 6.7\%$) と比べて後半区間 ($81.0 \pm 4.8\%$) で相対パワー値が有意に高くなった、 $t(10) = -4.68$, $p < .01$ 。これに対して、シータ帯域は、前半区間 ($15.3 \pm 4.3\%$) と比べて後半区間 ($10.0 \pm 2.7\%$) で ($t(10) = 4.08$, $p < .01$)、アルファ帯域は、前半区間 ($3.1 \pm 0.9\%$) と比べて後半区間 ($2.4 \pm 1.1\%$) で ($t(10) = 2.87$, $p < .05$)、シグマ帯域は、前半区間 ($3.0 \pm 1.2\%$) と比べて後半区間 ($1.9 \pm 0.7\%$) で ($t(10) = 2.90$, $p < .05$)、ベータ帯域は、前半区間 ($0.7 \pm 0.2\%$) と比べて後半区間 ($0.3 \pm 0.1\%$) で ($t(10) = 2.87$, $p < .05$) それぞれ有意に低くなっ

た。まとめると、前半区間と比べて後半区間でデルタ帯域の活動が高まり、シータ、アルファ、シグマ、ベータ帯域の活動は低下した。

K 複合波の出現率

睡眠段階 2 における聴覚刺激に対する K 複合波の出現率について、区間 (前半/後半) × 刺激 (高頻度/低頻度) の 2 要因分散分析を行なった。その結果、区間 × 刺激の交互作用は得られなかった、 $F(1, 10) = 0.26, p = .62, \eta_p^2 = .026$ 。区間の主効果が得られた、 $F(1, 10) = 6.67, p < .05, \eta_p^2 = .350$ 。下位検定の結果、前半区間 ($35.8 \pm 11.0\%$) と比べて後半区間 ($50.9 \pm 13.1\%$) で K 複合波の出現率が有意に増加した。刺激の主効果が得られた、 $F(1, 10) = 5.39, p < .05, \eta_p^2 = .400$ 。下位検定の結果、高頻度刺激 ($36.0 \pm 9.9\%$) と比べて低頻度刺激 ($50.8 \pm 17.6\%$) で K 複合波の出現率が有意に増加した。

Figure 1

Figure 2

Table 2

Table 3

Figure 3

聴覚刺激に対する ERP

聴覚刺激に対して K 複合波が出現しなかった場合 (K-) の ERP 波形と K 複合波が出現した場合 (K+) の ERP 波形を Figure1 と Figure2 に示す。また、Table2 に各 ERP 成分の振幅を、Table3 に潜時を示す。Figure1 より、K-の ERP 波形について、前半区間および後半区間ともに N300-P400 成分が観察され、N550 および P900 成分は観察されなかった。Figure2 より、K+の ERP 波形は、前半区間では二峰性 (N300-P400-N550-P900) を示した一方で、後半区間では一峰性を示した。

Figure3 に、K 複合波出現時における前半区間および後半区間の N300, N550 の頭皮上分布を示す。高頻度刺激および低頻度刺激ともに、前半区間は N300 が中心部優勢、N550 は前頭部優勢の頭皮上分布を示した。これに対して、後半区間の陰性電位は中心部優勢の頭皮上分布を示した。

N300

K-の N300 振幅について、部位 (Fz/Cz/Pz) × 区間 (前半/後半) × 刺激 (高頻度/低頻度) の 3 要因分散分析を行なった。その結果、部位 × 区間 × 刺激 ($F(2, 18) = 0.10, p = .90, \eta_p^2 = .037$)、部位 × 区間 ($F(2, 18) = 1.07, p = .36, \eta_p^2 = .080$)、部位 × 刺激 ($F(2, 18) = 0.96, p = .40, \eta_p^2 = .081$)、区間 × 刺激 ($F(1, 9) = 0.90, p = .79, \eta_p^2 = .008$) の交互作用は得られなかった。部位の主効果が得られた、 $F(2, 18) = 12.08, p < .01, \eta_p^2 = .590$ 。下位検定の結果、Fz ($-10.3 \pm 17.0 \mu V$) および Pz ($-7.89 \pm 16.4 \mu V$) と比べて Cz ($-17.6 \pm 17.4 \mu V$) で振幅が有意

に増大した。区間 ($F(1, 9) = 0.93, p = .36, \eta_p^2 = .003$), 刺激 ($F(1, 9) = 0.90, p = .37, \eta_p^2 = .020$) の主効果は得られなかった。

K+の N300 振幅について、部位×区間×刺激の 3 要因分散分析を行なった。その結果、部位×区間×刺激 ($F(2, 20) = 0.53, p = .60, \eta_p^2 = .050$), 部位×区間 ($F(2, 10) = 0.70, p = .51, \eta_p^2 = .065$), 部位×刺激 ($F(2, 10) = 1.03, p = .38, \eta_p^2 = .093$), 区間×刺激 ($F(1, 10) = 0.11, p = .75, \eta_p^2 = .011$) の交互作用は得られなかった。部位の主効果が得られた, $F(2, 20) = 5.01, p < .05, \eta_p^2 = .334$ 。下位検定の結果, Pz ($-50.9 \pm 7.4 \mu V$) と比べて Cz ($-66.2 \pm 8.1 \mu V$) で振幅が有意に増大した。区間の主効果が得られた, $F(1, 10) = 5.64, p < .05, \eta_p^2 = .360$ 。下位検定の結果, 前半区間 ($-48.5 \pm 8.3 \mu V$) と比べて後半区間 ($-68.6 \pm 8.4 \mu V$) で振幅が有意に増大した。刺激の主効果は得られなかった, $F(1, 10) = 0.21, p = .90, \eta_p^2 = .002$ 。

P400

K-の P400 振幅について、部位 (Fz/Cz/Pz/Oz) ×区間×刺激の 3 要因分散分析を行なった。その結果、部位×区間×刺激 ($F(3, 27) = 1.11, p = .36, \eta_p^2 = .110$), 部位×区間 ($F(3, 27) = 0.34, p = .80, \eta_p^2 = .036$), 部位×刺激 ($F(3, 27) = 0.64, p = .60, \eta_p^2 = .066$) の交互作用は得られなかった。区間×刺激の交互作用が得られた, $F(1, 9) = 6.16, p < .05, \eta_p^2 = .406$ 。下位検定の結果, 後半区間において高頻度刺激 ($-1.2 \pm 1.4 \mu V$) と比べて低頻度刺激 ($9.4 \pm 3.6 \mu V$) で振幅が有意に増大した。部位の主効果が得られた, $F(3, 27) = 9.84, p < .01, \eta_p^2 = .522$ 。下位検定の結果, Fz ($-4.6 \pm 2.7 \mu V$) と比べて Cz ($3.1 \pm 2.4 \mu V$) および Oz ($6.7 \pm 1.7 \mu V$) で振幅が有意に増大した。区間 ($F(1, 9) = 2.85, p = .13, \eta_p^2 = .241$), 刺激 ($F(1, 9) = 3.03, p = .12, \eta_p^2 = .252$) の主効果は得られなかった。

K+の P400 振幅について、部位×区間×刺激の 3 要因分散分析を行なった。その結果、部位×区間×刺激 ($F(3, 30) = 2.14, p = .12, \eta_p^2 = .176$), 部位×区間 ($F(3, 30) = 1.47, p = .24, \eta_p^2 = .128$), 部位×刺激 ($F(3, 30) = 1.27, p = .30, \eta_p^2 = .113$), 区間×刺激 ($F(1, 10) = 0.37, p = .56, \eta_p^2 = .035$) の交互作用は得られなかった。部位の主効果が得られた, $F(3, 30) = 26.4, p < .01, \eta_p^2 = .725$ 。下位検定の結果, Fz ($-58.5 \pm 9.5 \mu V$), Cz ($-44.8 \pm 6.1 \mu V$) および Pz ($-31.4 \pm 6.0 \mu V$) と比べて Oz ($-1.3 \pm 3.3 \mu V$) で振幅が有意に増大した。区間の主効果が得られた, $F(1, 10) = 5.28, p < .05, \eta_p^2 = .345$ 。下位検定の結果, 後半区間 ($-42.9 \pm 7.4 \mu V$) と比べて前半区間 ($-25.1 \pm 5.3 \mu V$) で振幅が増大した。刺激の主効果は得られなかった, $F(1, 10) = 2.13, p = .18, \eta_p^2 = .147$ 。

N550

K+の N550 振幅について、部位 (Fz/Cz/Pz) ×区間 (前半/後半) ×刺激 (高頻度/低頻度) の 3 要因分散分析を行なった。検討の結果、部位×区間×刺激 ($F(2, 20) = 0.96, p = .40$,

$\eta_p^2 = .087$), 部位 $\times$ 区間 ($F(2, 20) = 0.05, p = .95, \eta_p^2 = .005$), 部位 $\times$ 刺激 ($F(2, 20) = 1.83, p = .19, \eta_p^2 = .154$), 区間 $\times$ 刺激 ($F(1, 10) = 2.46, p = .15, \eta_p^2 = .197$) の交互作用は得られなかった。部位の主効果が得られた, $F(2, 20) = 6.96, p < .01, \eta_p^2 = .410$ 。下位検定の結果, Pz ($-51.1 \pm 8.4 \mu V$) と比べて Cz ($-67.4 \pm 9.9 \mu V$) で振幅が有意に増大した。刺激の主効果が得られた, $F(1, 10) = 5.57, p < .05, \eta_p^2 = .358$ 。下位検定の結果, 高頻度刺激 ($-54.4 \pm 6.8 \mu V$) と比べて低頻度刺激 ($-79.4 \pm 15.7 \mu V$) で振幅が有意に増大した。区間の主効果は得られなかった, $F(1, 10) = 0.087, p = .77, \eta_p^2 = .009$ 。

考察

本研究では, K 複合波出現時の ERP 波形の形態と情報処理過程の違いについて, P400 に着目した検討を行なった。具体的には, 1 周期目の睡眠段階 2 に関して, 前半区間 (眠りの浅い睡眠段階 1 付近) と, 後半区間 (眠りの深い徐波睡眠付近) に分割し, ERP 波形を比較した。仮説として, K 複合波出現時の ERP 波形は, 前半区間では P400 が出現するため二峰性を, 後半区間では P400 振幅が減衰または消失するため一峰性を示すとした。まず, 前半区間と後半区間における眠りの深さを脳波分析により検討したところ, 前半区間と比べて後半区間でデルタ帯域の活動が増大し, シータ, アルファ, シグマ, ベータ帯域の活動が減少した。この結果より, 前半区間より後半区間は眠りが深いことを確認した。続いて, K 複合波出現時の ERP 波形について検討した結果, 前半区間では二峰性 (N300-P400-N550-P900) を示したのに対して, 後半区間では P400 がみられず一峰性を示した。この結果は, 本研究の仮説を支持するものであった。

後半区間にみられた一峰性の陰性電位については, N300 とする知見 (Harsh et al., 1994) と N550 とする知見 (Harsh et al., 1994; Salisbury & Squires, 1993) がある。Salisbury & Squires (1993) は N550 がこの陰性電位に対応することを報告している。一方, Harsh et al. (1994) は, 入眠後の K 複合波に関する陰性電位は N300 であるが, 朝方の覚醒前では N550 であることを報告している。本研究では, 入眠直後の K 複合波を検討対象としている。さらに頭皮上分布に関して, 後半区間の一峰性における陰性電位は, 前半区間の N300 と同じ中心部優勢であった。Niiyama et al. (1996) も聴覚刺激による誘発性の K 複合波出現時に得られる一峰性の陰性電位は, N550 の場合より N300 の場合が多いことを示してい

る。以上より、本研究で示した後半区間の陰性電位は Harsh et al. (1994) および Niiyama et al. (1996) と同様に N300 であると考えられる。

本研究ではさらに、K 複合波の出現率と K 複合波出現時の ERP 振幅に関しても、睡眠段階 2 の区間 (前半/後半) と刺激 (高頻度/低頻度) で異なることを示した。K 複合波の出現率について、睡眠段階 2 の前半区間より後半区間で高い値を示した。この結果は、睡眠段階 2, 3, 4 の比較により、眠りが深くなるほど K 複合波の出現率が高くなることを示した先行研究 (Weitzman & Kremen, 1965) と一致する。さらに K 複合波の出現率は、高頻度刺激より低頻度刺激に対して高い値を示した。この結果も、高頻度刺激と比べて低頻度刺激に対して出現率が増加することを示した先行研究 (Niiyama et al., 1995) と一致する。

K 複合波出現時の ERP 成分(N300, P400, N550) と情報処理過程について、N300 振幅は前半区間よりも後半区間で増大した。この結果は、K 複合波出現時の N300 振幅について眠りが深くなると増大することを示した Ujszászi & Halász (1988) の知見と一致する。先行研究より、N300-P400 波形は睡眠段階 1 に特有の頭頂部鋭波と類似することが報告されている (Harsh et al., 1994)。さらに、頭皮上分布 (Yasoshima et al., 1984) も一致することから、頭頂部鋭波と N300 は同じ成分であると考えられている (Campbell & Colrain, 2002)。本研究で N300 振幅は、K 複合波出現の有無に関わらず中心部で最大を示しており、先行知見と対応する。頭頂部鋭波が出現する時期は、聴覚刺激に対する行動反応が著しく低下する (Niiyama et al., 1994)。以上より、N300 成分が示す情報処理過程 (外界刺激に対する情報処理の制限) は、K 複合波の睡眠保護機能 (Halász, 2016; Jahnke et al., 2012; Latreille et al., 2020) と関連すると考えられる。

P400 振幅は、K 複合波出現時に後半区間より前半区間で増大した。この結果は、P400 について睡眠段階 2 で高振幅を示すのに対して睡眠段階 4 では振幅が減衰 (Salisbury & Squires, 1993) または消失 (Nielsen-Bohlman et al., 1991) することを示した先行知見と一致する。睡眠中のネコの脳活動について、P400 振幅の減衰は覚醒水準の制御に関わる青斑核の活動低下と関連することも報告されている (Hobson et al., 1975; Nielsen-Bohlman et al., 1991)。以上より、P400 成分が示す情報処理過程は、K 複合波の覚醒誘発機能 (Halász, 2016; Jahnke et al., 2012; Latreille et al., 2020) と関連すると考えられる。

N550 振幅は、高頻度刺激より低頻度刺激で増大した。Niiyama et al. (1995) は、N550 について刺激の頻度や新奇性など、刺激の重要度に応じた情報処理を反映することを示しており、本研究結果と一致する。さらに本研究で N550 成分は眠りがより深くなる後半区間では出現しなかった。以上より、N550 成分が示す情報処理過程も、P400 成分と同様に、

K 複合波のもつ覚醒誘発機能 (Halász, 2016; Jahnke et al., 2012; Latreille et al., 2020) と関連すると考えられる。

睡眠段階 2 における眠りの深さと K 複合波の機能

睡眠段階 2 に特有の K 複合波の機能について、覚醒誘発機能と睡眠保護機能の両方に関連することが報告されているが (Halász, 2016; Jahnke et al., 2012; Latreille et al., 2020), 未だ議論中である。K 複合波の機能に関するこの議論に対して、本研究では眠りの深さによって優勢となる機能が異なると予測し、睡眠段階 2 を前半と後半区間に分けて検討した。

検討の結果、前半区間は二峰性の ERP 波形が出現し、P400-N550 で構成されることから外部刺激に対する情報処理過程 (覚醒誘発機能, Halász, 2016; Jahnke et al., 2012; Latreille et al., 2020), 後半区間は一峰性の ERP 波形で、P400 は出現せず N300 で構成されることから外部刺激に対する情報処理過程の抑制 (睡眠保護機能, Halász, 2016; Jahnke et al., 2012; Latreille et al., 2020) とそれぞれ関連することを示した。この結果は、K 複合波の機能について、眠りの浅い前半区間では覚醒誘発機能が、眠りが深くなる後半区間では睡眠保護機能がそれぞれ優勢に働く可能性を示している。

新山・菱川 (1998) は K 複合波に関する 2 つの機能について、相対立するものではなく互いに関連し合い睡眠を維持することを示唆している。Halász (2016) も、K 複合波の役割に関して、睡眠の恒常性維持機能 (=睡眠保護機能) の程度によって、外部刺激に対する反応性機能 (=覚醒誘発機能) が変化することを示唆している。本研究結果は、互いに関連する 2 つの機能の関係性について睡眠段階 2 における眠りの深さによって変化する可能性を示した知見といえる。また、序論で言及した Salisbury & Squires (1993) のモデルでは、一峰性と二峰性の違いに P400 振幅が関与することが提案されている。従って、本研究は実際の ERP データをもとにこのモデルを実証した知見でもある。

本研究の限界と課題

本研究の限界点として以下の 4 点を挙げる。1 つ目は、後半区間に出現した一峰性の陰性電位に関してである。本研究では潜時と頭皮上分布から、この陰性電位を N300 と考えた。これに対して、Colrain et al. (1999) では N300 は成長した N550 に吸収される形となることを報告している。また、N550-P900 で構成される K 複合波は徐波睡眠時の高振幅デルタ波と同一または、共通する同期化機構の働きによって生じるものとする先行研究もある (Gaillard & Aubert, 1975; Gaillard & Tissot, 1975)。これらの結果は、後半区間の一峰性を構成する陰性電位が N550 成分であることを提案した知見 (Harsh et al., 1994; Salisbury & Squires, 1993) を支持するものである。しかし、この N550 と本研究で観察された N300 が同一のものであるかなど不明な点も多く、本研究結果から言及することは難しい。そのた

め、後半区間の一峰性成分について、ERP 波形の形態だけでなく潜時や頭皮上分布、機能など引き続き検討する必要がある。

2 つ目は、P400 成分に関する問題である。本研究により K 複合波の覚醒誘発機能と関連することを示した P400 について、K 複合波出現時の前半区間において、刺激の呈示頻度による差がみられず、刺激の弁別性が再現できなかった。また、後半区間の P400 に関して、Nielsen-Bohlman et al. (1991) の知見では徐波睡眠中に減衰がみられるものの消失はしていないことが報告されている。これより、本研究で後半区間に観察されなかった P400 は、一峰性の陰性電位に隠れている可能性も考えられる。さらに、聴覚刺激に対して K 複合波が出現しなかった場合の P400 は、後半区間において高頻度刺激と比べて低頻度刺激で振幅が有意に増大した。この結果は、K 複合波が出現した場合の結果と異なるものであった。したがって、K 複合波出現時と非出現時の両方で、P400 に関する刺激弁別性等の機能や、出現形式についても再検討する必要がある。

3 つ目は K 複合波の機能に関する検討方法についてである。本研究では睡眠段階 2 を前半と後半に分けることで K 複合波の機能を検討した。これに対して、Latreille et al. (2020) は K 複合波出現後の脳波における微小な覚醒反応（速波の増加および徐波の減少）を以て覚醒誘発機能に言及している。また、Sassin & Johnson (1968) によって K 複合波は体動との関連が報告されているが、本研究では体動を含む区間は分析から除外している。したがって、本研究結果はこれまで議論されてきた K 複合波の覚醒誘発機能と必ずしも一致しない可能性がある。

4 つ目は本研究で用いた ERP 波形の加算回数に関する問題である。入戸野・堀 (2000) は、ERP の加算回数について、背景脳波と比べて振幅が小さい ERP ほど多くの加算回数が必要であると述べており、覚醒中の脳波の一つである P300 は 20 回以上の加算回数を必要としている。本研究で用いた K 複合波は背景脳波に際立って出現するが、低頻度刺激呈示時においては約 5 回の加算回数であった。本研究では、睡眠段階 2 の中でも 1 周期目のみを使用し、それを 2 分割しているため、終夜の記録を使用した先行研究と比べると加算回数が少ない。一人の参加者から得られるデータ数は限られているため、今後、実験参加者を追加することで再検討する必要がある。

今後の課題に関して、Weitzman & Kremen (1965) は、睡眠中の聴覚刺激に対する ERP 波形について睡眠段階 2, 3, 4 間で比較した。検討の結果、5 名の参加者のうち 2 名の ERP 波形において睡眠段階 2, 3 で N300 に加えて N550 を観察している (Weitzman & Kremen, 1965)。この結果は、2 名の参加者に関して徐波睡眠（睡眠段階 3）で、二峰性の ERP 波形が関与する覚醒誘発機能が維持されていたことを示唆する。本研究においても、参加者 11 名のうち 4 名が、刺激の種類に関わらず後半区間においても二峰性を示した。先行研究より、外部刺激に対する N300 と N550 成分には、個人内 (Ujszászi & Halász, 1986) およ

び個人間 (Ujszászi & Halász, 1988) の差が存在することが報告されている。しかし、この差の原因や機能の違いについてはこれまで検討されておらず、また本研究で得られたデータからも結論付けることは難しい。

K 複合波と睡眠の質の関連について、Forget et al. (2011) は睡眠中に聴覚刺激を呈示し、K 複合波と脳波帯域パワー値について good sleeper と不眠症の参加者で比較している。検討の結果、good sleeper は外因性・内因性の K 複合波出現時に徐波帯域であるデルタ帯域のパワー値が増大するのに対して、デルタよりも速波帯域のシータ、シグマ、ベータ、ガンマ帯域のパワー値は減少した。さらに内因性の K 複合波出現時にはアルファ帯域のパワー値も減少を示した。これに対して、不眠症参加者の K 複合波には同様の変化はみられなかった。この結果より、K 複合波は深い眠りの誘導に関与することが示唆されている。山本ら (2000) は、睡眠の状態と個人特性について、神経症傾向が高いと入眠潜在時間が長くなり、小さな物音で睡眠が中断されやすいことを報告している。この結果より、神経症傾向が高い参加者は、K 複合波が関与する機能のうち、睡眠誘導や維持機能よりも覚醒誘発機能が優勢となっている可能性が考えられる。

以上を踏まえ今後は、睡眠変数と K 複合波出現時の ERP 波形の関連や個人特性を検討する。これにより、K 複合波の役割や寝付きにくいといった不眠症状のメカニズムの解明へ貢献が期待できる。

引用文献

- AASM: American Academy of Sleep Medicine (2007). The AASM Manual for Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Westchester, IL, 2007.
- Bastien, C., & Campbell, K. (1992). The evoked K-complex: All-or-none phenomenon? *Sleep*, 15, 236-245.
- Beh, H. C., & Barrat, P. E. H. (1965). Discrimination and conditioning during sleep as indicated by the electroencephalogram. *Science*, 147, 1470-1471.
- Campbell, K. B., & Colrain, I. M. (2002). Event-related potential measures of the inhibition of information processing: II. The sleep onset period. *International Journal of Psychophysiology*, 46, 197-214.

- Colrain, I. M. (2005). The K-complex: A 7-decade history. *Sleep*, 28, 255-273.
- Colrain, I. M., Webster, K. E. & Hirst, G. (1999). The N550 component of the evoked K-complex: A modality non-specific response? *Journal of Sleep Research*, 8, 273-280.
- Doi, Y., Minowa, M., Uchiyama, M., Okawa, M., Kim, K., Shibui, K., & Kamei, Y. (2000). Psychometric assessment of subjective sleep quality using the Japanese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index PSQI-J in psychiatric disordered and control subjects. *Psychiatry Research*, 97, 165-172.
- 土井 由利子, 簗輪 眞澄, 大川 匡子, 内山 真 (1998). ピッツバーグ睡眠質問票日本語版の作成. *精神科治療学*, 13, 755-769.
- Forget, D., Morin, C. M., & Bastien, C. H. (2011). The role of the spontaneous and evoked K-complex in good-sleeper controls and in individuals with insomnia. *Sleep*, 34, 1251-1260.
- Gaillard, J. M., & Aubert, C. (1975). Specificity of benzodiazepine action of human sleep confirmed. Another contribution of automatic analysis of polygraph recordings. *Biological Psychiatry*, 10, 185-197.
- Gaillard, J. M., & Tissot, R. (1975). EEG sleep studies of insomniacs under flunitrazepam treatment. *International Pharmacopsychiatry*, 10, 199-207.
- Halász, P. (2016). The K-complex as a special reactive sleep slow wave e A theoretical update. *Sleep Medicine Reviews*, 29, 34-40.
- Harsh, J., Voss, U., Hull, J., Schrepfer, S., & Badia, P. (1994). ERP and behavioral changes during the wake/sleep transition. *Psychophysiology*, 31, 244-252.
- Hobson, J. A., McCarley, R. W., & Wyzinski, P. W. (1975). Sleep cycle oscillation: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*, 189, 55-58.
- 堀 忠雄 (2000). 睡眠中の注意 (見張り番機構) と事象関連電位 基礎心理学研究, 19, 60-65.
- Jahnke, K., Wegner, F. von, Morzelewski, A., Borisov, S., Maischein, M., Steinmetz, H., & Laufs, H. (2012). To wake or not to wake? The two-sided nature of the human K-complex. *NeuroImage*, 59, 1631-1638.
- JSSR: Sleep Computing Committee of the Japanese Society of Sleep Research Society (2001). Proposed supplements and amendments to 'A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects', the Rechtschaffen & Kales (1968) standard. *Psychiatry Clinical Neurosciences*, 55, 305-310.

- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM Sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, 25, 626-636.
- Latreille, V., Ellenrieder, N., von, Peter-Derex, L., Dubeau, F., Gotman, J., & Frauscher, B. (2020). The human K-complex: Insights from combined scalp-intracranial EEG recordings. *NeuroImage*, 213, 1-10.
- Nielsen-Bohlman, L., Knight, R. T., Woods, D. L., & Woodward, K. (1991). Differential auditory processing continues during sleep. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 79, 281-290.
- Niiyama, Y., Fujiwara, R., Satoh, N., & Hishikawa, Y. (1994). Endogenous components of event-related potential appearing during NREM stage 1 and REM sleep in man. *International Journal of Psychophysiology*, 17, 165-174.
- Niiyama, Y., Fushimi, M., Sekine, A., & Hishikawa, Y. (1995). K-complex evoked in NREM sleep is accompanied by a slow negative potential related to cognitive process. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 95, 27-33.
- 新山 喜嗣・菱川 泰夫 (1998). 自然睡眠と脳波・誘発電位 臨床脳波, 40, 220-226.
- Niiyama, Y., Satoh, N., Kutsuzawa, O., & Hishikawa, Y. (1996). Electrophysiological evidence suggesting that sensory stimuli of unknown origin induced spontaneous K-complexes. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 98, 394-400.
- 入戸野 宏・堀 忠雄 (2000). 心理学研究における事象関連電位 (ERP) の利用 広島大学総合科学部紀要 IV 理系編, 26, 15-32.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: Service/Brain Research Institute.
- Salisbury, D., & Squires, N. K. (1993). Response properties of long-latency event-related potentials evoked during NREM sleep. *Journal of Sleep Research*, 2, 232-240.
- Sassin, J. F., & Johnson, L. C. (1968). Body motility during sleep and its relation to the K-complex. *Experimental Neurology*, 22, 133-144.
- Takahara, M., Nittono, H., & Hori, T. (2006). Effect of voluntary attention on auditory processing during REM sleep. *Sleep*, 29, 975-982.
- Ujszászi, J., & Halász, P. (1986). Late component variants of single auditory evoked responses during NREM sleep stage 2 in man. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 64, 260-268.

- Ujszászi, J., & Halász, P. (1988). Long latency evoked potential components in human slow wave sleep. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 69, 516-522.
- Weitzman, E. D., & Kremen, H. (1965). Auditory evoked responses during different stages of sleep in man. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 18, 65-70.
- Williams, H. L., Morlock, H. C. Jr., & Morlock, J. V. (1966). Instrumental behavior during sleep. *Psychophysiology*, 2, 208-216.
- Winter, O., Kok, A., Kenemans, J. L., & Elton, M. (1995). Auditory event-related potentials to deviant stimuli during drowsiness and stage 2 sleep. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 96, 398-412.
- 山本 由華吏・田中 秀樹・前田 素子・山崎 勝男・白川 修一郎 (2000). 睡眠感に影響を及ぼす性格特性—神経症傾向, 外向性・内向性についての検討— 健康心理学研究, 13, 13-22.
- Yasoshima, A., Hayashi, H., Iijima, S., Sugita, Y., Teshima, Y., Shimizu, T., & Hishikawa, Y. (1984). Potential distribution of vertex sharp wave and saw-toothed wave on the scalp. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 58, 73-76.

Table 1

Sleep variables on the nocturnal sleep.

	Mean
Time in bed (min)	420.8 (1.0)
Total sleep time (min)	399.6 (25.7)
Wake (min)	21.2 (25.6)
Stage 1 sleep (min)	80.5 (42.6)
Stage 2 sleep (min)	213.2 (36.1)
Slow wave sleep (min)	55.2 (28.9)
Stage REM sleep (min)	49.0 (14.1)
Sleep efficiency (%)	95.0 (6.1)

Note. Standard deviations are shown within brackets.

Figure1. ERPs grand averages for frequent and rare stimuli in K- trials during Stage 2 sleep in which K- complexes were not elicited.

Figure2. ERPs grand averages for frequent and rare stimuli in K+ trials during Stage 2 sleep in which K+ complexes were elicited.

Table2.

Mean amplitudes (μV) of ERP components obtained from the EEG segments without or with K-complexes.

ERP component	first half		second half	
	frequent	rare	frequent	rare
K - N300				
Fz	-21.0 * (11.1)	-29.4 * (10.9)	-26.9 * (11.9)	-27.4 * (35.6)
Cz	-33.4 * (18.2)	-35.5 * (18.2)	-33.8 * (16.2)	-30.5 * (26.3)
Pz	-24.1 * (12.7)	-25.5 * (14.1)	-22.5 * (13.0)	-21.4 * (25.9)
P400				
Fz	-5.6 * (7.2)	-6.6 * (14.6)	-9.6 * § ‡ (9.3)	0.6 * § ‡ (14.8)
Cz	1.9 * (8.3)	0.6 * (14.3)	-4.6 * § ‡ (8.2)	11.0 * § ‡ (14.3)
Pz	2.9 (7.2)	-0.1 (17.2)	-3.4 § ‡ (8.8)	10.0 § ‡ (15.0)
Oz	4.4 * (4.6)	3.4 * (4.3)	4.3 * § ‡ (8.6)	11.1 * § ‡ (13.2)
K + N300				
Fz	-49.0 § (21.2)	-43.7 § (41.2)	-73.1 § (39.2)	-68.6 § (39.2)
Cz	-55.1 * § (26.1)	-57.3 * § (40.0)	-77.5 * § (30.2)	-75.0 * § (32.0)
Pz	-40.0 * § (21.2)	-46.0 * § (36.0)	-59.6 * § (26.5)	-58.0 * § (26.7)
P400				
Fz	-43.7 * (21.1)	-50.8 * (31.7)	-62.7 * (37.2)	-76.7 * (67.7)
Cz	-28.3 * (17.5)	-37.3 * (26.5)	-53.3 * (19.8)	-60.4 * (37.8)
Pz	-16.7 * (18.8)	-25.9 * (26.4)	-42.4 * (17.4)	-40.8 * (30.3)
Oz	3.2 * (10.3)	-1.7 * (13.6)	-7.3 * (11.0)	0.5 * (17.3)
N550				
Fz	-71.3 (24.8)	-102.9 (58.8)	—	—
Cz	-61.4 * (29.0)	-90.6 * (49.2)	—	—
Pz	-45.6 * (23.7)	-68.4 * (45.9)	—	—

Note: Standard deviations are shown within brackets. N300 and N550 show peak amplitudes, P400 shows area amplitude (470-570 ms).

* indicates significant difference between EEG sites ($p < .05$).

§ indicates significant difference between the first and second half ($p < .05$).

‡ indicates significant difference between frequent and rare ($p < .05$).

Table3.

Mean latencies (ms) of ERP components obtained from the EEG segments without or with K-complexes.

ERP component	first half		second half	
	frequent	rare	frequent	rare
K- N300				
Fz	383.5 (23.0)	389.0 (17.7)	399.3 (31.8)	391.8 (37.7)
Cz	379.8 (22.1)	385.2 (21.7)	393.3 (27.5)	386.7 (37.0)
Pz	376.9 (21.3)	386.8 (20.5)	395.3 (29.0)	386.0 (35.4)
P400				
Fz	488.0 (39.7)	472.4 (54.1)	484.7 (51.3)	466.2 (35.4)
Cz	500.2 (41.4)	484.6 (63.2)	493.6 (48.4)	465.3 (41.1)
Pz	503.5 (43.9)	486.2 (64.0)	500.4 (43.3)	466.0 (41.0)
Oz	488.4 (41.2)	496.6 (57.2)	489.1 (38.5)	491.3 (64.9)
K+ N300				
Fz	421.6 (64.2)	402.2 (31.9)	435.1 (57.8)	420.4 (40.4)
Cz	407.1 (66.7)	393.1 (28.0)	430.9 (61.0)	410.2 (36.5)
Pz	410.5 (74.8)	391.5 (26.8)	431.8 (66.1)	425.8 (56.5)
P400				
Fz	472.4 (42.9)	441.8 (29.1)	464.3 (53.8)	472.8 (46.7)
Cz	485.8 (39.8)	447.1 (32.9)	470.9 (52.9)	474.4 (47.9)
Pz	488.4 (37.3)	454.9 (30.4)	469.6 (52.3)	482.2 (46.0)
Oz	489.6 (43.2)	460.6 (38.6)	477.1 (62.0)	481.8 (44.1)
N550				
Fz	593.6 (108.2)	553.6 (105.4)	—	—
Cz	601.5 (118.0)	544.5 (112.2)	—	—
Pz	608.4 (121.6)	549.1 (120.5)	—	—

Note. Standard deviations are shown within brackets.

Figure3. Current source density (CSD) maps for N300 and N550 components when the K-complexes were elicited by frequent and rare stimuli.