

加齢効果に伴う世代間・世代内の視覚感度の個人差

篠 森 敬 三

Senescent Change in Intergenerational and Intra-Generational Differences between Individuals in Visual Sensitivities

Keizo SHINOMORI

This paper is focused on an influence of aging to an individual difference in visual sensitivities of humans. I re-analyzed experimental results from our previous aging study about an increment of lens absorption and a reduction of signals from cones in luminous pathway. I found two kinds of the age-related influence to the individual difference. The former is simply that these aging effects on elder observers increase the individual difference in visual sensitivities between different age groups. The latter is that deviations of visual sensitivities in the elder observers' group are larger than those in younger and middle-age observers' groups. One of the reasons is that some of aging effects are caused by an exposure to UV light and the time of exposure can be largely different between old people. By these influences, the standard deviation of a luminous efficiency to a light made by a blue phosphor of a CRT increases of about 50% in observers' group including elderly people over about 60 years of age. Also, it is approximately doubled in the standard deviation of the amplitude of an impulse response to luminous pulse in such observers' group.

Key words: aging, individual difference, lens absorption, impulse response function, sensitivity change

本特集は、視覚における個人差の影響について焦点を当てたものである。そこで、加齢の影響という観点から個人差について考えると、2つの面に分けることができる。

1つは、加齢によって高齢者の視覚特性に変化が生じることによる、世代間の個人差の面である。この点については、筆者が行っているような視覚における加齢効果研究の主テーマであり、さまざまな知見が得られている。本稿でも、その一部を紹介していく。

もう1つは、加齢効果が同年齢の高齢者全員に同様に発生するのではないことに起因する、世代内個人差の面である。世代内の個人差は若年者でも当然存在するが、本論文で紹介するデータにみられるように、若年者における世代内個人差よりも、高齢者間の世代内個人差のほうが大きい。

世代内の差が生じる原因のひとつは、加齢による変化

が、高齢者各人にどの程度生じるかが必ずしも同じではないからである。加齢効果の要因として、紫外線にさらされたことによる組織変成があげられ、人生において眼が紫外線に対してさらされた量の累積（以下累積紫外線暴露量と称する）が多いほど、錐体の感度低下など加齢の影響もまた大きくなるという相関が報告されている¹⁻³⁾。ということであれば、生まれつきの個人差に加えて、生活環境で大きく異なる累積紫外線暴露量の影響による個人差がさらに加わることになる。例えば、20歳でまったく同じ（ある）視覚感度特性をもっていた2人でも、片方がサングラスなしで野外作業の職業（農業や漁業など）に従事し、もう一方が室内作業の職業（事務処理など）に従事して60歳になったとき、40年間の累積紫外線暴露量が10倍以上違っても不思議はない。よって、60歳以降に当然大きな視覚特性の個人差となる可能性が高いといえよう。

なぜ紫外線によって加齢が促進するのかということであるが、人間の視覚系が光に対する感度を最適化するように進化したためである。それは同時に、高強度光に対するダメージに弱い組織となることも意味している。眼は、光酸化損傷²⁾などの破壊的プロセス³⁾にさらされており、多くの組織では、連続的に組織を修復することで光照射によるダメージを最小にしている。このように、眼や網膜は分子的に破壊過程と生成過程のバランス中にある³⁾。しかし、残念なことに、このバランスは総体として加齢により劣化の方向に傾いていき、さらに分解の失敗によって生じる脂褐素 (lipofuscin) の濃度が増加するといった、付随的現象も悪影響を及ぼしている⁴⁾。ただし、医学的に健康な眼は、眼底検査等によって観察されうる形態としては安定していて、基本的には中年まではほとんど何の変化も見受けられず、明らかな形態変化はそれ以降に観察される。

もちろん、一口に加齢効果といっても、いわゆる正常な老化と老化による病理とを区別するのは、現実的には容易ではない⁵⁾。例えば、老人性白内障が90歳以上の高齢者のほぼ100%近くに達することを考えると、白内障患者を除外して高齢者における個人差を考えることが、加齢効果を検討するうえで妥当であるかどうかは疑問が残る。また、加齢性黄斑変性などによるロービジョンの問題など、老化による病理自体について考えることは、高齢者における個人差という観点においても大変重要である。しかし、ここでは、特集の趣旨もふまえて、一般的な意味での正常な老化による視覚の変化と、それによって生じる個人差に限定して考えることとする。

本稿では、生理学的な変化と、それによって生じる視覚系での直接的な影響についてまず説明する。さらに、それらが視覚の個人差にどのような影響を与えるかについて、筆者による心理物理学実験の結果をみながら検討していく。

1. 生理学的観点からの加齢の影響について

加齢によって生じる視覚特性の変化は、加齢による生理学的変化に最初の原因がある。そこで、生理学的な変化とその影響について簡単にまとめる。詳細について興味のある読者は、筆者の他の論文を参照されたい⁶⁾。

1.1 加齢による眼光学的变化とその影響

加齢による眼光学媒体濃度増加と老人性縮瞳による瞳孔径の縮小により、網膜上の刺激強度（網膜照度）は年齢とともに減少する。水晶体濃度増加によって短波長領域での光吸収が増大するため、分光感度も変化する。眼光学媒体の濃度増加や縮瞳によりすべての加齢変化を説明できるわ

けではないが、データの精度や被験者間のばらつき量を考えると、自然視条件による（網膜前変化を制御しない）実験においては、この2要因によって生じる網膜上の光量変化で、加齢による視覚特性変化の結果の大部分を説明することが可能である。

例えば、短波長刺激に対する角膜上での暗所視輝度分光視感効率関数の減少⁷⁾や、角膜上での短波長領域での明所視輝度分光視感効率関数の減少⁸⁾等の実験結果は良好に説明されうる。さらに、等色関数⁹⁾や色弁別¹⁰⁾の年齢による変化も、眼光学媒体の吸収量の増加に影響される。色弁別については、100 ヒューテストの得点において加齢による減少がみられ、その弁別能力の低下は、第3型色覚異常者 (tritanopia) の場合と類似の結果となった^{11,12)}。このタイプの弁別能力の低下は、若年被験者の眼に短波長吸収フィルターを装着した場合でも観察された¹²⁾。

また、幅広い年齢の被験者について、HFP法で精密に輝度分光視感効率関数を測定した結果^{13,14)}においても、長波長側ではほぼ同じ形状になったが、短波長側では年齢とともに感度が低下しており、加齢による眼光学媒体濃度の変化とおおむね一致する。ただし、HFP法では被験者間の絶対感度の違いをとらえることはできず、異なる波長間での相対感度しか求められない。錐体感度自体は低下しているため¹⁵⁾、これはL、M錐体の感度が同じ割合で減少していることを間接的に示すものである。

加齢による水晶体の分光的な濃度増加および輝度に対する影響については、標準値として検討されている近似式¹⁶⁻¹⁸⁾や、詳細に測定された輝度分光視感効率関数のデータ¹⁴⁾があるので参照されたい。参考までに近似式における数値をあげておくと、420 nm単色光に対する水晶体濃度は、20歳のときは0.68であり、20年ごとに0.17ずつ増えて60歳のときに1.03である。この後は急速に増えて、80歳のときには1.61にも増加する。20歳と比べて、およそ1 logも増えることになる。

1.2 網膜およびそれ以降の変化とその影響

網膜上に到達した光に対する錐体感度の加齢による変化の要因として、網膜上の錐体の密度変化と、個々の錐体の感度変化の両方が考えられる。

錐体密度については、網膜中心部においては加齢によって密度は有意に変化しないが、周辺部領域では錐体密度の減少が報告されている¹⁹⁾。

個々の錐体においては、視細胞外節で解剖学的な形状変化が生じており、錐体外節の長さの減少や外節小板の包旋状態の変化、さらには外節の方向が無秩序になったり、小胞の縮退現象にみられるアライメントの変化などが起こっ

ている²⁰⁾。これらによって、錐体を通過する光量子に対する吸収量が減少するため、錐体感度は低下する。Stilesの二色法を用いてS, M, L錐体の角膜における感度を心理物理学的に測定したところ、10歳から80歳以上に至るまで、錐体の種類によらず、10年間で約0.13 logの単調な感度低下が観察された¹⁵⁾。

網膜上の神経節細胞についても、加齢による損失が生じており、網膜中心部11度の範囲では、30~70歳台の間でおよそ15~25%の減少がみられることが報告されている²¹⁾。

1.3 見えの変化

このように、加齢による解剖学的・生理学的な変化は大きい。しかし、注意しなければならないのは、色の見えなどはそれに見合うほど変化しない点である。

色覚について考える場合には、加齢による分光的な変化が問題となる。老人性縮瞳の影響は波長依存性がないが、水晶体濃度については、特に短波長領域では20~60歳の間に1 log近くも増加し、網膜に到達する短波長光の光量は大きく減少する一方で、長波長光（特に600 nm以上）の光量はほとんど水晶体濃度変化の影響を受けない。となれば、青がほとんど知覚されなくなり、外の世界はまるで黄変したかのような見えになるはずである。

ところが、白色中性点は生涯にわたって安定しており²²⁾、ユニーク色²³⁾やカラーネーミングの結果²⁴⁻²⁶⁾も、加齢によってほとんど変化しない。色の見えにおける変化は若干の彩度減少がみられる程度の変化であり^{24,26,27)}、これは色み（信号）の年齢による減少によると考えられている^{6,25-27)}。また、色の寄与がある明るさ分光視感効率関数（比視感度）は、輝度分光視感効率関数ほど変化していない^{13,14)}。

これらの理由としては、色恒常性においてみられるような短期的な順応効果によって、視覚系内部で補償されていることによると考えられる^{6,28)}。また最近、20~30日程度の長期順応によって色覚が変化するという、（網膜レベルではなく）脳内における可塑性を示す実験結果が得られており、経験に基づく神経系の調整機構が働いている可能性が示唆される²⁹⁾。

2. 視覚感度の変化と個人差

2.1 視覚感度の変化

以上のように、見えの変化はそれほど重大ではないとしても、視覚感度の変化が問題となる場合がある。それは、個人ベースの輝度分光視感効率関数の変化による網膜照度の低下が起こることである。また、錐体の出力する信号量が低下するため、何らかの補償があったとしても信号/ノ

イズ（S/N）比が悪化することが避けられず^{30,31)}、閾値付近での色弁別悪化^{30,31)}や光覚閾の上昇³²⁾が起こることである。一般にウェーバー則が成立しているので、刺激強度が十分高ければ、見えとしての変化は大きくないが、閾付近では信号量減少の影響をまともに受ける^{30,31,33)}、ということである。

2.2 CRT呈示の場合の水晶体変化の影響（実験データ）

それでは、加齢による水晶体濃度増加や錐体感度低下が実際にどの程度の影響となるかを、被験者の個人差の観点から順次検証してみよう。一般的なCRT（Sony社製GDM-200 PS）を用いた筆者らの実験³²⁾における、被験者間のばらつきを紹介していく。

まずはじめに、各蛍光体間の最小フリッカーを求める手法で測定した場合の、青蛍光体と赤蛍光体との輝度比の変化をみる。この最小フリッカー法とは、10~20 Hz程度で交互に点灯する2つの異なる色光間の輝度を同じにすることを目的として、被験者が見えのちらつき（フリッカー）が最小になるように、どちらか一方の輝度を調整する手法である。ちらつきは輝度神経経路（輝度チャネル）の応答によって生じると考えられているので、最小のちらつきのときに、最小の輝度差すなわち等輝度である、という原理を利用している。今回紹介するデータは、筆者らの研究³²⁾を行うに先立ち、水晶体濃度変化による各蛍光体の輝度変化を補正するために行った準備実験の結果を解析したものである。見えのちらつきであるから、当然水晶体濃度変化を含めたすべての加齢による輝度の変化が、結果に含まれていることになる。

この準備実験では、CRTの青蛍光体の輝度を6.9 cd/m²の固定値とし、青蛍光体のみと赤蛍光体のみとの刺激光を、時間的矩形波の色交替フリッカー（18 Hz）で呈示した。被験者が、最小フリッカーとなるように赤蛍光体の輝度を調整した結果より、青蛍光体の輝度効率（＝最小フリッカー時の赤蛍光体輝度/青蛍光体輝度）を求めた。例えば、赤蛍光体輝度が5.2 cd/m²のときに最小フリッカーとなれば、青蛍光体輝度効率は0.75となる。つまり、青蛍光体光刺激が、水晶体吸収の影響で弱く知覚されれば1より小さな値となる。ただし、このときの輝度値とは、CIE標準分光視感効率を用いる色度計（ミノルタ社製CS-100）によって測定した値である。

結果を図1に示す。横軸は被験者の年齢で、縦軸は青蛍光体輝度効率の対数値をとった。グラフ中の直線は回帰直線であり、有意水準1%で統計的意味がある（ $F_0 > F_{(1, 70)}(0.01)$ ）。図からわかるように、年齢とともに青蛍光体輝度効率は減少する。減少率は20年で0.06程度であり、そ

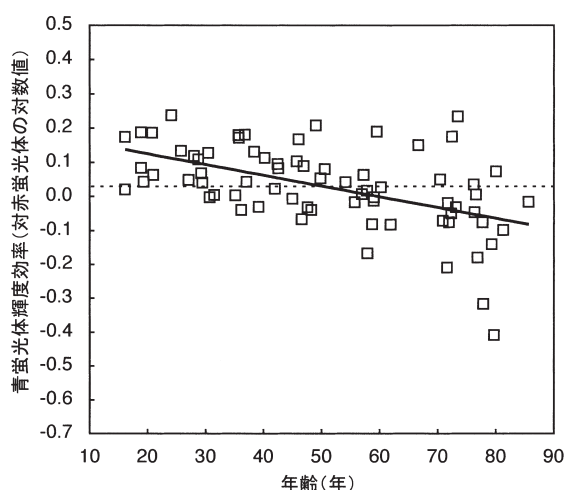


図1 青蛍光体輝度効率対数値の年齢による変化。点線は全体の平均を示す。直線は回帰直線である。

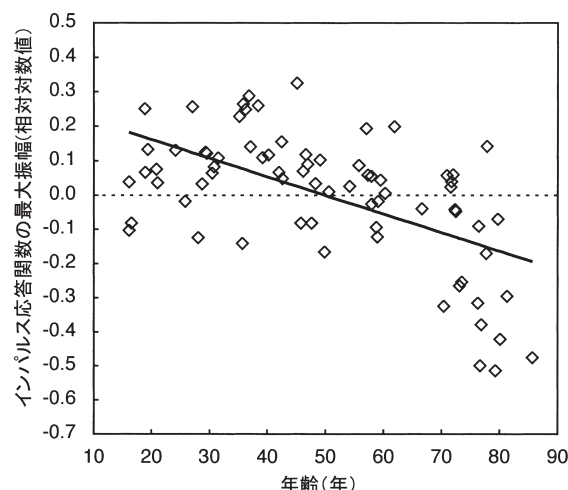


図2 インパルス応答関数の最大振幅対数値の年齢による変化。平均がゼロになるように正規化。直線は回帰直線である。

れほど大きくはない。ただし、70歳以上の被験者群においては、回帰直線が示す通常の減少率を示す被験者だけではなく、それよりも大きく輝度効率が低下する被験者が登場している。この事実は、同じ世代内の個人差が高齢者では増大することを意味する（詳細は後述）。

2.3 輝度インパルス応答関数における個人差（実験データ）

次に、錐体信号量の低下を心理物理学的に測定した結果をみてみよう。筆者らの実験では、マクスウェル視光学系を用い、さらに前節の手法により、赤、緑、青の蛍光体の輝度を補正して相対網膜照度を調整した。これは、赤蛍光体光に対する水晶体での吸収量変化が無視できることを利用した調整法である。そのうえで、二刺激光法により輝度インパルス応答関数を測定した³²⁾。

ここで、インパルス応答関数 (impulse response function) とは、微少時間呈示の刺激光（いわゆるインパルス光あるいはフラッシュ光）によって視覚系全体が作り出す応答（出力）信号の関数形である。視覚系の輝度インパルス光に対する応答としては、ゆっくりと立ち上がって最大振幅（ピーク）に達し、それから応答が負となって負の最大振幅に達し、最後は応答がなくなる（ゼロになる）という形となる（ゆっくりとはいっても、輝度インパルスの場合は、応答全体の持続時間は100 ms程度である）。その測定方法として、最も一般的なのは二刺激光法である。これは、2つの刺激光を、刺激間時間を変えて呈示したときの刺激光の閾値の変動を測定することによって、インパルス応答関数の形状をいくつかの仮定のもとで導出する方法である。例えば、刺激間時間がごく微少であれば、これは明るい1つの刺激光を呈示したのとほぼ同じであるから閾値は下がり、逆に1番目の刺激光によって生じたインパルス

応答関数が負の応答をしている瞬間に2番目の刺激光を出せば、2番目の刺激光によって生じたインパルス応答関数は相互に打ち消しあうので、全体としての応答は小さくなって閾値は上昇する。このように、刺激間時間を変数とする閾値変動から、ある程度正確にインパルス応答関数の形状を推定することができる。前章で述べたように、錐体の信号量も加齢により低下するので、このような刺激の分光的補正を行っても、輝度インパルスに対する閾値上昇がみられた。

以上のようにして得られたインパルス応答関数の興奮相の振幅値（最大振幅）は、刺激光閾値上昇に対応して、年齢とともに減少する。また、一部の高齢者にみられる特徴として、抑制相の振幅がないか、あるいはほとんどみられないインパルス応答関数が観察された。このような抑制相が微弱な被験者においては、インパルス応答関数の最大振幅は若年者に比べて半分以下になっているが、抑制相がほとんどないために、インパルス応答の（正の）持続時間が長くなっている。そのため、時間的足し合わせの効果（時間積分の効果）によって、輝度インパルスに対する閾値そのものはそれほど低下しない。つまり、抑制相をなくして時間的解像度を下げるかわりに、輝度インパルスに対する閾値が過度に上がらないようにするトレードオフが生じているのである³²⁾。その意味から、輝度インパルスの知覚閾値よりも、この輝度インパルス応答関数の最大振幅値のほうが、より直接的に錐体信号量の低下を表していると考えられる。

そこで、横軸に年齢、縦軸に輝度インパルス応答関数の最大振幅の相対対数値をとったのが図2である。平均がゼロになるように正規化した。今回も、図中の回帰直線によ

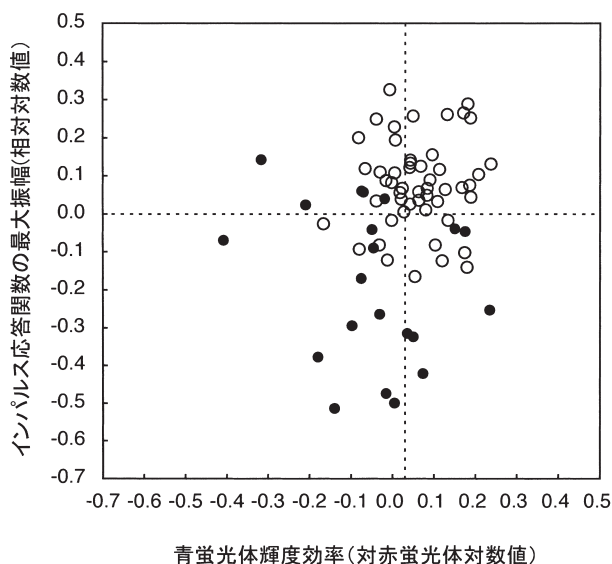


図3 青蛍光体輝度効率対数値とインパルス応答関数の最大振幅対数値の相関。黒丸は65歳以上の被験者のデータ点を示す。点線は各軸量の全体平均を示す。

る予測は統計的意味がある。青蛍光体輝度効率のときよりも加齢による変化が大きく、20年で0.11程度減少する。さらに、世代内でのデータのばらつきも大きい。また、65歳以上の被験者の多くで、回帰直線を外れて大きく減少しているのがわかる。よって、65歳以上の被験者とそれ以下の被験者が混在するグループの個人差が大きく増大することになる（後述）。

2.4 水晶体濃度上昇と錐体信号量減少の両者による個人差の増大

ここで、水晶体濃度上昇と錐体信号量減少の相関について検討する。なぜなら、両者に強い相関があれば、被験者を水晶体濃度上昇が大きな被験者群と小さな被験者群という被験者グループに分類することによって、ユーザー対応などの実用面で個人差を統制することが可能となるからである。

図3は、横軸に対数青蛍光体輝度効率を、縦軸にインパルス応答関数の最大振幅の対数値をとったものである。図からわかるように、両者の相関は小さく（相関係数=0.19）、回帰直線により予測ができない（有意水準1%）。グラフにおいて、65歳以上の被験者のデータを黒丸で表すと、データ点が左下側に集まる傾向がみられる程度である。よって、水晶体濃度の影響と信号量低下（錐体感度低下）の影響が、別々に個人差の増大に寄与していることになる。

この結果は学術的にも興味深い。なぜなら、短波長光に対する水晶体の吸収が大きくなれば紫外線による網膜へのダメージも減少させることになるため、水晶体濃度上昇の合理的な仮説として、それ以上の錐体信号量低下を防ぐよ

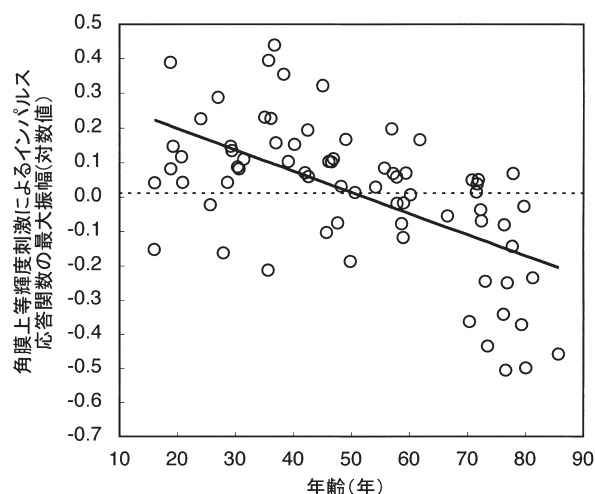


図4 角膜上等輝度刺激によるインパルス応答関数の最大振幅対数値の年齢による変化。点線は全体の平均を示す。直線は回帰直線である。

うな役割があるのかもしれない、と考えることもできるからである。もし、その仮説が正しければ、青蛍光体輝度効率が低いほうがインパルス応答関数の最大振幅の値が（減少が防がれるので）大きめに出るはずである。ところが、そのような相関はみられなかったので、錐体や網膜の加齢効果を抑制するために水晶体濃度が上昇する、とはいえない。やはり、累積紫外線暴露量の影響を受けながら、水晶体と錐体の両方にダメージが蓄積していくと考えるほうが合理的であろう。

相関がないという結果を受けて、両者の影響を加味した指標として、角膜上等輝度刺激によるインパルス応答関数の最大振幅対数値を導入する。これは数値的には、前述の青蛍光体輝度効率対数値とインパルス応答関数の最大振幅対数値を加えたものである。意味としては、測光値で等輝度にした青蛍光体のみで作った輝度インパルス光に対するインパルス応答関数の最大振幅に相当する。図4は、年齢を横軸にとったときのグラフである。統計的に意味のある回帰直線より、20年で0.12程度変化することがわかった。また、相関から予想されるように、各世代内のばらつきは増加した。

なお、この実験ではマクスウェル視光学系を使用したため、瞳孔径変化は加味されていない。本来の自然視であれば、さらに老人性縮瞳による瞳孔径変化の影響も寄与するので、今回のように閾値（絶対感度）で決まる知覚においては、さらに個人差が大きくなる可能性があることを述べておきたい。

2.5 世代内の個人差と世代間の個人差の加齢による増大

以上の結果を、世代内の個人差と世代間の個人差という

表1 各被験者グループにおける実験別標準偏差.

被験者の世代	青蛍光体輝度 効率標準偏差	輝度 IRF 最大 振幅標準偏差	角膜上等輝度刺 激の IRF 最大振 幅標準偏差
若年層	0.076	0.112	0.157
中年層	0.091	0.090	0.104
高齢層	0.148	0.222	0.205
若年・中年層	0.089	0.103	0.135
中年・高齢層	0.148	0.228	0.216

観点から、数値データで検討する。表1は、図1、図2および図4の数値について標準偏差を計算したものである。

実験³²⁾に参加した被験者の中から、最も若い被験者10名(16.1~27.0歳で平均年齢20.8歳)を若年層、最も高齢の被験者10名(76.4~85.7歳で平均年齢79.1歳)を高齢層、平均的な年齢の被験者10名(46.1~55.7歳で平均年齢49.5歳)を中年層として分類し、各世代内での標準偏差を求めた。図からも明らかなように、若年層と中年層の世代内標準偏差に大きな違いはないが、高齢層では、それら2世代の標準偏差の小さいほうと比べると、おおむね2倍にまで増大している。つまり、2章2節でもふれたように、高齢層では、若年層や中年層に比べると世代内の個人差が増大していることになる。

次に、上記の若年層と中年層の20名を合わせた若年・中年グループと、中年層と高齢層の20名を合わせた中年・高齢グループとを作り(中年層10名は両方に入っている)、それぞれの標準偏差を計算した。その結果、高齢者層を入れることによって標準偏差はおおよそ2倍(1.6~2.2倍)に増大した。2章3節で予想したように、高齢者層が入ると異なる世代間での個人差が増大する。これは、加齢効果が年齢につれてなだらかに増加するのではなく、60~65歳を過ぎると、急速に表面化する傾向にあることによるものである。

本稿で取り上げた水晶体濃度上昇や輝度インパルス応答の強さなどにおいては、高齢の被験者に2種類あることが明らかとなった³²⁾。加齢による視覚系への影響がそれほど顕著ではなく、60歳以前にみられる緩やかな視覚感度の変化傾向が持続している被験者と、加齢の影響が大きく出て、60~65歳で急激に視覚特性が変化する被験者である。つまり、加齢効果は、同年齢の高齢者全員に同様に発生するのではないのである。

以上の結果から、本稿で取り上げた2種類の個人差に対して、ある程度の知見が得られる。世代内の個人差の面では、若年者や中年者よりも高齢者の世代内での個人差のほ

うが大きい、ということになる。これは、加齢効果がどの程度強く生じるかで、高齢者世代内において視覚特性の違いが増大するからである。また、加齢によって若年者と高齢者の視覚特性に変化が生じるという世代間の個人差の面については、60歳付近にある境界年齢をまたいだ世代間において、またがない場合と比べて、世代間個人差が増大することが示された。

最後に、本稿作成にあたり、科学研究費より研究費助成(基盤研究(C)15500147, 16500145)を受けたことと、編集委員の栗木一郎氏(NTT)より大変興味深い特集企画をご提案いただいたことに感謝いたします。

文 献

- 1) R. A. Weale: "Retinal senescence," *Progress in Retinal Research*, eds. N. Osborne and J. Chader (Pergamon Press, New York, 1986) pp. 53-73.
- 2) J. S. Werner and L. Spillmann: "UV-absorbing intraocular lenses: Safety, efficacy, and consequences for the cataract patient," *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, **227** (1989) 248-256.
- 3) J. S. Werner: "Visual problems of the retina during ageing: Compensation mechanisms and colour constancy across the life span," *Prog. Retin. Eye Res.*, **15** (1996) 621-645.
- 4) L. Freeney-Burns, E. S. Hilderbr and S. Eldridge: "Aging human RPE: Morphometric analysis of macular, equatorial, and peripheral cells," *Invest. Ophthalmol. Visual Sci.*, **25** (1984) 195-200.
- 5) M. A. Johnson and D. Choy: "On the definition of age-related norms for visual function testing," *Appl. Opt.*, **26** (1987) 1449-1454.
- 6) 篠森敬三: "色覚の加齢効果", 日本色彩学会誌, **27** (2003) 216-223.
- 7) R. A. Weale: "Notes on the photometric significance of the human crystalline lens," *Vision Res.*, **1** (1961) 183-191.
- 8) K. H. Ruddock: "The effect of age upon colour vision—I. Response in the receptor system of the human eye," *Vision Res.*, **5** (1965) 37-45.
- 9) W. S. Stiles and J. M. Burch: "NPL colour-matching investigation: Final report (1958)," *Optica Acta*, **6** (1959) 1-26.
- 10) R. Lakowski: "Is the deterioration of colour discrimination with age due to lens or retinal changes?" *Farbe (Die Farbe)*, **11** (1962) 69-86.
- 11) G. Verriest: "Further studies on acquired deficiency of color discrimination," *J. Opt. Soc. Am.*, **53** (1963) 185-195.
- 12) K. Knoblauch, F. Saunders, M. Kusuda, R. Hynes, M. Podgor, K. E. Higgins and F. M. de Monasterio: "Age and illuminance effects in the Farnsworth-Munsell 100-hue test," *Appl. Opt.*, **26** (1987) 1441-1448.
- 13) J. M. Kraft and J. S. Werner: "Spectral efficiency across the life span: Flicker photometry and brightness matching," *J. Opt. Soc. Am. A*, **11** (1994) 1213-1221.
- 14) K. Sagawa and Y. Takahashi: "Spectral luminous efficiency as a function of age," *J. Opt. Soc. Am. A*, **18** (2001) 2659-2667.
- 15) J. S. Werner and V. G. Steele: "Sensitivity of human foveal color mechanisms throughout the life span," *J. Opt. Soc. Am. A*, **5** (1988) 2122-2130.
- 16) D. van Norren and J. J. Vos: "Spectral transmission of the

- ocular media," *Vision Res.*, **15** (1974) 749-751.
- 17) G. L. Savage, G. Haegerstrom-Portnoy, A. J. Adams and S. E. Hewlet: "Age changes in the optical density of human ocular media," *Clin. Vision Sci.*, **8** (1993) 97-108.
 - 18) J. Pokony, V. C. Smith and M. Lutze: "Aging of the human lens," *Appl. Opt.*, **26** (1995) 1437-1440.
 - 19) C. A. Curcio, C. L. Millican, K. A. Allen and R. E. Kalina: "Aging of the human photoreceptor mosaic: Evidence for selective vulnerability of rods in central retina," *Invest. Ophthalmol. Visual Sci.*, **34** (1993) 3278-3296.
 - 20) J. Marshall: "Ageing changes in human cones," *XXIII Concilium Ophthalmologicum* (Kyoto, 1978), eds. K. Shimizu and J. A. Oosterhuis (Elsevier North-Holland, The Netherlands, 1978) pp. 375-378.
 - 21) C. A. Curcio and D. N. Drucker: "Retinal ganglion cells in Alzheimer's disease and aging," *Ann. Neurol.*, **33** (1993) 248-257.
 - 22) J. S. Werner and B. E. Schefrin: "Loci of achromatic points throughout the life span," *J. Opt. Soc. Am. A*, **10** (1993) 1509-1516.
 - 23) B. E. Schefrin and J. S. Werner: "Loci of spectral unique hues throughout the life span," *J. Opt. Soc. Am. A*, **7** (1990) 305-311.
 - 24) B. E. Schefrin and J. S. Werner: "Age-related changes in the color appearance of broadband surfaces," *Color Res. Appl.*, **18** (1993) 380-389.
 - 25) J. M. Kraft and J. S. Werner: "Aging and the saturation of colors. 2. Scaling of color appearance," *J. Opt. Soc. Am. A*, **16** (1999) 231-235.
 - 26) K. Sagawa and Y. Takahashi: "Span of categorical colors measured by similarity of colors," *Proceedings of 25th Session of the CIE*, 1 (CIE, 2003) pp. D1-64-D1-67.
 - 27) J. M. Kraft and J. S. Werner: "Aging and the saturation of colors. 1. Colorimetric purity discrimination," *J. Opt. Soc. Am. A*, **16** (1999) 223-230.
 - 28) K. Shinomori: "Senescent changes in color discrimination and color appearance," *J. Illum. Eng. Inst. Jpn.* (照明学会英文誌), **24** (2000) 40-44.
 - 29) J. Neitz, J. Carroll, Y. Yamauchi, M. Neitz and D. R. Williams: "Color perception is mediated by a plastic neural mechanism that is adjustable in adults," *Neuron*, **35**, (2002) 783-792.
 - 30) B. E. Schefrin, K. Shinomori and J. S. Werner: "Contributions of neural pathways to age-related losses in chromatic discrimination," *J. Opt. Soc. Am. A*, **12** (1995) 1233-1241.
 - 31) K. Shinomori, B. E. Schefrin and J. S. Werner: "Age-related changes in wavelength discrimination," *J. Opt. Soc. Am. A*, **18** (2001) 310-318.
 - 32) K. Shinomori and J. S. Werner: "Senescence of the temporal impulse response to a luminous pulse," *Vision Res.*, **43** (2003) 617-627.
 - 33) J. S. Werner, K. A. Schelble and M. L. Bieber: "Age-related increases in photopic increment thresholds are not due to an elevation in intrinsic noise," *Color Res. Appl.*, **26** (2001) S48-S51.

(2005 年 2 月 16 日受理)