

完全型および不全型狭義先天停止性夜盲の杆体錐体干渉現象の検討

富田 直樹, 堀口 正之, 三宅 養三

名古屋大学医学部眼科学教室

要 約

暗順応した杆体は、錐体系機能に対して抑制的に作用する (suppressive rod-cone interaction, SRCI). 狭義先天停止性夜盲 (congenital stationary night blindness, CSNB) の SRCI は過去に報告されているが、結果は諸家間で一致しない。Alexander らは 2 例の CSNB で正常な SRCI を観察したが、Arden らは 4 例の CSNB で SRCI が消失していると報告した。著者らは 12 例の CSNB を完全型と不全型に分類し、赤色フリッカー刺激光を用い、杆体刺激背景光がオフの状態とオンの状態で錐体フリッカー閾値を測定することで SRCI を観察した。対照群 12 例中 10 例では背景光でフリッ

カー閾値の低下 (SRCI) が観察されたが、2 例では観察されない部位があった。CSNB では完全型・不全型ともに 6 例中 5 例では全測定部位で SRCI が観察されたが、それぞれ 1 例では SRCI が観察される部位と観察されない部位があった。以上から、完全型・不全型 CSNB は正常な SRCI を示すが、局所の網膜機能不全を伴い SRCI が観察されない部位が現われることがあると考えられた。(日眼会誌 99:932-937, 1995)

キーワード：杆体錐体干渉現象, 狭義先天停止性夜盲, 完全型, 不全型, フリッカー

Suppressive Rod-cone Interaction in Complete and Incomplete Congenital Stationary Night Blindness

Naoki Tomida, Masayuki Horiguchi, and Yozo Miyake

Department of Ophthalmology, Nagoya University School of Medicine

Abstract

Dark-adapted rods have a suppressive effect on cone response (suppressive rod-cone interaction: SRCI). This phenomenon has been applied to analyze the pathological mechanism of congenital stationary night blindness (CSNB), but the results have been discrepant among the investigators. Alexander et al reported that 2 individuals with CSNB exhibited a normal SRCI, but Arden and Hogg reported an absence of SRCI in 4 cases of CSNB. We evaluated SRCI in complete and incomplete CSNB. SRCI was tested by measuring luminance threshold for flicker detection (685nm, 1.7° in diameter, 20Hz) across the horizontal meridian of the visual field without and with full-field background illumination. In twelve normal subjects, a reduction of the flicker

threshold was observed during presentation of the background. Five cases with complete CSNB showed normal SRCI, but in one case we failed to detect SRCI except at one tested locus. Similarly 5 cases of incomplete CSNB showed normal SRCI, but in one case we failed to detect SRCI except at one tested locus. These results may indicate that SRCI is normal in both complete and incomplete CSNB, but in some cases, SRCI is absent because of localized retinal dysfunction. (J Jpn Ophthalmol Soc 99:932-937, 1995)

Key words: Suppressive rod-cone interaction, Congenital stationary night blindness, Complete type, Incomplete type, Flicker

I 緒 言

暗順応された杆体は錐体機能に対して抑制的に作用する (suppressive rod-cone interaction, SRCI) ことが古

くから知られていたが、1983年 Goldberg ら¹⁾が赤色高周波フリッカー閾値を暗順応下に測定することにより、この現象が容易に観察できることを報告して以来、眼科臨床への応用も試みられている^{2)~6)}。この現象のメカニ

別刷請求先：466 愛知県名古屋市昭和区鶴舞町 65 名古屋大学医学部眼科学教室 富田 直樹
(平成 6 年 12 月 28 日受付, 平成 7 年 4 月 6 日改訂受理)

Reprint requests to: Naoki Tomida, M.D. Department of Ophthalmology, Nagoya University School of Medicine,
65 Tsuruma-cho, Showa-ku, Nagoya-shi, Aichi-ken 466, Japan

(Received December 28, 1994 and accepted in revised form April 6, 1995)

ズムに関しては両生類の細胞内電位記録により解析され、杆体が水平細胞を介して錐体を抑制するものとされている⁷⁾。すなわち、SRCIは水平細胞を含めた網膜外層の神経機構を分析できる検査であるため、眼科臨床では種々の網膜疾患におけるSRCIが検討された。その中でも、網膜二次ニューロンに異常があると考えられる狭義先天停止性夜盲 (congenital stationary night blindness, CSNB) のSRCIは特に興味深く、複数の研究者により過去に報告された。しかし、その結果は一致せず、Alexanderら²⁾はCSNBで正常なSRCIを観察したのに対して、Ardenら⁴⁾はSRCIが消失していることを報告した。彼らの報告は少数であり、著者らが過去に分析し異なった疾患であるとしたCSNBの完全型と不全型の型分類を行っていない。今回、著者らは6例の完全型CSNBと6例の不全型のCSNBのSRCIを測定した。

II 方 法

1. 赤色高周波フリッカー閾の測定方法

赤色高周波フリッカー閾値を暗所、明所で行うために、著者らはGoldmann型視野計 (TAKGI MT 325 UD) を改良した。すなわち、背景光の光量を増し neutral density filter で調節できるようにし、背景光が全くない状態を作るため、すべての光源からの光の漏れを遮光した。刺激光の波長は685 nm、サイズは1.7°、フリッカー周波数は20 Hz、刺激提示時間は3秒とし、付属の静的視野用測定装置を用い、刺激光の強度を0.1 logずつ増加させ、初めてフリッカーを確認できた時点をフリッカー閾値とした。被験者はミドリンP®の点眼で散瞳した。

2. SRCIを観察する方法

赤色高周波フリッカー刺激を用いたSRCIの測定方法には、大きく分けて2種類がある。Ardenら⁴⁾が主に用いた方法は、一度網膜をbleachしたのち順応光を消し、暗順応をしながら赤色フリッカー閾値 (錐体閾値) を測定するもので、杆体が暗順応するに従い杆体から錐体に抑制が掛かり錐体閾値は上昇する。図1に、著者らがこの方法で記録したSRCIを示し、同時に白色光で測定した閾値も示した。縦軸はフリッカー閾値と白色光覚閾値、横軸は暗順応時間である。測定は耳側視野10°で実施した。図に示されるように、フリッカー閾値は暗順応開始とともに閾値が上昇し、15分後にplateauに達していることがわかる。この方法では、杆体が錐体を抑制することが時間的に表れよく理解できる。しかし、被験者は30分以上も赤色高周波フリッカー刺激をみて答え続ける必要があり、臨床疾患にこれを応用するためには症例がかなり協力的である必要がある。さらに、この方法では網膜上の一点のみの検査しかできないため、近視などのある場合には局所の網脈絡膜萎縮や何らかの局所の網膜機能不全の影響を考慮しなくてはならない。

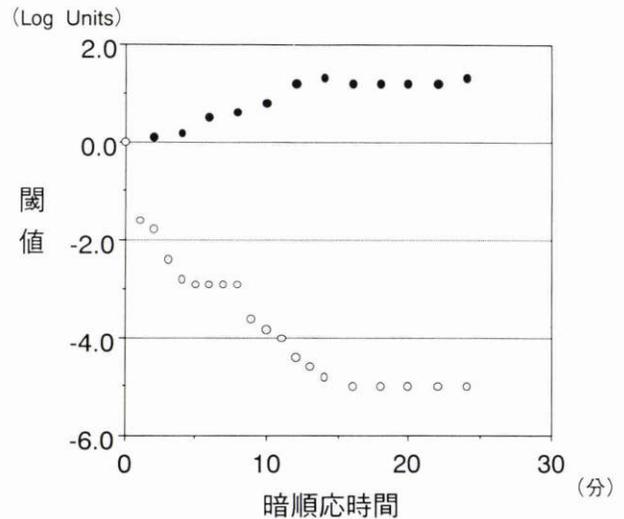


図1 暗順応開始後の光覚閾値・フリッカー閾値の推移。
黒丸：フリッカー閾値、白丸：光覚閾値

Alexanderら²⁾³⁾⁵⁾が主に用いた方法では、被験者は45分間の暗順応ののち、まず、背景光のない状態でフリッカー閾値を測定し、次に、杆体刺激背景光で約5分間順応したのち、同一の背景光下でフリッカー閾値を測定する。測定点は中心窩および視神経乳頭を通る水平経線上で、耳側・鼻側に数か所である。この方法は背景光の杆体に対する効果が疾患により一定ではないことに問題はあるものの、Ardenら⁴⁾⁶⁾の方法の欠点はなく、臨床応用は比較的容易であると思われる。以上から、著者らはAlexanderら²⁾³⁾⁵⁾の方法を用いてSRCIを測定した。

著者らの用いた背景光の強度は $1.2 \times 10^{-2} \text{cd/m}^2$ 、測定点は中心窩および視神経乳頭を通る水平経線上で耳側、鼻側それぞれ20°まで10°間隔の計5点とした。測定は最低3回行われ、再現性が確認された。

III 対 象

網膜電位図 (ERG) および暗順応検査で確定診断されたCSNBの中で、協力的であり心理物理学的検査に適していると思われた12例 (完全型・不全型それぞれ6例) を対象とした (表1, 2)。患者には検査の意味を十分に説明し、検査の同意を得た。完全型、不全型の分類 (Miyakeら⁸⁾) は過去のSRCIの報告ではなされていないが、この2群は杆体機能、錐体機能ともかなり異なるため、別個に分析する必要がある。今回検査した症例は、いずれも定型的な完全型あるいは不全型の特徴を示した。すなわち、完全型6例はいずれも中等度～強度近視を有し、矯正視力は6例中4例は0.9以下であった。Goldmann型暗順応計で測定した暗順応はすべての症例が一相性で、杆体暗順応はみられなかった。ERGは網膜全視野刺激による既報の方法⁸⁾で、ミドリンP®の点眼で散瞳した後、30分間の暗順応後に記録した。杆体系 (scotopic) ERGは消失し、錐体系 (photopic) ERGと

表1 完全型の6例

症例 No.	年齢 (歳)	性別	遺伝形式	右視力	左視力
1	17	男性	AR	1.2	1.2
2	14	女性	AR	0.9	0.9
3	19	男性	sporadic	0.5	0.2
4	11	男性	sporadic	0.6	0.6
5	14	男性	XR	0.5	0.4
6	17	男性	sporadic	1.0	1.0

AR: 常染色体劣性 XR: 伴性劣性

表2 不全型の6例

症例 No.	年齢 (歳)	性別	遺伝形式	右視力	左視力
7*	33	男性	XR	0.5	0.7
8*	29	男性	XR	0.7	0.7
9◇	25	男性	XR	0.7	0.7
10◇	31	男性	XR	0.4	0.4
11◇	23	男性	XR	0.5	0.5
12	29	男性	XR	0.3	0.6

*, 菱形: それぞれ同一家系に属することを示す。

30 Hz フリッカー-ERG は良好な反応が得られた。強い白色閃光による ERG は正常大の a 波と著しく減弱した b 波から成る陰性型 (negative type) を示し、律動様小波は消失していた。不全型 6 例の屈折は軽度近視から遠視に分布し、矯正視力はすべて中等度の低下がみられた。暗順応は杆体暗順応がいずれの症例でも認められ、30 分暗順応閾値は 0.7~1.5 log 正常者より上昇していた。ERG は杆体系 (scotopic) ERG は記録可能であったが、振幅低下がみられた。強い白色閃光刺激による ERG は、完全型類似の negative type を示したが、律動様小波は比較的良好に記録された。錐体系 (photopic) ERG と 30 Hz フリッカー-ERG は、暗順応後に記録された反応において著しい振幅低下がみられた。30 Hz フリッカー-ERG は、明順応経過中に振幅の増大を示すことが知られているが、不全型ではその増大程度が異常に大きいことが報告⁹⁾されている。今回示した不全型 6 例では、いずれも明順応経過中に 30 Hz フリッカー-ERG が著しい振幅増加を示した。

また対象群として、平均年齢 29 歳 (26~33 歳) の眼疾患のない 12 眼の SRCI を測定した。なお、対象群の屈折は -0.50~-11.00 D である。

IV 結 果

対象群 12 例の結果を図 2 に示した。縦軸は背景光のない状態で測定した閾値から背景光下で測定した閾値を引いた差を log で表示したものであり、SRCI の magnitude と呼ばれる値である。横軸は測定部位を示している。SRCI の magnitude は中心窩で最も小さく、鼻側・耳側 20° で大きくなる傾向がある。これは中心窩には杆

(Log Units)

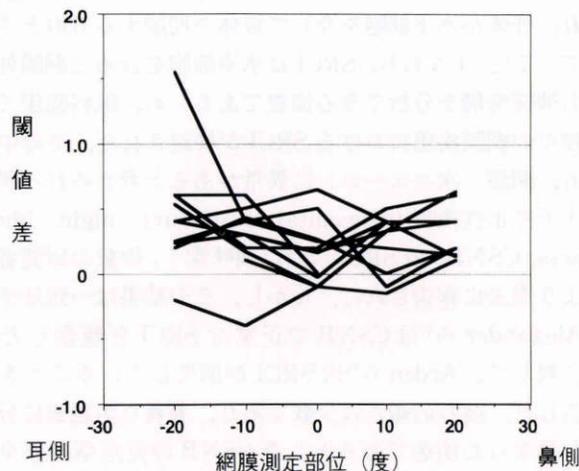


図2 対象群 12 例の杆体錐体干渉現象。

(Log Units)

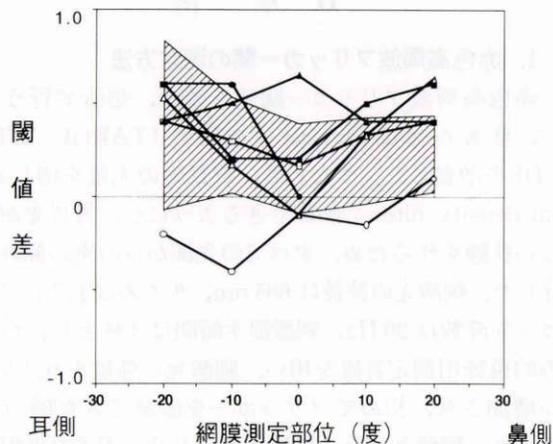


図3 完全型 6 例の杆体錐体干渉現象 (斜線部分は対象群の平均値±標準偏差を示す)。

白丸: 症例 1, 黒丸: 症例 2, 白四角: 症例 3, 黒四角: 症例 4, 白三角: 症例 5, 黒三角: 症例 6

体が少なく、鼻側・耳側 20° 付近で最も密度が高いためと考えられる。

完全型の CSNB の 6 例の結果を図 3 に示した。縦軸は SRCI の magnitude, 横軸は測定部位を示している。SRCI の magnitude の正常範囲 (対象群 12 例の値の平均値±標準偏差) を斜線で示した。症例 2 では、強度近視によるコーヌスのため、鼻側 10°, 20° でフリッカー閾値が測定不能であったが、他の測定点では正常な SRCI が観察された。症例 1 では、鼻側 20° で SRCI が観察されたものの、他の測定部位では背景光により閾値が上昇し、SRCI の magnitude はマイナスとなっている。これは、これらの部位では杆体から錐体への抑制効果がないことに加え、背景光が錐体に影響を与えて閾値を上昇させたためと考えられる。

不全型の CSNB の結果を図 4 に示した。縦軸は SRCI の magnitude, 横軸は測定部位を示している。SRCI の

(Log Units)

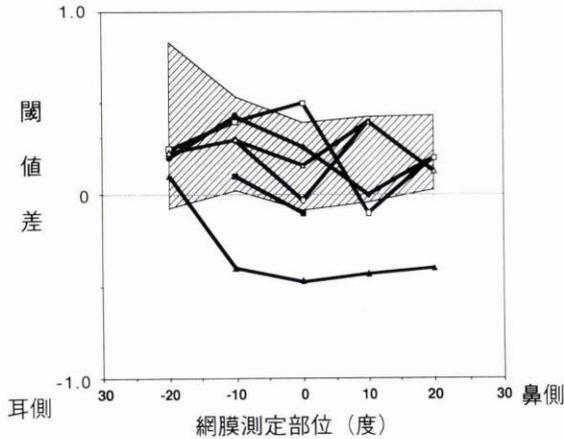


図4 不全型6例の杆体錐体干渉現象(斜線部分は対象群の平均値±標準偏差を示す)。
 白丸：症例7，黒丸：症例8，白四角：症例9，黒四角：症例10，白三角：症例11，黒三角：症例12

magnitude の正常範囲(対象群12例の値の平均値±標準偏差)を斜線で示した。症例7と10では、鼻側・耳側20°の部位でのフリッカー閾値が測定範囲を越えていたため測定不能であったが、他の部位では正常ないしは正常に近いSRCIが観察された。症例8, 9, 11では、ほぼ正常なSRCIが観察されたが、症例12では、SRCIのmagnitudeは耳側20°を除く全測定点でマイナスとなった。これも背景光が錐体自身に影響を与えたためと考えられる。

V 考 按

今回著者らは、過去の報告ではその結果が一定しないCSNBの心理物理学的に測定したSRCIに関して、多数例を用い完全型と不全型に分類して検討した。現在までの著者らの研究では、完全型と不全型とは普遍的な眼所見の差がみられることや、完全型と不全型とが同一家系に混在しないことから、両者は同一疾患の異常表現度(expressivity)の差によるものではなく、各々が独立した疾患である可能性を提案してきた⁸⁾⁹⁾。しかし、不全型と眼白子の一型であるForsius-Eriksson症候群¹⁰⁾との視機能類似性が指摘され¹¹⁾¹²⁾、その後の研究では完全型とForsius-Eriksson症候群の遺伝子異常のlocusの近似性も見出され¹²⁾、現時点では完全型と不全型とが独立した疾患であるとする証明はない。しかし、既報⁸⁾⁹⁾のように両型には杆体系、錐体系に明確な機能的差異がみられ、両者を区別して分析することは極めて重要であると考えられる。

心理物理学的手法で測定した今回のSRCIでは完全型、不全型ともにほぼ類似した結果が得られた。すなわち、両型とも基本的にはSRCIは正常に認められたが、いずれの型においても1例のみに異常がみられた。すな

わち、鼻側(完全型)あるいは耳側(不全型)20°の部位ではSRCIは観察されたが、他の4か所では消失していた。この例外的所見は何らかの原因で局所の網膜機能不全が合併した結果と想像される。

完全型CSNBの杆体系システムの異常の機序に関しては、ERGがnegative typeとなることや、densitometryで測定された杆体視物質のkineticsが正常であることなどから、杆体細胞から双極細胞へのtransmissionの障害が暗示されてきた¹³⁾。今回測定したSRCIや杆体の水平細胞を介した錐体抑制とすると、完全型で正常のSRCIが得られた事実は、杆体細胞から水平細胞へのtransmissionは正常に機能しており、杆体細胞が水平細胞を介して錐体を抑制していることになる。したがって、杆体細胞から双極細胞へのtransmissionの異常の責任病巣は双極細胞側にある可能性が強い。SRCIが部分的に消失していた例外的な1例は、本症の本質とは異なった部位的な杆体から、水平細胞へのtransmissionの障害が偶然合併したものと考えられる。

以上から、完全型CSNBの杆体視路の責任病巣は双極細胞にあると推定されるが、この仮説はSievingら¹⁴⁾が錐体系ERGのオン反応とオフ反応の分析により示した完全型CSNBの錐体系視路異常の責任病巣がオン型双極細胞に存在するとの説とも共通点がみられる。

不全型CSNBの病態はさらに複雑であるが、強い白色閃光刺激によるERGが完全型と同じくnegative typeを示す⁸⁾ことから、その杆体視路の責任病巣が視細胞より中枢に存在する可能性は強い。不全型CSNBに対して十分な暗順応後に極めて弱い光刺激から始め、順に刺激光を強くしてERGを記録すると正常大の暗所閾値電位(STR)と杆体系b波が記録されることを既報¹⁵⁾した。ただし、記録されたSTRの頂点時間は著しく遅延していたが、杆体系b波の頂点時間は正常であった。この結果から、不全型では杆体細胞からの情報は双極細胞には届いており、双極細胞からSTRの起源と考えられる内網状層へのtransmissionに何らかの異常がある可能性を示しており、今回の正常なSRCIとも矛盾しないと考えられる。

不全型には既報⁹⁾したように、30 HzフリッカーERGの明順応経過中の異常振幅増大がみられる。この現象は十分に暗順応したのちに記録した錐体系ERGが明順応に伴い徐々に振幅が増大する現象で、時間経過は10~15分と緩徐である。この現象の機序として杆体の錐体に対する抑制の解除(すなわち杆体錐体干渉現象)、錐体自体の変化などの説があるが、今回示した不全型が正常を越えたSRCIを示すことはなかった。仮にERGで示されたこの現象が杆体錐体干渉現象であるとしても、その時間経過は長く、今回の心理物理学的手法で測定したSRCIが瞬時に生ずることを考えると、機序の異なった現象を観察している可能性が強い。

次に、過去に報告された CSNB の SRCI に関する結果の不一致について考察してみたい。Alexander ら²⁾³⁾や Arden ら⁴⁾の結果が大きく異なるため、その後、SRCI の臨床応用はほとんど行われていない。彼らの結果が一致しない原因を以下の観点から考えてみた。

1) CSNB の分類

CSNB の完全型と不全型は機能的に大きく異なるため、CSNB を扱うときは必ずこの分類を行う必要がある。過去の研究ではこの分類がされておらず、研究者がそれぞれ別の病型を扱っていた可能性もある。しかし、著者らの結果は両者間で大きな差はなく、彼らの結果の違いが病型の違いによるものとは考えにくい。

2) SRCI の測定方法

すでに述べたように Arden ら⁴⁾⁶⁾の方法は網膜上の一点のみを検査する。CSNB のような網膜全体の変性症では一点のみの検査で全体の機能異常を推し量ることができるようにも考えられるが、測定部位に局所の異常が重なる可能性もある。今回対象となった対象群のうち、2例では SRCI が観察されない部位があったことから、何らかの局所機能不全が SRCI 測定部位に重なれば結果を大きく修飾する可能性がある。著者らの症例 1 でも Arden ら⁴⁾⁶⁾の方法で測定すれば SRCI はおそらく観察されないが、径線上の多数の部位で検査することにより、SRCI が正常な部位も観察された。Arden ら⁴⁾の 4 症例のすべてに局所の異常が合併していたとは考えにくいかも知れないが、結果の不一致の原因として測定部位の違いは考慮すべきである。

3) SRCI 検査の難しさ

SRCI を検査するためには、暗順応下に錐体機能を測定する必要がある。杆体を暗順応させたまま錐体機能を測定するため、暗順応下で色を識別させる方法や²⁾¹⁶⁾縞を見させる方法¹⁷⁾もあるが、赤色フリッカー閾値を用いる方法が最も容易である。しかし、この方法も被験者にはかなり難しい。特に Arden ら⁴⁾⁶⁾の方法では検査時間が 30 分以上を要し、著者らが被験者になってもかなり困難である。著者らの症例は数十例の CSNB 症例から、協力的で心理物理学的検査に適していると思われる 12 症例を選択した。現時点では SRCI を臨床疾患に応用する場合にはかなり症例を選択する必要がある。

4) SRCI の magnitude

順応の変化によって測定される SRCI の magnitude は、次のように定義される。

$$\text{SRCI の magnitude} = R - C$$

R: 杆体順応の変化に伴う抑制作用の増減によってもたらされる錐体機能の変化, C: 錐体自身の順応による機能の変化。

背景光を用いる著者らの方法では、SRCI すなわち抑制作用がない、あるいは著しく減弱している場合 (R=0) は錐体の順応に対する変化のみが残り、SRCI の magni-

tude はマイナスとなる (SRCI の magnitude = -C)。著者らの症例 1, 12 に、この減少がみられる。暗順応経過中にフリッカー閾値を測定する方法では、フリッカー閾値の上昇がほとんどない場合 (SRCI の magnitude = 0) に SRCI が消失したとしているが、これは暗順応によって錐体機能自身が全く変化しないという (C=0) 仮定に基づいている。しかし、cone ERG では暗順応に 20 分以上を要するという報告¹⁸⁾もある。もし、暗順応により錐体フリッカー認識機能が 0.1 log 上昇するとすると、例えば SRCI の magnitude が 0 でも 0.1 log の SRCI が存在することになる。したがって、Arden ら⁴⁾の症例も少なからず SRCI を有していたことになる。この方法を用いて SRCI の有無を検討する場合には、暗順応下で C=0 であるという仮定の正否を確認する必要がある。また、Arden ら⁴⁾の報告を含め、この方法を用いた報告では正常範囲の算定がなされておらず、これも結果を解釈するうえでの問題点である。

このように SRCI の検査自体にもまだ多くの問題点が残されており、臨床疾患に応用するには細心の注意を要する。しかし、SRCI は水平細胞を含めた網膜外層の神経機構を分析できる唯一の検査であり、慎重に検査分析を行えば今回 CSNB で得られたような慎重な情報を得ることができる。

稿を終えるにあたり、粟屋忍教授のご校閲に深謝いたします。なお、本論文の要旨は第 98 回日本眼科学会において発表した。

文 献

- 1) Goldberg SH, Frumkes TE, Nygaard RW: Inhibitory influence of unstimulated rods in the human retina: Evidence provided by examining cone flicker. *Science* 221: 180-182, 1983.
- 2) Alexander KR, Fishman GA, Derlacki DJ: Mechanism of rod-cone interaction: Evidence from congenital stationary night blindness. *Vision Res* 28: 575-583, 1988.
- 3) Alexander KR, Fishman GA: Rod-cone interaction in flicker perimetry: Evidence for a distal retinal locus. *Doc Ophthalmol* 65: 3-36, 1985.
- 4) Arden GB, Hogg CR: Rod-cone interaction and analysis of retinal disease. *Br J Ophthalmol* 69: 404-415, 1985.
- 5) Alexander KR, Fishman GA: Rod-cone interaction in flicker perimetry. *Br J Ophthalmol* 68: 303-309, 1984.
- 6) Arden GB, Gorin MB, Polkinghorne PJ, Jay M, Bird AC: Detection of the carrier state of X-linked retinoschisis. *Am J Ophthalmol* 105: 592-595, 1988.
- 7) Frumkes TE, Eysteinson T: Suppressive rod-cone interaction in distal vertebrate retina: Intracellular records from *Xenopus* and *Necturus*. *J Neurophysiol* 57: 1361-1382, 1987.

- 8) **Miyake Y, Yagasaki K, Horiguchi M, Kawase Y**: Congenital stationary night blindness with negative electroretinogram: A new classification. *Arch Ophthalmol* 104: 1013—1020, 1986.
- 9) **Miyake Y, Horiguchi M, Ota I, Shiroyama N**: Characteristic ERG flicker anomaly in incomplete congenital stationary night blindness. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 28: 1816—1823, 1987.
- 10) **Forsius H, Eriksson AW**: A new X-chromosomal ocular syndrome. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 42: 928—929, 1964.
- 11) **Weleber RG, Pillers DM, Powell BR, Hanna CE, Magenis RE, Buist RM**: Aland Island eye disease (Forsius-Eriksson-Miyake Syndrome) with contiguous deletion syndrome at Xp 21. *Arch Ophthalmol* 107: 1170—1179, 1989.
- 12) **Rosenberg T, Schwartz M, Simonsen SE**: Aland Island eye disease (Forsius-Eriksson-Miyake Syndrome) with probabily established in Danish family. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 68: 281—291, 1990.
- 13) **Carr RE**: Congenital stationary night blindness. *Trans Am Ophthalmol Soc* 72: 448—487, 1974.
- 14) **Sieving PA, Koichiro M, Naarendorp F**: Push-pull model of the primate photopic electroretinogram: A role for hyperpolarizing neurons in shaping the b-wave. *Visual Neuroscience* 11: 519—532, 1994.
- 15) **Miyake Y, Horiguchi M, Terasaki H, Kondo M**: Scotopic threshold response in complete and incomplete types of congenital stationary night blindness. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 35: 3770—3775, 1994.
- 16) **野呂 充, 塩野 貴, 板橋隆三, 玉井 信**: 杆体系と錐体系. その5. 狭義先天性停止性夜盲と小口病における検討. *臨眼* 44: 1104—1105, 1990.
- 17) **Naarendorp F, Denny N, Frumkes TE**: Rod light and dark adaptation influence cone-mediated spatial acuity. *Vision Res* 28: 67—74, 1988.
- 18) **Peachey NS, Arakawa K, Alexander KR, Marchese AL**: Rapid and slow changes in the human cone electroretinogram during light and dark adaptation. *Vision Res* 32: 2049—2053, 1992.