

اختلال دیدرنگ: یک مطالعه مروری

منیره محبوب^۱، دکتر هادی استادی مقدم^{۲*}، سمیرا حیدریان^۱

۱- دانشجوی دکتری تخصصی اپتومتری، مرکز تحقیقات عیوب انکساری چشم، گروه آموزشی اپتومتری، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

۲- استاد، مرکز تحقیقات عیوب انکساری چشم، گروه آموزشی اپتومتری، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

چکیده

اختلال دیدرنگ (color vision deficiency: CVD) نوعی نقص دید است که فرد توانایی تشخیص رنگ‌ها را ندارد. این مقاله مروری به شیوع و عوامل ایجاد کننده اختلال دیدرنگ دارد. اختلالات دیدرنگ به دو دسته مادرزادی و اکتسابی تقسیم‌بندی می‌شوند. نوع مادرزادی به سه نوع آنومالوس تری کروماسی، دی کروماسی و مونوکروماسی تقسیم می‌شود. شایع‌ترین اختلال دیدرنگ مادرزادی دنوترانومالی با الگوی وراثتی وابسته به جنس مغلوب است. اختلال دیدرنگ اکتسابی در بیماری‌های چشمی، برخی بیماری‌های سیستمیک و مصرف داروها رخ می‌دهد. دیسترونی سلول‌های مخروطی، انواع ماکولوپاتی، تغییرات کریستالین لنز وابسته به سن، دیابت، گلوکوم، بیماری‌های عصب اپتیک و تروماهای ناحیه سر می‌توانند اختلال دیدرنگ را ایجاد کنند. اختلالات دیدرنگ اکتسابی بیشتر از نوع تری تانوپیا است و معمولاً شدت آن در دو چشم متفاوت است و در طول دوره بیماری یا درمان بیماری شدت آن تغییر می‌کند. در مورد شیوع اختلالات دیدرنگ در جوامع مختلف این نظریه وجود دارد که تغییر شرایط انسان‌ها به سمت صنعتی شدن و انجام فعالیت در شرایط روشنایی کم منجر به افزایش شیوع اختلال دیدرنگ دنوترانوپیا شده است. با توجه به اهمیت اختلالات دیدرنگ اکتسابی که می‌تواند نشان‌دهنده اختلال در مسیر بینایی از رتین تا کورتکس باشد؛ برای تشخیص زودهنگام اختلالات بینایی ارزیابی اختلالات دیدرنگ می‌تواند کمک کننده باشد.

کلید واژه‌ها: اختلال دیدرنگ، آنومالوس تری کروماسی، دی کروماسی، مونوکروماسی

* نویسنده مسؤول: دکتر هادی استادی مقدم، پست الکترونیکی ostadiah@mums.ac.ir

نشانی: مشهد، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشکده پیراپزشکی، گروه اپتومتری، تلفن ۳۸۸۴۶۷۱۱۲-۰۵۱، نمابر ۳۸۸۴۶۷۱۱۳

وصول مقاله: ۱۳۹۴/۶/۲۴، اصلاح نهایی: ۱۳۹۵/۱/۲۱، پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۱/۳۱

مقدمه

هر گونه اختلال در این مسیر می‌تواند منجر به اختلال دیدرنگ شود (۴). اختلالات دیدرنگ بر اساس اتیولوژی به دو دسته مادرزادی و اکتسابی تقسیم می‌شود (جدول یک) (۵).

جستجو در بانک‌های اطلاعاتی

در این مقاله مروری سیستماتیک، مقالات منتشر شده از موتورهای جستجوی PubMed، Google Scholar و Magiran در فاصله زمانی ۱۹۶۵ تا ۲۰۱۶ با کلید واژه‌های prevalence of color vision deficiency در ترکیب با acquired and congenital CVD vision deficiency مورد بررسی قرار گرفت. در بررسی مقالات تلاش شد بیشتر از مقالات جدید استفاده شود. هر چند نتایج برخی مقالات قدیمی در نگارش این مقاله بسیار مفید واقع گردید. در این بررسی از مطالعاتی که بر روی اختلالات دیدرنگ نمونه‌های انسانی تحقیق کرده بودند؛ استفاده شد و معیارهای خروج مقالات شامل مقالات کار شده بر نمونه‌های حیوانی، بررسی‌های ژنتیکی دیدرنگ و درمان‌های اختلالات دیدرنگ بود. در نهایت از ۱۶۵ مقاله یافت شده

اختلال دیدرنگ (color vision deficiency: CVD) نوعی نقص دید است که در آن فرد توانایی تشخیص رنگ‌ها را ندارد (۱). دیدرنگ طبیعی به دلیل حضور سه فتوپیگمنت در سلول‌های مخروطی رتین و مسیر عصبی طبیعی تا کورتکس بینایی است (۲). در رتین دو نوع سلول حساس به نور وجود دارد که شامل سلول‌های مخروطی و استوانه‌ای است. سلول‌های استوانه‌ای مسؤول دید شب بوده و توانایی تشخیص رنگ‌ها را ندارند. سلول‌های مخروطی مسؤول دید در روز هستند و تشخیص رنگ‌ها و تیزیابی به وسیله آنها انجام می‌گردد (۳). سلول‌های مخروطی به دلیل حضور سه فتوپیگمنت حساس به طول موج‌های کوتاه، متوسط و بلند به سه دسته مخروطی‌های آبی، سبز و قرمز تقسیم می‌شوند. بنابراین مرحله اولیه دیدرنگ با تحریک هر کدام از این مخروطی‌ها صورت می‌گیرد و هر گونه نقص در این سلول‌های مخروطی باعث اختلال در دیدرنگ می‌گردد (۳). درک دیدرنگ و پردازش آن از فتورسپورهای رتین شروع شده و تا کورتکس بینایی ادامه می‌یابد و

جدول ۱: تفاوت اختلال دید رنگ اکتسابی و مادرزادی

مادرزادی	اکتسابی
شروع از زمان تولد نوع و شدت نقص در طول زندگی ثابت است. به آسانی طبقه‌بندی می‌شود. در دو چشم درگیری یکسان است. تیزیابی درگیر نیست؛ به جز منوکروماسی. دید محیطی طبیعی است. به‌طور غالب پروتان یا دئوتران است.	شروع بعد از تولد در هر سنی ممکن رخ دهد. نوع و شدت نقص در طول زندگی ثابت نیست. به آسانی طبقه‌بندی نمی‌شود و به‌صورت ترکیبی است. تک چشمی است و یا شدت و نوع آن در دو چشم فرق می‌کند. تیزیابی کاهش می‌یابد. دید محیطی دچار نقص است. به‌طور غالب تری‌تان است.

وجود دارد (۱۰). در منوکروماسی مخروطی آبی که یک اختلال وابسته به جنس مغلوب است؛ مخروطی‌های سبز و قرمز وجود ندارد و فقط مخروطی‌های آبی و استوانه‌ای در رتین وجود دارد و از آن جایی که ۷ درصد کل مخروطی‌ها را در رتین مخروطی‌های آبی تشکیل می‌دهند؛ تیزیابی استاتیک در حد ۶/۶۰ است. علامت این اختلال شبیه منوکروماسی استوانه‌ای است. درصد بالایی از این افراد قادرند تحت شرایط نوری خاص تشخیص رنگ را انجام دهند که به دلیل تداخل مخروطی‌ها و استوانه‌ای‌هاست. این حالت به عنوان آکروماتوپسی ناکامل معروف است. تعداد کمی از منوکرومات‌های مخروطی می‌توانند تیزیابی طبیعی داشته باشند که خیلی نادر است و ناشی از وراثت دو گانه ترانویپا با دئوترانویپا است که باعث منوکروماسی مخروطی قرمز می‌شود؛ همچنین می‌تواند ناشی از وراثت دو گانه تری‌تانویپا با پروتانویپا باشد که باعث منوکروماسی مخروطی سبز می‌شود (۹). شیوع و نحوه وراثت اختلالات دیدرنگ مادرزادی در جدول ۲ آمده است (۹).

اختلالات دیدرنگ اکتسابی

اختلال دیدرنگ می‌تواند در نتیجه بیماری یا درمان‌های دارویی رخ دهد. در واقع اختلال دیدرنگ اکتسابی منعکس کننده یک مشکل در مسیر بینایی از فتورسپتورها تا کورتکس است. Kollnas در سال ۱۹۱۲ بیان کرد بیماری‌های رتینی اغلب نقص آبی - زرد ایجاد می‌کند و معمولاً دید قرمز - سبز دست نخورده باقی می‌ماند. او اصطلاح کوررنگی قرمز سبز پیشرونده را برای بیماری‌های لایه‌های داخلی رتین تا کورتکس در نظر گرفت که البته استثناهای زیادی نیز دارد. بعداً Verriest طبقه‌بندی دیگری ارائه نمود که شامل سه دسته اختلال نوع یک، دو و سه است. نوع یک نقایص شبیه پروتان است که اختلال در رنگ قرمز همراه با کاهش تیزیابی رخ می‌دهد. نوع دو نقایص شبیه دئوتران است که اختلال دید سبز است و بیشتر در بیماری‌های عصب اپتیک رخ می‌دهد و نوع سه نقایص شبیه تری‌تان است که اختلال در دیدرنگ آبی رخ می‌دهد و تیزیابی کمتر درگیر می‌شود و بیماری‌های کوروئید و اپی‌تلیوم پیگمانته رتین بیشتر این نوع اختلال را نشان می‌دهد (۱۱ و ۱۲).

اختلالات دیدرنگ اکتسابی معمولاً در اثر بیماری، مصرف برخی داروها و همچنین عوامل فیزیکی ایجاد می‌شوند که برخی از

تعداد ۴۹ مقاله مورد استفاده قرار گرفت.

اختلالات دیدرنگ مادرزادی

دیدرنگ بر اساس حضور و سلامت سلول‌های مخروطی به سه گروه تری‌کروماسی، دی‌کروماسی و منوکروماسی تقسیم می‌شود. در حالت طبیعی تری‌کروماسی فرد قادر است هر سه رنگ اصلی را تشخیص دهد. در اختلال دید آنومالوس تری‌کروماسی که خفیف‌ترین اختلال دیدرنگ است؛ فرد می‌تواند هر سه نوع رنگ را تشخیص دهد؛ اما یک رنگ را ضعیف‌تر تشخیص می‌دهد که خودش به سه گروه پروتانومالوس و پروتانومالوس تقسیم می‌شود. در پروتانومالوس نقص در مخروطی‌های حساس به طول موج بلند رخ می‌دهد و فرد رنگ قرمز را ضعیف‌تر تشخیص می‌دهد. در اختلال دئوترانومالوس نقص در مخروطی‌های حساس به طول موج متوسط است و فرد رنگ سبز را ضعیف‌تر تشخیص می‌دهد و این اختلال شایع‌ترین اختلال دیدرنگ مادرزادی است (۸-۶). در نوع پروتانومالوس نقص در مخروطی‌های حساس به طول موج کوتاه است و فرد رنگ آبی را ضعیف‌تر تشخیص می‌دهد. در دی‌کروماسی فرد فقط دو رنگ اصلی را تشخیص می‌دهد که شامل پروتانویپا، دئوترانویپا و تری‌تانویپا است. در اختلال پروتانویپا مخروطی حساس به طول موج بلند را ندارد. در اختلال دئوترانویپا مخروطی حساس به طول موج بلند وجود ندارد و در اختلال تری‌تانویپا فرد مخروطی حساس به طول موج کوتاه را ندارد. معمولاً دی‌کروماسی با مکانیسم جایگزینی رخ می‌دهد. به عبارتی یک نوع از مخروطی‌ها با دو نوع دیگر جایگزین می‌شود که این حالت در بیشتر دی‌کروماسی‌ها رخ می‌دهد. لذا این افراد تیزیابی طبیعی دارند. در دسته کمی از دی‌کرومات‌ها مکانیسم فقدان رخ می‌دهد که یک نوع مخروطی حذف می‌شود؛ لذا تعداد کل مخروطی‌های رتین کاهش یافته و تیزیابی استاتیک این افراد کاهش می‌یابد (۹). در منوکروماسی که شدیدترین اختلال دیدرنگ است؛ فرد هیچ رنگی را تشخیص نمی‌دهد. منوکروماسی به دو نوع منوکروماسی مخروطی و منوکروماسی استوانه‌ای تقسیم می‌شود. در منوکروماسی استوانه‌ای که آکروماتوپسیا نیز نام دارد؛ هیچ سلول مخروطی وجود ندارد و فقط استوانه‌ها مسؤول دید هستند؛ لذا با وجود ظاهر طبیعی رتین دید ۶/۶۰ یا بدتر است. همچنین فتوفویپا و نیستاگموس نیز

جدول ۲: شیوع و نحوه وراثت اختلالات دید رنگ مادرزادی

شیوع (درصد)	نحوه وراثت	مخروطی درگیر	اختلال	انومالولوس
۱/۰۸	وابسته به جنس مغلوب	قرمز	پرو تانومالی	تری کروماسی
۴/۶۳	وابسته به جنس مغلوب	سبز	دئوترانومال	دی کروماسی
۰/۲	اتوزومال غالب	آبی	تری تانومال	
۱/۰۱	وابسته به جنس مغلوب	قرمز	پروتانویا	
۱/۲۷	وابسته به جنس مغلوب	سبز	دئوترانویا	
۰/۲	اتوزومال غالب	آبی	تری تانویا	
۰/۰۰۰۲	اتوزومال مغلوب	قرمز - سبز - آبی	استوانه‌ای	منوکروماسی
۰/۱	وابسته به جنس مغلوب	قرمز و سبز	مخروطی آبی	
< ۰/۰۰۱	وابسته به جنس مغلوب و اتوزومال غالب	قرمز و آبی	مخروطی سبز	
< ۰/۰۰۱	وابسته به جنس مغلوب و اتوزومال غالب	سبز و آبی	مخروطی قرمز	

شایع‌ترین علل آن در زیر آمده است.

دیستروپی‌های مخروطی: در این دیستروپی در ابتدای زندگی عملکرد سلول‌های مخروطی طبیعی است؛ ولی از دهه دوم زندگی دچار اختلال می‌شوند. فتوفوبی و کاهش تیزبینی و روز کوری نیز شایع است. اختلال دیدرنگ در هر سه محور دیدرنگ دیده شده است. میدان دید محیطی معمولاً طبیعی است و شیوع آن یک در ۳۰ هزار نفر است.

دیستروپی مخروطی - استوانه‌ای: در این بیماری در ابتدا استوانه‌ها و سپس مخروطی‌ها درگیر می‌شوند. علائم شبیه دیستروپی مخروطی است؛ فقط نقص میدان دید و شب کوری نیز به دلیل درگیری استوانه‌ها رخ می‌دهد (۱۲). انواع مختلف ماکولاپاتی مثل اشتارگارت، بست، ویتلی فرم، فاندوس فلاوی ماکولاتوس و دیستروپی سنترال آرئولار کوروئید نیز اختلال دیدرنگ ایجاد می‌کند (۱۳).

گلوکوم: علاوه بر نقص میدان دید در گلوکوم که کاملاً شناخته شده است (۱۴)؛ در سال ۱۸۸۳ نقص دیدرنگ در گلوکوم عنوان شد. در ابتدا نقص قرمز - سبز بیان گردید و بعداً متوجه شدند که نقص تری‌تان در گلوکوم غالب‌تر است (۱۵). ۴۰-۲۰ درصد بیماران گلوکوم با زاویه باز اولیه دیدرنگ طبیعی و ۵۰-۳۰ درصد تری‌تانویا و ۵ درصد نقص قرمز - سبز و ۲۰-۳۰ درصد آنها اختلال تشخیص دیدرنگ کلی دارند. تشخیص دیدرنگ در اکولار هایپرتشن نیز دچار اختلال می‌شود. اختلال دیدرنگ در بیماران مبتلا به گلوکوم با فشار بالا بیشتر از گلوکوم با فشار طبیعی است. البته این یافته در تمام تحقیقات تایید نشده است. امروزه استفاده از پریمتری رنگی که در آن زمینه تست زرد است و باعث آداپته شدن سلول‌های مخروطی بلند و متوسط و سچور شدن استوانه‌ها می‌شود به همراه یک محرک آبی که فقط سیستم مخروطی کوتاه را تحریک و بررسی می‌کند؛ نقایص میدان دید ناشی از گلوکوم را بهتر نشان می‌دهد (۱۵ و ۱۶).

ماکولاپاتی وابسته به جنس: در بیماری ماکولاپاتی وابسته به جنس علاوه بر افزایش زمان ریکاوری فتوپیگمنت‌های رتینی بعد از

تاباندن نور (۱۷)، نقص دیدرنگ تری‌تان رخ می‌دهد که البته وابسته به شدت ماکولاپاتی وابسته به جنس است. در این افراد حساسیت مسیر مخروطی‌های کوتاه کاهش یافته و در درون‌های نرم این کاهش حساسیت شدیدتر از نوع سخت است (۱۸ و ۱۹).

اپتیک نورپاتی: اپتیک نورپاتی باعث می‌شود که رنگ‌ها به صورت دی‌سچور دیده شوند و اختلال دیدرنگ بیشتر به صورت قرمز - سبز است. البته محور تری‌تان نیز با شدت مشابه یا حتی بیشتر ممکن است درگیر شود. در واقع در حمله حاد این بیماری بیشتر اختلال آبی - زرد و شش ماه بعد از حمله اختلال قرمز - سبز رخ می‌دهد. اختلال دیدرنگ حتی بعد از طبیعی شدن دید نیز باقی می‌ماند (۲۰).

تغییرات وابسته به سن کریستالین لنز: دانسته اپتیک لنز با سن افزایش می‌یابد و باعث جذب طول موج‌های کوتاه می‌شود؛ لذا اختلال دیدرنگی شبیه تری‌تان ایجاد می‌گردد. در مطالعه‌ای اختلال دیدرنگ افراد مسن با جوانانی که فیلتر زرد جلوی چشم آنها قرار داشت با تست FM 100 hue مقایسه گردید. نمره حاصله TES (total error score) با تست FM 100hue در افراد مسن بیشتر بود و نتیجه گرفته شد که غیر از زرد شدن لنز عوامل دیگری مثل میوزیس مردمک، پیگمانت ماکولا، رنگ ایریس و تغییرات وابسته به سن عصبی نیز در افراد مسن می‌تواند در اختلال دیدرنگ موثر باشد (۲۱).

دیابت: تحقیقات در دیابت بیشتر بر دو محور ظاهر شدن اختلال دیدرنگ قبل از هرگونه علامت رتینوپاتی و بررسی شدت اختلال دیدرنگ با شدت رتینوپاتی دیابتی است. نقص دیدرنگ قبل از ظاهر شدن علائم رتینوپاتی دیابتی رخ می‌دهد و TES در این افراد بیشتر از افراد طبیعی هم سن است. فقدان حساسیت مسیر مخروطی کوتاه در بیماران دیابتی دارای رتینوپاتی دیده می‌شود و با شدت رتینوپاتی ارتباط مستقیم دارد (۲۲ و ۲۳).

صدمات مغزی: در بیماران با ضایعات مغزی اختلال دیدرنگ گزارش شده و معمولاً در این افراد نقص تری‌تان شایع‌تر است؛ اما گاهی با وجود طبیعی بودن تیزبینی ممکن تشخیص قرمز سبز نیز

جدول ۳: اختلال رنگ ایجاد شده توسط برخی داروها

توضیح	اختلال دیدرنگ	دارو
کروماتوپسیا، زرد	نوع سه	استامینوفن
کروماتوپسیا، هاله آبی	نوع دو	الکل (اتانول)
کروماتوپسیا، نقاط بنفش در زمینه سفید	نوع سه، زرد	کلروکین
هاله‌های آبی، قرمز، سبز و زرد	نوع سه	دیگوکسین
کروماتوپسیا	نوع سه، قرمز / سبز	اریترومایسین
کروماتوپسیا	نوع دو و سه	اتامبوتول
کروماتوپسیا، رنگ‌ها به صورت تار درک می‌شود.	نوع یک	ایپوروفن
هاله بینی	آبی / سبز	نیتروگلیسرین
هاله بینی، آبی	نوع دو	ضد حاملگی خوراکی
کروماتوپسیا	نوع یک، نوع دو، نوع سه	کینین
کروماتوپسیا	نوع یک، زرد	سالیسیلات‌ها
آبی، سبز، صورتی	نوع دو، نوع سه	ویاگرا (sildenafil citrate)
کروماتوپسیا	نوع دو، قرمز / زرد	سولفونامیدها
نقاط زرد در زمینه سفید	زرد	تیازیدها
کروماتوپسیا	نوع دو، نوع سه	تنباکو
کروماتوپسیا	نوع سه	ایندومتاسین

سطوح دسیمال بالا باعث اختلال در درک آبی و سبز طیف رنگی می‌شود (۴). اختلال دیدرنگ اکتسابی در محیط‌های توکسیک نیز ایجاد می‌شود. ارتباط با اهمیتی بین اختلال دیدرنگ و مدت تماس با مشتقات نفتی با تست FM 100hue دیده شده است (۳۲). همچنین حلال‌های صنعتی مثل Styrene که در صنعت پلاستیک‌سازی استفاده می‌شود؛ اختلال تری‌تان ایجاد می‌کند که البته وابسته به دوز شیمیایی است (۳۳ و ۳۴). بخارات جیوه نیز نقص تری‌تان ایجاد می‌کند و کاهش سطح تماس باعث برگشت اختلال دیدرنگ می‌شود. منواکسید کربن و کربن دی‌اکسید نیز باعث کوررنگی می‌شود (۳۵ و ۳۶). همچنین مصرف سیگار نیز می‌تواند باعث اختلال دیدرنگ شود. به طوری که بر اساس مطالعات نمره به‌دست آمده TES با تست FM 100hue در افراد سیگاری بیشتر از افراد طبیعی همسن بوده است (۳۷).

کروماتوپسیا

کروماتوپسیا اختلالی است که بیشتر در اثر بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی ایجاد می‌شود و فرد دچار توهمات رنگی در محیط بینایی خود می‌گردد که شامل دو نوع است. نوع اول فرد یک رنگ را به صورت غالب در دید خود گزارش می‌کند. مانند سیانوپسیا که فرد رنگ آبی را به طور غالب می‌بیند و به طور شایع در افرادی که جراحی کاتاراکت انجام داده‌اند؛ دیده می‌شود. به این دلیل که در این افراد لنز کاتاراکت رنگ آبی را جذب می‌کند و کورتکس برای جبران آن رنگ آبی را به حس بینایی اضافه می‌کند. بعد از برداشتن لنز کاتاراکت فرد دچار سیانوپسیا می‌شوند که چند هفته یا چند ماه بعد از جراحی برطرف می‌شود. همچنین درک نور قرمز نیز در این افراد گزارش شده است که مکانیسم آن هنوز به خوبی مشخص نیست. زانتوپسیا اختلالی است که فرد رنگ زرد را غالب می‌بیند و

دچار اختلال شود. در برخی از بیماران آکروماتوپسیا نیز گزارش شده است (۲۴).

اکروماتوپسیای مغزی: یک اختلال دیدرنگ به‌علت آسیب مناطقی از مغز است که مسؤول پردازش دیدرنگ است و معمولاً در آسیب‌های مناطق V4 در لوب تمپورال دیده می‌شود. زیرا این منطقه نسبت به کمبود اکسیژن بسیار حساس است و در اثر مسمومیت با منواکسید کربن یا سکنه می‌تواند دچار اختلال شود و اکروماتوپسیا ایجاد کند. همچنین اختلال اکروماتوپسیای گذرا در اثر اختلالات واسکولار کوتاه‌مدت در لوب V1 و نوارهای نازک V2 در کورتکس اکسی‌پیتال رخ می‌دهد. در واقع انقباضات گذرا عروق خونی مغزی این حالت را ایجاد می‌کند و در سکنه‌های مغزی این وضعیت دیده نمی‌شود (۲۵).

داروها: بسیاری از داروها می‌توانند باعث اختلال دیدرنگ شوند. جدول ۳ مثال‌هایی از این داروها و نوع اختلال ایجاد شده را نشان می‌دهد که البته در بسیاری از موارد با حذف دارو اختلال قابل برگشت است (۲۶ و ۲۷).

عوامل فیزیکی: برخی عوامل فیزیکی مثل لیزر باعث اختلال دیدرنگ می‌شوند. برای مثال تری‌تانویسای قابل برگشت در چشم پزشکی که از لیزر آرگون در محیط کاری استفاده می‌کنند؛ گزارش شده است (۲۸ و ۲۹). در معرض طولانی قرار گرفتن پرتوهای غیر یونیزه نیز باعث اختلال دیدرنگ در خلبانان تفریحی می‌شود (۳۰). در مطالعه‌ای اختلال دیدرنگ در جوشکارانی که از قوس ماورابنفش استفاده می‌کردند؛ بیشتر از افراد همسن غیر جوشکار بود که نشانگر اختلال دیدرنگ اکتسابی به دلیل جوشکاری است (۳۱). همچنین اختلال دیدرنگ ممکن است در اثر صوت ایجاد شود. در معرض طولانی قرار گرفتن نسبت به

ماندن دارند. در حالی که در جوامع صنعتی چنین نیازی احساس نمی‌گردد. زمانی که دیدرنگ به مخروطی‌های حساس به طول موج کوتاه و بلند (قرمز و آبی) محدود شود؛ مسیر بینایی پیشرفته‌تر از زمانی است که رسپتورها محدود به طول موج بلند و متوسط است. سیستم‌های دی کروماتیسم قرمز و آبی حساسیت بیشتری به حرکت و کنتراست فضایی دارند و همچنین عملکرد بهتری در شرایط روشنائی کم و در تاریکی دارند. تحقیقات در مورد میمون‌های میوه‌خوار نشان داده است که رسپتورهای متوسط و بلند نمی‌توانند عملکرد تشخیص رنگ ایده‌آل در جمع‌آوری میوه داشته باشند. بنابراین محققین زیست‌شناسی تکاملی معتقدند یک نوع رقابت بین مزایای دی کروماتیسم و دید بهتر در شرایط اسکوتوپیک و تری کروماتیسم و بهبود تشخیص منابع غذایی وجود دارد (۵).

در انسان عوامل دیگری غیر از جمع‌آوری غذا و محافظت نقش مهمی را در ثابت نگه‌داشتن جمعیت‌های دی کرومات برعهده دارد. به‌عنوان مثال اختلالات دیدرنگ غیرطبیعی در میان ایرلندی‌هایی که در طول قحطی سیب زمینی مهاجرت کردند؛ یافت گردید. چون این افراد قادر نبودند در زمان قحطی تفاوت سیب‌زمینی خوب و خراب را تشخیص دهند و همین عامل مهم‌ترین انگیزه برای مهاجرت آنها بود. در این جمعیت شیوع آکروماتوپسی ۸ درصد گزارش شد. این افراد اگرچه عملکرد خوبی در روز نداشتند؛ اما در شب به خوبی قادر به تشخیص اشیاء بودند. لذا می‌توان نتیجه گرفت با توجه به صنعتی شدن جوامع و نیاز کمتر به تشخیص دیدرنگ و انجام بیشتر فعالیت‌ها در شرایط روشنائی کم بیشتر جوامع به سمت اختلال دوترانویسیا (حضور فقط مخروطی بلند و کوتاه) پیش می‌روند (۵).

تحقیقات اپیدمیولوژیک در ایران

در ایران تحقیقات زیادی در زمینه اختلالات دیدرنگ انجام شده است (۴۹-۴۶). در مطالعه‌ای ۶۳۱۱ فرد ۶۴-۴۰ ساله در شهرستان شاهرود با تست D15 ارزیابی شدند. اختلال دیدرنگ ۱۴/۷ درصد گزارش شد که ۶/۲ درصد ارثی و ۱۰ درصد اکتسابی بود. شایع‌ترین اختلال دیدرنگ مادرزادی دوتران (۶۴/۸ درصد) و نوع اکتسابی تری‌تان (۶۶/۱ درصد) تعیین شد (۴۶). در مطالعه دیگری ۱۰۰۰ دانش‌آموز دبستانی با میانگین سنی ۹ سال در زاهدان با تست ایشی‌ها بررسی شدند. شیوع اختلال دیدرنگ مادرزادی در پسرها ۱/۶ درصد و در دخترها ۰/۲ درصد گزارش شد (۴۷). در مطالعه دیگری در قزوین دیدرنگ در ۴۴۶ نفر ارزیابی شد و شیوع اختلال دیدرنگ ۷/۴ درصد گزارش گردید (۴۸).

نتیجه‌گیری

یکی از مهم‌ترین اختلالات بینایی، اختلال دیدرنگ است که خود به دو نوع مادرزادی و اکتسابی طبقه‌بندی می‌شود. شایع‌ترین اختلال دیدرنگ مادرزادی دوترانومالوس است که در آن توانایی

به‌طور شایع در افراد کاتاراکته و افراد مصرف‌کننده داروهای دیجیتال دیده می‌شود (۳۸). نوع دوم فانوم کروماتوپسیا است که در افراد نابینا رخ می‌دهد. به ویژه در هنگام خواب فرد رنگ‌هایی را درک می‌کند که این حالت ممکن است به علت تحریک سلول‌ها در مناطق V4 به دلیل آزرده‌گی کورتیکال یا عوامل یادگیری مثل حافظه (در افرادی که قبلاً بینا بوده‌اند) رخ دهد (۳۹ و ۴۰).

روش‌های ارزیابی دیدرنگ

ارزیابی سیستم بینایی و آگاهی از احتمال وجود اختلالات بینایی یکی از وظایف مهم اپتومتریست‌ها محسوب می‌شود. شناسایی زود هنگام اختلالات بینایی و ارجاع به موقع بیماران به متخصصین می‌تواند از بروز بسیاری از مشکلات پیشگیری نماید. بررسی دیدرنگ نیز به خاطر اثر زیاد آن در آموزش کودکان و انتخاب شغل آینده بسیار حائز اهمیت است. بیشتر تست‌هایی که به‌طور بالینی برای ارزیابی دیدرنگ استفاده می‌شوند به سه گروه تقسیم می‌شود و شامل تست‌های سودوایزو کروماتیک مثل تست ایشی هارا، تست‌های مرتب کردن رنگ‌ها مثل Farnsworth-Munsell 100-Hue test (FM 100-Hue) و D-15 Farnsworth-Munsell (D-15) و آنومالوسکوپ‌ها هستند (۴۱ و ۴۲). تست‌های سودوایزو کروماتیک شایع‌ترند و برای برنامه‌های غربالگری بسیار مفید هستند. در این گروه شایع‌ترین تست، تست ایشی هارا است که بیشتر برای ارزیابی و شناسایی اختلالات دیدرنگ قرمز - سبز مورد استفاده قرار می‌گیرد و شامل ۱۴ صفحه است و از سه طراحی انتقال یافته در صفحات ۲ تا ۷، محو شونده در صفحات ۸ تا ۱۳ و اعداد پنهان در صفحه ۱۴ استفاده شده است (۴۳). در این تست از اعداد انگلیسی استفاده شده؛ ولی نوع تغییر یافته آن که از اعداد عربی استفاده شده نیز در ایران طراحی شده و قابل استفاده است (۴۴).

بحث

شیوع اختلالات دیدرنگ

در مطالعه‌ای اختلال دیدرنگ در چهار جمعیت بزرگ اروپای غربی، اروپای بومی، آسیایی و آفریقایی بررسی گردید و تفاوت با اهمیتی در شیوع اختلال دیدرنگ مادرزادی دیده شد. به طوری که شیوع اختلال دیدرنگ در اروپای غربی ۸ درصد و در مردان ۸/۱ درصد تا ۴/۴ درصد و در زنان یک درصد تا ۰/۵ درصد گزارش شد. در حالی که در ۳ جمعیت دیگر حدود ۴ درصد گزارش شد و در آفریقا کمترین شیوع به صورت کمتر از ۲ درصد گزارش گردید (۵). همچنین در مطالعه دیگری شیوع اختلال دیدرنگ مادرزادی در اروپا در مردان ۸ درصد و در زنان ۰/۴ درصد و در چین و ژاپن در مردان بین ۴/۵ تا ۶ درصد گزارش شده است (۴۵). برخی از محققین علت این اختلاف را تکامل بشر از شکارچی بودن به سمت صنعتی شدن می‌دانند. شکارچیان نیاز به دیدرنگ خوب برای زنده

حیاتی برای سالم بودن دیدرنگ ندارد؛ ضروری به نظر می‌رسد. از آنجایی که اختلالات دیدرنگ اکتسابی نشان‌دهنده اختلال در مسیر بینایی از رتین تا کورتکس است؛ در بسیاری از بیماری‌ها و تجویز داروهای سیستمیک ارزیابی دیدرنگ برای تشخیص زود هنگام اختلالات مسیر بینایی لازم است. توصیه می‌شود در برنامه‌های غربالگری کشوری ارزیابی دیدرنگ با توجه به اهمیت زیاد آن در کیفیت زندگی مدنظر قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از آقایان مسعود صادقی، فرشاد عسکری زاده و حامد مومنی مقدم تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

- Randolph SA. Color vision deficiency. *Workplace Health Saf.* 2013 Jun; 61(6): 280. doi: 10.3928/21650799-20130529-77
- Swanson WH, Cohen JM. Color vision. *Ophthalmol Clin North Am.* 2003 Jun; 16(2): 179-203.
- Mustafi D, Engel AH, Palczewski K. Structure of cone photoreceptors. *Prog Retin Eye Res.* 2009 Jul; 28(4): 289-302. doi: 10.1016/j.preteyeres.2009.05.003
- Askarizadeh F, Ostadimoghaddam H. [Neural mechanism of color vision: review]. *J Paramed Sci Rehabil.* 2015; 4(3): 83-96. [Article in Persian]
- Delpero WT, O'Neill H, Casson E, Hovis J. Aviation-relevant epidemiology of color vision deficiency. *Aviat Space Environ Med.* 2005 Feb; 76(2): 127-33.
- Keene DR. A review of color blindness for microscopists: guidelines and tools for accommodating and coping with color vision deficiency. *Microsc Microanal.* 2015 Apr; 21(2): 279-89. doi: 10.1017/S1431927615000173
- Deeb SS. The molecular basis of variation in human color vision. *Clin Genet.* 2005 May; 67(5): 369-77.
- Bastos A, Rego L, Bonci D, Ventura DF, Gualtieri M. Assessment of the impact of congenital dichromacy on the lives of color blind adults. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 2015 Jun; 56(7): 3904-5.
- Simunovic MP. Colour vision deficiency. *Eye.* 2010 May; 24(5): 747-55. doi:10.1038/eye.2009.251
- Zobor D, Zobor G, Kohl S. Achromatopsia: on the doorstep of a possible therapy. *Ophthalmic Res.* 2015; 54(2): 103-8. doi: 10.1159/000435957
- Marré M. The investigation of acquired colour vision deficiencies. In *Colour.* 1973; 73; 99-135.
- Foster DH. *Inherited and acquired colour vision deficiencies: fundamental aspects and clinical studies.* Hampshire, UK: CRC Press. 1991; p: 65.
- Kohl S. [Genetic causes of hereditary cone and cone-rod dystrophies]. *Ophthalmologie.* 2009 Feb; 106(2): 109-15. doi: 10.1007/s00347-008-1864-2 [Article in German]
- Mahjoob M, Validam MH, Azimi Khorasani A, Shahrakipoor M, Momeni Moghadam H, Nejati J, et al. [Relationship between central corneal thickness, intra ocular pressure and visual field in normal tension and primary open angle glaucoma]. *J Gorgan Uni Med Sci.* 2012; 14(2): 70-75. [Article in Persian]
- Pacheco-Cutillas M, Edgar DF, Sahraie A. Acquired colour vision defects in glaucoma-their detection and clinical significance. *Br J Ophthalmol.* 1999 Dec; 83(12): 1396-402.
- Stefan C, Rusu D, Nenciu A, Tebeanu E. [Color vision in glaucoma]. *Oftalmologia.* 2005;49(1):17-21. [Article in Romanian]
- Heravian J, Mahjoob M, Manavifar L, Mosavi M, Nejati J, Mahjoob F. [The relation between serum Cobalamine, Folate, Photostress recovery time and age related exudative macular degeneration]. *J Gorgan Uni Med Sci.* 2009; 11(3): 27-30. [Article in Persian]
- Downie LE, Cheng AS, Vingrys AJ. Color vision deficits in intermediate age-related macular degeneration. *Optom Vis Sci.* 2014 Aug; 91(8): 932-8. doi: 10.1097/OPX.0000000000000246
- O'Neill-Biba M, Sivaprasad S, Rodriguez-Carmona M, Wolf JE, Barbur JL. Loss of chromatic sensitivity in AMD and diabetes: a comparative study. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2010 Sep; 30(5): 705-16. doi: 10.1111/j.1475-1313.2010.00775.x
- Galetta SL, Villoslada P, Levin N, Shindler K, Ishikawa H, Parr E, et al. Acute optic neuritis: Unmet clinical needs and model for new therapies. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.* 2015; 2(4): e135. doi: 10.1212/NXL.0000000000000135
- Barbur JL, Konstantakopoulou E. Changes in color vision with decreasing light level: separating the effects of normal aging from disease. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis.* 2012 Feb ; 29(2): A27-35. doi: 10.1364/JOSAA.29.000A27
- Shoji T, Sakurai Y, Sato H, Chihara E, Takeuchi M. Do type 2 diabetes patients without diabetic retinopathy or subjects with impaired fasting glucose have impaired colour vision? The Okubo Color Study Report. *Diabet Med.* 2011 Jul; 28(7): 865-71. doi: 10.1111/j.1464-5491.2011.03290.x
- Heravian J, Azimi A, Yasini S, OstadimoghaddamH, Yekta A, Shoeibi, et al. [Evaluation of relationship between contrast sensitivity, color vision and visual acuity in diabetic patients with and without retinopathy]. *Medical Journal of Mashhad.* 2010; 53(3): 177-84. [Article in Persian]
- Greenwald BD, Kapoor N, Singh AD. Visual impairments in the first year after traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2012; 26(11): 1338-59. doi: 10.3109/02699052.2012.706356
- Heywood CA, Kentridge RW. Achromatopsia, color vision, and cortex. *Neurol Clin.* 2003 May; 21(2): 483-500.
- Renard D, Rubli E, Voide N, Borruat FX, Rothuizen LE. Spectrum of digoxin-induced ocular toxicity: a case report and literature review. *BMC Res Notes.* 2015 Aug; 8: 368.

doi: 10.1186/s13104-015-1367-6

27. Garg P, Garg R, Prasad R, Mishra AK. A prospective study of ocular toxicity in patients receiving ethambutol as a part of directly observed treatment strategy therapy. *Lung India*. 2015 Jan-Feb; 32(1): 16-9. doi: 10.4103/0970-2113.148428

28. Arden GB, Hall MJ. Does occupational exposure to argon laser radiation decrease colour contrast sensitivity in UK ophthalmologists? *Eye (Lond)*. 1995; 9(Pt 6): 686-96.

29. Arden GB, Berninger T, Hogg CR, Perry S. A survey of color discrimination in German ophthalmologists. Changes associated with the use of lasers and operating microscopes. *Ophthalmology*. 1991 May; 98(5): 567-75.

30. Balldin UI, Derefeldt G, Eriksson L, Werchan PM, Andersson P, Yates JT. Color vision with rapid-onset acceleration. *Aviat Space Environ Med*. 2003 Jan; 74(1): 29-36.

31. Heydarian S, Mahjoob M, Gholami A, Veysi S, Mohammadi M. Prevalence of color vision deficiency among arc welders. *J Optom*. 2016 Mar. pii: S1888-4296(16)00002-9. doi: 10.1016/j.optom.2015.12.007. [Epub ahead of print]

32. Cavalleri A, Gobba F, Nicali E, Fiocchi V. Dose-related color vision impairment in toluene-exposed workers. *Arch Environ Health*. 2000 Nov-Dec; 55(6): 399-404.

33. Campagna D, Gobba F, Mergler D, Moreau T, Galassi C, Cavalleri A, et al. Color vision loss among styrene-exposed workers neurotoxicological threshold assessment. *Neurotoxicology*. 1996; 17(2): 367-73.

34. Chia SE, Jeyaratnam J, Ong CN, Ng TP, Lee HS. Impairment of color vision among workers exposed to low concentrations of styrene. *Am J Ind Med*. 1994 Oct; 26(4): 481-8.

35. Cavalleri A, Belotti L, Gobba F, Luzzana G, Rosa P, Seghizzi P. Colour vision loss in workers exposed to elemental mercury vapour. *Toxicol Lett*. 1995 May; 77(1-3): 351-6.

36. Cavalleri A, Gobba F. Reversible color vision loss in occupational exposure to metallic mercury. *Environ Res*. 1998 May; 77(2): 173-7.

37. Arda H, Mirza GE, Polat OA, Karakucuk S, Oner A, Gumus K. Effects of chronic smoking on color vision in young subjects. *Int J Ophthalmol*. 2015 Feb; 8(1): 77-80. doi: 10.3980/j.issn.2222-

3959.2015.01.14

38. Bennett LW. Pseudophakic erythroptasia. *J Am Optom Assoc*. 1994 Apr; 65(4): 273-6.

39. Macpherson F. The structure of experience, the nature of the visual, and type 2 blindsight. *Conscious Cogn*. 2015 Mar; 32: 104-28. doi: 10.1016/j.concog.2014.10.011

40. Critchley M. Acquired anomalies of colour perception of central origin. *Brain*. 1965 Nov; 88(4): 711-24.

41. Seshadri J, Christensen J, Lakshminarayanan V, Bassi CJ. Evaluation of the new web-based "Colour Assessment and Diagnosis" test. *Optom Vis Sci*. 2005 Oct; 82(10): 882-5.

42. Melamud A, Simpson E, Traboulsi EI. Introducing a new computer-based test for the clinical evaluation of color discrimination. *Am J Ophthalmol*. 2006 Dec; 142(6): 953-60.

43. Haskett MK, Hovis JK. Comparison of the standard pseudoisochromatic plates to the ishihara color vision test. *Am J Optom Physiol Opt*. 1987 Mar; 64(3): 211-6.

44. Heidary F, Gharebaghi R. A Modified pseudoisochromatic ishihara colour vision test based on Eastern Arabic Numerals. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2013; 2(3): 83-85.

45. Birch J. Worldwide prevalence of red-green color deficiency. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis*. 2012 Mar; 29(3): 313-20. doi: 10.1364/JOSAA.29.000313

46. Jafarzadehpur E, Hashemi H, Emamian MH, Khabazkhoob M, Mehravaran S, Shariati M, et al. Color vision deficiency in a middle-aged population: the Shahroud eye study. *Int Ophthalmol*. 2014 Oct; 34(5): 1067-74. doi: 10.1007/s10792-014-9911-2

47. Momeni-Moghaddam H, Ng JS, Robabi H, Yaghubi F. Color vision deficiency in Zahedan, Iran: lower than expected. *Optom Vis Sci*. 2014 Nov; 91(11): 1372-6. doi: 10.1097/OPX.0000000000000393

48. Khalaj M, Barikani A, Ghasemi H. Eye disorders in old people. *Glob J Health Sci*. 2012 Nov; 5(1): 79-86. doi: 10.5539/gjhs.v5n1p79

49. Ostadimoghaddam H, Yekta AA, Heravian J, Azimi A, Ahmadi Hosseini SM, Vatandoust S, et al. Prevalence of refractive errors in students with and without color vision deficiency. *J Ophthalmic Vis Res*. 2014; 9(4): 484-6.

Review Article

Color vision deficiency

Mahjoob M (M.Sc)¹, Ostadimoghaddam H (Ph.D)^{*2}, Heydarian S (M.Sc)¹

¹Ph.D Candidate in Optometry, Refractive Errors Research Center, Department of Optometry, School of Paramedical Sciences, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran. ²Professor, Refractive Errors Research Center, Department of Optometry, School of Paramedical Sciences, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

Abstract

Color vision deficiency (CVD) is a defect of vision with disability to distinguish colors. Color vision deficiency can be divided into the two categories, congenital and acquired. Congenital color vision deficiency divided into anomalous trichromacy, dichromacy and monochromacy. The most common congenital CVD was deuteranomalous that mode of inheritance is X linked recessive occurring mostly in males. Acquired CVD can occur as a direct result of illness or any related medicine. Color perception changes in acquired CVD may be secondary to primary ocular disease, drug side effect, or serious systemic disease such as diabetes. Dystrophy of cone, types of maculopathy, crystalline lens changes associated with aging, diabetes, glaucoma, optic nerve diseases and traumatic brain injuries can cause CVD. For acquired CVD, type of defect may not be easy to classify; nevertheless, predominantly is tritanopia and type and severity of the defect fluctuates during of disease. It has been suggested that human evolution to industrialized civilization has led to an increased prevalence of CVD in most population. An acquired CVD can reflect a deficiency in color information processing at anywhere along the related visual pathway, from the photoreceptors to the cortex. Sometimes, assessment of color vision can be helpful to detect a visual impairment in early stages.

Keywords: Color vision deficiency, Anomalous trichromacy, Dichromacy, Monochromacy

*** Corresponding Author: Ostadimoghaddam H (Ph.D), E-mail: ostadih@mums.ac.ir**

Received 15 Sep 2015

Revised 9 Apr 2016

Accepted 19 Apr 2016