ORIGINAL ARTICLE

Prevalence of Color Vision Deficits in Patients with Amblyopia

Mohammad Khalaj[1],
Ameneh Barikani[2],
Mehran Ebrahimi[3]

[1] Associate Professor, Department of Optometry, Children Growth Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
[2] Associate Professor, Department of Community Medicine, Children Growth Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran
[3] General Practitioner, Children Growth Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran

(Received November 29, 2016 Accepted August 10, 2016)

Abstract

Background and purpose: Color vision deficiency is an X-linked recessive inherited disease that affects men more than women. The aim of this study was to determine the prevalence of color vision deficiency among patients with amblyopia aged 10 to 30 years old.

Materials and methods: A cross-sectional population-based study was performed in 2846 participants, aged 10 to 30 years in 2013-15 attending the eye clinic in Boali Hospital, Qazvin, Iran. All participants completed a questionnaire and were examined by an optometrist and an ophthalmologist. The examinations included visual acuity (VA), refraction errors, and color vision test. Data was analyzed in SPSS ver.19 applying Chi-square and t tests.

Results: The participants were 36.54% male. The prevalence of amblyopia was 9.24%. Of the total participants, the prevalence of color vision deficiency was 0.98%. Among this population 53.57% were seen in amblyopic patients. Among individuals with amblyopia (n= 263) 15 were found with color vision deficits. There was a significant difference in prevalence of color vision deficiency between amblyopic and non-amblyopic individuals (P<0.001).

Conclusion: There was significant difference in prevalence of color vision deficiency among patients with amblyopia and non-amblyopic participants.

Keywords: amblyopia, color vision deficit, refractive errors

J Mazandaran Univ Med Sci 2016; 26 (144): 88-97 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و ششم شماره ۱۴۴ دی سال ۱۳۹۵ (۹۷-۸۸)

بررسی میزان شیوع کوررنگی در مبتلایان به تنبلی چشم

محمد خلج[۱]
امنه باریکانی[۲]
مهران ابراهیمی[۳]

چکیده

سابقه و هدف: کور رنگی یک بیماری ارثی وابسته به کروموزوم X مغلوب است که مردان را بیش‌تر گرفتار می‌کند. هدف از انجام این مطالعه بررسی شیوع کوررنگی در بین افراد مبتلا به تنبلی چشم درسنین بین ۱۰ تا ۳۰ سال بوده است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی از سال ۱۳۹۲تا ۱۳۹۴ به مدت ۲ سال روی چشم ۲۸۴۶نفر ازمراجعین به کلینیک چشم بیمارستان بوعلی قزوین که سن آنان بین ۱۰ تا ۳۰ سال بود، انجام پذیرفت. ابزار جمع‌آوری اطلاعات پرسش‌نامه و معاینات چشمی از جمله معاینات اپتومتریک شامل گرفتن حدت بینایی ، تعیین نوع عیوب انکساری ، نمره عینک و ریفراکشن بود. برای کلیه بیماران تست کوررنگی گرفته شد. یافته ها با کمک نرم افزار SPSS19 با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵ و با به کار گیری تست‌های کای دو و تی تست آنالیز شدند.

یافته‌ها: از تعداد ۲۸۴۶ نمونه مورد مطالعه، ۳۶/۵۴ درصد مرد بودند. از کل جمعیت مورد مطالعه تعداد ۹/۲۴ درصد دچار تنبلی چشم بودند. شیوع کور رنگی در بین کل مراجعین بدون در نظر گرفتن جنسیت ۰/۹۸ درصد نسبت به کل جمعیت مورد مطالعه بود. حدود ۵۳/۵ در صد از افراد کوررنگ دچار تنبلی چشم بودند. حدود ۲۶۳ نفر(۹/۲۴ درصد) دچار تنبلی چشم بودند که از بین آن ها ۱۵ نفر کوررنگی داشتند واز نظر آماری معنی‌دار بود ($p < ۰/۰۰۱$).

استنتاج: شیوع کوررنگی در دو گروه تنبلی چشم و سالم متفاوت است.

واژه های کلیدی: تنبلی چشم، کوررنگی، عیوب انکساری

مقدمه

مشکلات چشمی متعددی وجود دارند که در صورت تشخیص اولیه امکان درمان افزایش و عوارض متعاقب آن کاهش خواهد یافت. تنبلی چشم نوعی اختلال بینایی است که اگر به موقع تشخیص داده و درمان نشود باعث کم بینایی یا نابینایی می‌شود. با تشخیص به موقع به راحتی و کاملاً قابل درمان است. تنبلی چشم به حالتی اطلاق می‌شود که در آن بینائی چشم علی‌رغم اصلاحات عیوب انکساری نرمال نبوده و یا دید از کاهش قابل توجهی برخوردار است. در این نوع از بیماری مشکل ارگانیکی در چشم وجود ندارد و به لحاظ عدم درک هماهنگ دو تصویر شبکیه در مغز کاهش بینائی حاصل می‌گردد. شیوع این بیماری بیش‌تر در بین کودکان وجود دارد و تقریباً ۱/۵ تا ۳ درصد جوامع دچار آن هستند. برخی از مطالعات در نقاط مختلف دنیا آماری

مولف مسئول: آمنه باریکانی– قزوین، بلوار شهید بهشتی، بیمارستان قدس، مرکز تحقیقات رشد کودکان E-mail : barikani.a@gmail.com
۱. دانشیار، گروه اپتومتری، مرکز تحقیقات رشد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران
۲. دانشیار، گروه پزشکی اجتماعی، مرکز تحقیقات رشد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران
۳. پزشک عمومی، مرکز تحقیقات رشد کودکان، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران.
تاریخ دریافت : ۱۳۹۴/۹/۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۳۹۴/۹/۲۲ تاریخ تصویب : ۱۳۹۵/۵/۲۰

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

متفاوت ارائه نموده و میزان شیوع این نقص بینائی را بالاتر و یا کم‌تر گزارش نمودند(۷- ۱). تنبلی چشم زمانی رخ می‌دهد که سیستم بینائی کودک به‌طور کامل رشد نکرده و در نتیجه باعث غیر طبیعی بودن دید در یک و یا دو چشم می‌شود. چنان‌چه تنبلی چشم در کودکی مورد توجه قرار گرفته و درمان‌های رایج و مورد قبول به کار گرفته شود در بسیاری از موارد موثر واقع شده و چشم از حالت تنبلی خارج می‌گردد. اگر بنا به دلایلی تنبلی چشم در دوران رشد کودک تشخیص داده نشود و یا به علت عدم توجه والدین درمان آن به تعویق بیافتد، مشکل بینائی این گونه افراد به علت مراجعه در سنین بالا هم‌چنان باقی مانده و یا درمان تنبلی چشم به سختی صورت می‌گیرد و در واقع این مشکل به طور دائم برای آنان باقی خواهد ماند. آکادمی چشم پزشکی آمریکا پیشنهاد نموده که تنبلی چشم پس از سن ۱۰ سالگی نیز امکان دارد لیکن اشاره به حداکثر سن نشده است(۱۲-۸).

مطالعات مختلف انجام شده در مورد تنبلی چشم در ایران حاکی از شیوع بین ۱تا ۵ درصد می‌باشد در حالی که در یک مطالعه در قزوین نشان داده شد که این رقم به بالای ۵ درصد می‌رسد(۱۳). در مطالعات مختلف انجام شده در دنیا شیوع تنبلی چشم کم‌تر از ۶ درصد و اکثراً بین ۱تا ۳درصد گزارش شده است(۲۴-۱۴). علاوه بر تنبلی چشم مشکل چشمی دیگری که توجه به آن در افراد مهم است، کور رنگی است. کور رنگی در واقع همان ندیدن یا تشخیص ندادن رنگ‌ها است. برخی افراد کور رنگ هیچ رنگی را تشخیص نمی‌دهند و دنیا را خاکستری می‌بینند. کور رنگی زمانی رخ می‌دهد که سلول‌های حساس به نور، سیگنال‌های رنگی را درک نکرده یا آن‌ها را به مغز مخابره نمی‌کنند. کور رنگی یک بیماری ارثی وابسته به کروموزوم X مغلوب است که مردان را بیش‌تر گرفتار می‌کند و تقریباً همیشه از مادر به پسر به ارث می‌رسد. ۸ درصد مردان جامعه و ۰/۵ درصد زنان دچار اختلال دید رنگی هستند. مصرف برخی داروها و بیماری‌های عصب بینایی یا شبکیه نیز می‌توانند مسبب کور رنگی باشند که البته در دو مورد اخیر فقط چشمی که مشکل دارد دچار کور رنگی می‌شود و بیماری در طول زمان تشدید می‌یابد و ممکن است تبدیل به کور رنگی کامل شود. به عبارتی کور رنگی شامل انواع اکتسابی و ارثی است که خود شامل Monochromacy، Dichromacy و Trichromacy می‌باشد.

Monochromacy (کوررنگی کامل):

این نوع از کوررنگی بسیار نادر است و زمانی اتفاق می‌افتد که دو یا هر سه نوع از سلول‌های Cone (S-cone, M-cone, L-conbe) غایب می‌باشند. Dichromacy شامل Protanopia نوعی اختلال شدید در دید رنگی است که نتیجه عدم وجود فتورسپتورهای قرمز (cone های حساس به طول موج‌های بلند) شبکیه می‌باشد. در این نوع از کوررنگی رنگ قرمز به صورت تیره به نظر می‌رسد. این اختلال ارثی و وابسته به جنس است و در ۱ درصد مردان وجود دارد. Deuteranopia نوع دیگری از اختلال دید رنگی است که در آن فتو رسپتورهای مربوط به رنگ سبز (cone های حساس به طول موج‌های متوسط) شبکیه غایبند.

Tritanopiaنوع بسیار نادر اختلال دید رنگی است که در آن فتو رسپتورهای مربوط به رنگ آبی (cone های حساس به طول موج‌های کوچک) شبکیه غایبند. Acromatopsia شدیدترین فرم کور رنگی و مانع دیدن هر گونه رنگ در فرد است. رایج‌ترین کور رنگی به رنگ‌های قرمز و سبز است که در اصطلاح به آن دالتونیسم می‌گویند(۲۹-۲۵). نتایج مطالعات مختلف نشان داد که شیوع کوررنگی بین اعداد کم‌تر از ۱ و ۵ درصد در نوسان است(۳۵-۳۰).

مطالعات زیادی در خصوص شیوع و پیشرفت تنبلی چشم و هم‌چنین شیوع کوررنگی در جامعه انجام پذیرفته(۳۹-۳۶) و یا در حال انجام است و محققین درصدد دستیابی به روش‌هایی هستند که بتوانند به درمان‌های قطعی و موثر در خصوص این بیماری‌ها که نگرانی‌های

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

زیادی را در بین اقشار جامعه به وجود آورده است، دست پیدا نمایند. در خصوص ارتباط تنبلی و کوررنگی و یا میزان شیوع کوررنگی در بین افرادی که دچار تنبلی چشم هستند مطالعات نادری صورت پذیرفته است. در مطالعه‌ای که توسط رجوی و همکاران جهت تعیین شیوع کوررنگی و ارتباط آن با امبلیوپی در دانش آموزان مدارس انجام شد، شیوع کوررنگی ۲/۲ درصد گزارش شد و ارتباط مثبتی بین کوررنگی و امبلیوپی مشاهده شد(۴۰). علامت اصلی در بیماران امبلیوپ کاهش بینایی است اما ابنورمالیتی‌های آناتومیک و ساختاری مشخصی هم در رتین LGB (Lateral Geniculate Body) و هم در کورتکس بینایی وجود دارد(۴۴-۴۱). بیمارانی که دچار نوروپاتی اپتیک، بیماری‌های ماکولار و هم چنین امبلیوپی هستند شیوع بیش تری از کوررنگی را نشان داده اند. البته در بین این بیماری‌ها کودکان دچار امبلیوپی کم‌ترین شیوع اختلال دید رنگی را داشتند(۴۵). درک دید رنگی توسط سلول‌های مخروطی شبکیه صورت می‌گیرد. انتقال اطلاعات رنگ و حرکت عمدتاً توسط دو مسیر اصلی و موازی (Parvocellular و Magnocellular) به کورتکس جایی که سیگنال‌های بینایی با هم ادغام می‌شوند، صورت می‌پذیرد(۴۶). برخی مطالعات نشان داده‌اند که کاهش دید مونو اکولار (monocular) روی اندازه سلول‌های Parvocellular و Magnocellular در LGB اثر می‌کنند و ممکن است روی دید رنگی هم موثر باشند(۴۷،۴۶). پزشکان با بیمارانی روبرو می‌شوند که در آن ها کاهش دید چشم نامشخص است. در چنین وضعیتی بررسی دید رنگی چشم باید مورد ارزیابی قرار گیرد زیرا احتمال می‌رود که با بیماری عصب چشمی اختلال در دید رنگی چشم زودتر از سایر بیماری‌ها بروز کند. کاهش شدید در دید رنگی چشم همراه با حفظ نسبی میدان بینایی نشان‌دهنده وجود نوروپاتی اپتیک است(۴۹،۴۸). هدف اصلی مطالعه حاضر بررسی شیوع کوررنگی در مبتلایان به تنبلی چشم درسنین ۱۰ تا ۳۰ سال شهر قزوین بوده است.

مواد و روش ها

این مطالعه مقطعی از سال ۱۳۹۲تا ۱۳۹۴ روی چشم ۲۸۴۶نفر ازمراجعین به کلینیک چشم درمانگاه فوق تخصصی چشم بیمارستان بوعلی قزوین که سن آنان بین ۱۰ تا ۳۰ سال بود، انجام پذیرفت. در این مطالعه که مدت ۲ سال (شروع از نیمه اول سال ۱۳۹۲ لغایت نیمه اول سال ۱۳۹۴) به طول انجامید، بیماران به صورت تصادفی هنگام مراجعه به کلینیک انتخاب و با رضایت خود آنان وارد مطالعه شدند. در این مطالعه بیماران تحت معاینات کلی چشم قرار گرفتند و با توجه به اهداف مطالعه افرادی که دچار تنبلی چشم بودند از بقیه بیماران متمایز شدند. سپس با استفاده از تست ایشی هارا تشخیص رنگ افراد مبتلا به تنبلی چشم و کلیه مراجعین مورد بررسی قرار گرفت. از نظر کلینیکی تنبلی چشم به مواردی اطلاق می‌گردد که در آن اختلاف دید بین دوچشم (معیار اندازه‌گیری تابلو دید اسنلن و فاصله تا تابلو نیز ۶ متربود) بیش از دو خط یا بیش‌تر در نظر گرفته شود. در ابتدا ورود هربیمار به کلینیک چشم، مجری طرح ضمن تشریح اهداف تحقیق برای بیمار، پرسش‌نامه‌ای حاوی ۲۰ سوال در خصوص مشخصات فردی و سابقه عیوب انکساری خود بیمار و افراد خانواده وی، سابقه بیماری عمومی و بیماری چشمی مخصوصاً کوررنگی و چندین سوال در رابطه با طرح را که از قبل تهیه شده بود در اختیار وی قرار می‌داد. با توجه به سن کم برخی ازمراجعین، در این موارد کلیه سوالات با کمک والدین پاسخ داده شد.

معاینات اپتومتریک شامل گرفتن حدت بینایی با استفاده از چارت پروژکتور و یا چارت ال-سی-دی (چارت در فاصله ۶ متر از بیمار تنظیم شده بود به طوری که هر بیماری که دارای بینایی خوب بود،قادر بود از این فاصله کوچک‌ترین حروف ۱۰/۱۰ را تشخیص دهد)، تعیین نوع عیوب انکساری و نمره عینک با استفاده از اتوریفراکتومتر (کنون) و یا در مواقع ضروری به روش ریفراکشن با استفاده از دستگاه رتینوسکوپ (هاین)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

انجام شد. پس از اتمام معاینات بینایی، سطح قدامی و میانی چشم‌ها با استفاده از اسلیت لمپ و هم‌چنین رتین با استفاده از افتالموسکوپ کیلر توسط اپتومتریست مورد بررسی قرارگرفت و در صورت نیاز جهت بررسی دقیق تربه افتالمولوژیست ارجاع شد. پس از اتمام معاینات اولیه، تست کوررنگی با استفاده از کتاب تست ایشی ها را روی چشم کلیه مراجعین انجام پذیرفت. افرادی که از عینک استفاده می‌کردند میزان بینایی هر کدام از چشم ها با و بدون عینک با استفاده از چارت پروژکتور و در فاصله ۶ متری اندازه‌گیری شده در پرونده وی ثبت شد. سپس نمره عینک جدید با استفاده از اتوریفراکتومتر و ریفراکشن تعیین و میزان بینائی با عینک جدید اندازه گیری شد. تعدادی از افرادی که دچار تنبلی بوده و تحت درمان بودند مجدداً مورد معاینه قرار گرفتند. در این مطالعه افرادی وارد شدند که هنوز با در نظر گرفتن معیارهای ذکر شده دچار تنبلی بودند. پس از تکمیل پرسش‌نامه و انجام معاینات کلی یافته‌ها با استفاده ازنرم‌افزار SPSS19 با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری کم‌تر از ۰/۰۵ و با به‌کارگیری تست‌های کای دو و تی تست آنالیز شدند.

یافته ها

در این مطالعه ۲۸۴۶ نفر از مراجعین به درمانگاه چشم بیمارستان بوعلی تحت درمان قرار گرفتند که از این تعداد ۱۰۴۰ (۳۶/۵۴ درصد) مرد و ۱۸۰۶ (۶۳/۴۶ درصد) زن بودند.

سن مراجعین بین ۱۰ تا ۳۰ سال با میانگین ۶/۲۱±۲۰ سال در نوسان بود. بیش‌ترین مراجعین را افراد ۱۵ سال با تعداد ۱۶۸ (۵/۹۰ درصد) و کم‌ترین تعداد را افراد ۱۰ سال با ۷۵ نفر (۲/۶۴ درصد) به خود اختصاص دادند. از۲۶۳ نفری که دچار تنبلی چشم بودند ۱۵ نفر کوررنگ بودند در حالی که از ۲۵۸۳نفر بدون تنبلی چشم ۱۳ نفر کوررنگی داشتند و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (p <۰/۰۰۱) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی کوررنگی در دو گروه دارای تنبلی چشم و افراد سالم (درصد) از کل جمعیت مورد مطالعه تعداد ۲۶۳ (۹/۲۴ درصد) دچار نوعی از تنبلی چشم بودند. از این تعداد ۱۵۰ (۵۷/۰۳ درصد) مرد و ۱۱۳ (۴۲/۹۷ درصد) زن بودند.

	تنبلی چشم	سالم	کل
کوررنگی	(۰/۵۲)۱۵	(۰/۴۵)۱۳	(۰/۹۸)۲۸
عدم کوررنگی	(۸/۷)۲۴۸	(۹۰)۲۵۷۰	(۹۹)۲۸۱۸
کل	(۹/۲۴)۲۶۳	(۹۰/۷)۲۵۸۳	(۱۰۰)۲۸۴۶

نتایج به عمل آمده در خصوص شیوع کوررنگی در بین نمونه های مورد مطالعه نشان داد که شیوع کور رنگی در بین کل مراجعین بدون در نظر گرفتن جنسیت ۲۸ (۰/۹۸ درصد) نفربود. حدود ۵۳/۵ درصد (۱۵نفر) از افراد کوررنگ مبتلا به تنبلی چشم بودند که از این تعداد ۱۰ نفر مرد (۳۵/۷۱ درصد) و ۵ نفر (۱۷/۸۶ درصد) زن بودند و حدود ۴۶/۴ درصد (۱۳ نفر) تنبلی چشم نداشتند که از این تعداد ۹ نفر مرد(۳۲/۱۴ درصد) و ۴ نفر (۱۴/۲۹ درصد) زن بودند. از کل افراد مبتلا به کوررنگی مردان با ۱۹ نفر (۶۷/۸۵ درصد) و زنان ۹ نفر (۳۲/۱۵ درصد) را به خود اختصاص دادند (جدول شماره ۲). در گروه افراد مبتلا به کوررنگی اختلاف معنی‌داری در تنبلی چشم وجود نداشت (p≥۰/۰۵).

جدول شماره۲: فراوانی تنبلی چشم در بین افراد مبتلا به کوررنگی بر حسب جنس

	مبتلا به تنبلی چشم تعداد(درصد)	عدم ابتلا به تنبلی چشم تعداد(درصد)	سطح معنی داری
زن	(۱۷/۸۶)۵	(۱۴/۲۹)۴	۰/۳
مرد	(۳۵/۷۱)۱۰	(۳۲/۱۴)۹	
کل	(۵۳/۵۷)۱۵	(۴۶/۴۳)۱۳	

شیوع کوررنگی در بین مردان نسبت به کل جمعیت مورد مطالعه ۱۹ نفر (۰/۶۷ درصد) و در بین زنان ۹ نفر (۰/۳۳ درصد) بود. شیوع کوررنگی در بین مردان مبتلا به تنبلی چشم با تعداد ۱۰ نفر(۰/۳۵ درصد) و زنان ۵ نفر (۰/۱۸ درصد) بود. شیوع کوررنگی در افراد سالم در مردان با تعداد ۹ نفر (۰/۲۳ درصد) و زنان ۴ نفر (۰/۱۵ درصد) بود (جدول شماره۳). اختلاف

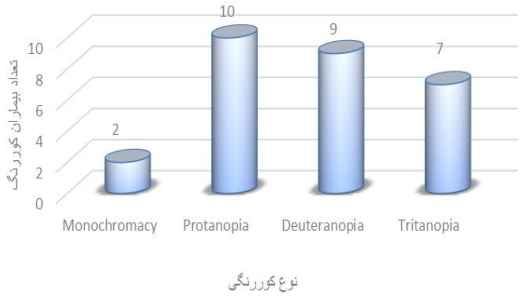
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

معنی‌داری در بین دو گروه تنبلی چشم و سالم در شیوع کوررنگی وجودداشت (p<۰/۰۰۱).

جدول شماره۳: فراوانی کور رنگی در بین افراد مبتلا به تنبلی چشم و افراد سالم نسبت به کل جمعیت کوررنگ بر حسب جنس

گروه	کل تعداد(درصد)	زن تعداد(درصد)	مرد تعداد(درصد)
تنبلی چشم	۱۵ (۰/۵۳)	۵ (۰/۱۸)	۱۰ (۰/۳۵)
سالم	۱۳ (۰/۴۶)	۴ (۰/۱۵)	۹ (۰/۳۲)
کل	۲۸(۰/۹۸)	۹ (۰/۳۳)	۱۹ (۰/۶۷)

در بررسی‌های به عمل آمده از کل افرادی که دچار کوررنگی بودند، تعداد ۱۹ نفرمرد(۰/۶۷ درصد) و ۹نفر زن (۰/۳۳ درصد) بودند که از این تعداد ۲ نفر (۰/۰۷ درصد) Monochromacy (کوررنگی کامل)، ۱۰نفر (۰/۳۵ درصد) Protanopia یا عدم وجود فتو رسپتورهای قرمز (coneهای حساس به طول موج‌های بلند) شبکیه، ۹ نفر(۰/۳۲ درصد) Deuteranopia یا عدم وجود فتو رسپتورهای سبز (coneهای حساس به طول موج‌های متوسط) شبکیه و تعداد ۷ نفر (۰/۲۵ درصد) Tritanopia یا عدم وجود فتو رسپتورهای آبی (coneهای حساس به طول موج‌های کوتاه) شبکیه داشتند (نمودار شماره ۱).



نمودار شماره ۱: فراوانی نوع کوررنگی در بین کل جمعیت مورد مطالعه (۲۸۴۶نفر) بدون تفکیک جنسیت

عیوب انکساری ۲۸ مراجعه‌کننده که دچار کوررنگی بودند مورد بررسی قرار گرفت. از ۲۶ چشم افرادی که دچار تنبلی نبودند تعداد ۹چشم (۳۵/۶۲ درصد) دچار نزدیک بینی از شماره ۰/۲۵- تا ۵/۷۵- دیوپتر با میانگین ۲/۰۶ ± ۲/۴۷- دیوپتر بود. دوربینی در بین افراد وجود نداشت ولی تعداد ۱۶ چشم (۶۱/۵۴ درصد) دچار آستیگمات از شماره ۰/۲۵- تا ۲/۲۵- دیوپتر با میانگین ۰/۳۶ ± ۰/۴۵- و ۱ چشم (۳/۸۵) کاملاً سالم بود. از ۱۵ نفر که دچار تنبلی چشم بودند، تعداد ۱۷ چشم (۵۶/۶۷ درصد) نزدیک بین از شماره ۰/۵- تا ۱۵- با میانگین ۴/۹ ± ۴/۵۶- دیوپتر بود. تعداد ۱۱ چشم (۳۶/۶۷ درصد) دچار دوربینی بودند که شماره چشم آنان از ۱+ تا ۱۳+ با میانگین ۴/۷۲ ± ۶/۴۸+ دیوپتر در نوسان بود. دو چشم (۶/۶۷ درصد) نیز دچار آستیگمات بود.

بحث

مطالعه حاضر نشان می‌دهد که از کل افراد مورد مطالعه (۲۸۴۶ نفر) ۲۸نفر (۰/۹۸ درصد) دچار کوررنگی بودند در حالی که در مطالعه رجوی و همکاران شیوع ۲/۲ درصد بود(۴۰). در مطالعه حاضر شیوع کوررنگی در بین افراد دچار تنبلی چشم و سالم از نظر آماری معنی‌دار بود (p <۰/۰۰۱) که با مطالعه رجوی و همکاران مطابقت داشت(۴۰) اما در کل افراد مبتلا به کوررنگی شیوع تنبلی چشم تفاوت معنی‌داری نداشت (۵۳/۵۷ در مقابل ۴۶/۴۳) و این یافته بانتایج مطالعه رجوی و همکاران هم‌خوانی نداشت. در مطالعه رجوی و همکاران در بین افراد کوررنگ ۸/۳ درصد تنبلی چشم داشتند در حالی که ۹۱/۷ درصد از آنان تنبلی نداشتند(۴۰).

در مطالعه حاضر نسبت جنسی کوررنگی در افراد مذکر تقریباً دو برابر افراد مونث بود (۱۹/۹). تفوق جنسی مرد به زن در شیوع کوررنگی با توجه به طبیعت بیماری که وابسته به جنس است منطقی به نظر می‌رسد که این یافته با یافته‌های سایر مطالعات هم‌خوانی دارد(۴۰،۵۰،۵۱). البته در برخی از کشورهای اروپایی در نژاد سیاه پوست این نسبت به بیش از بیست هم می‌رسد(۵۰). ممکن است تفاوت زمینه‌های ژنتیکی اساس تفاوت آماری در جامعه ما با جوامع اروپایی باشد. در مطالعه حاضر در بین افراد مبتلا به کوررنگی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

اختلالات انکساری شامل نزدیک بینی و استیگماتیسم در افراد بدون تنبلی چشم دیده شد. دوربینی در این افراد مشاهده نشد در حالی که در افراد با کوررنگی و تنبلی چشم هر سه اختلال مشاهده گردید که با مطالعه Bradley و همکاران(۵۲) و هم‌چنین مطالعه رجوی و همکاران(۴۰) هم‌خوانی دارد. در مطالعه حاضراز کل جمعیت مورد مطالعه تعداد ۲۶۳(۹/۲۴ درصد) دچار نوعی از تنبلی چشم بودند. از این تعداد ۱۵۰نفر (۵۷/۰۳ درصد) مرد و ۱۱۳نفر(۴۲/۹۷ درصد) زن بودند. با مقایسه مطالعه حاضر و مطالعات مشابه انجام شده در شهرهای مختلف ایران(۳۹-۳۶) به نظر می‌رسد شیوع تنبلی چشم در قزوین بالاتر است. مطالعات قبلی در قزوین نیز بر این امر صحه می‌گذارند(۱۳). به نظر می‌رسد دلایل این موضوع می‌بایست در طی مطالعاتی تحلیلی مورد بررسی قرار گیرد. در مطالعات مختلف انجام شده در دنیا شیوع تنبلی چشم کم‌تر از ۶ درصد و اکثراً بین ۱تا ۳ درصد گزارش شده است(۲۴-۱۴). در مطالعه حاضر درصد کوررنگی حدود ۰/۹۸ درصد محاسبه شد. در مطالعه Rogosić و همکاران در سال ۲۰۰۳ روی ۹۹۷۴ مرد سالم ۸/۴۸ درصد این افراد کوررنگ بودند که از نظر شیوع و نوع کوررنگی با مطالعه حاضر هم‌خوانی ندارد(۳۰).

در مطالعه مدرس و همکاران در دانشگاه ایران با عنوان شیوع کوررنگی مادرزادی دردانش‌آموزان راهنمایی در تهران روی ۲۰۵۸ دانش‌آموز(۱۱۳۶ پسر و ۹۲۲ دختر) ۹۷ نفر نقص دید رنگ داشتند که آمار ارائه شده از مطالعه حاضر بیش‌تر بود(۳۴).

در مطالعه دیگری که در قزوین انجام شد شیوع کوررنگی از آمار مطالعه حاضر بیش تر بود (۳۵). در مطالعه مدرس و همکاران دید این افراد۲۰/۲۰ بود که با مطالعه حاضر هم خوانی ندارد(۳۴).

در مطالعه حاضر اختلالات ریفراکشن در افراد کوررنگ با و بدون تنبلی چشم دیده شد. در مطالعه حاضر بیش‌ترین نوع کوررنگی پروتانوپیا و دوترانوپیا بود که با مطالعه مدرس و همکاران هم خوانی داشت(۳۴). به نظر می رسد با توجه به همراهی اختلالات بینایی با کوررنگی لازم است تا در معاینات معمول چشمی تمام اختلالات مد نظر قرار گیرند.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل پایان نامه دوره پزشکی عمومی دانشگاه علوم پزشکی قزوین می باشد. از کارکنان واحد حمایت از توسعه تحقیقات بالینی مرکز آموزشی درمانی قدس قزوین که در تهیه این مقاله همکاری نمودند، سپاسگزاری می‌شود.

References

1. Friendly DS. Amblyopia: definition, classification, diagnosis, and management considerations for pediatricians, family physicians, and general practitioners. Pediatr Clin North Am 1987; 34(6): 1389-1401.
2. Simons K. Preschool vision screening: rationale, methodology and outcome. Surv Ophthalmol 1996; 41(1): 3-30.
3. Simons K, Preslan M. Natural history of amblyopia untreated owing to lack of compliance. Br J Ophthalmol 1999; 83(5): 582-587.
4. Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. Ophthalmology 1998; 105(1): 154-159.
5. Webber AL, Wood J. Amblyopia: prevalence, natural history, functional effects and treatment. Clin Exp Optom 2005; 88(6): 365-375.
6. Thompson JR, Woodruff G, Hiscox FA, Strong N, Minshull C. The incidence and prevalence of amblyopia detected in childhood. Public Health 1991; 105(6): 455-462.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

7. Brown SA, Weih LM, Fu CL, Dimitrov P, Taylor HR, McCarty CA. Prevalence of amblyopia and associated refractive errors in an adult population in Victoria, Australia. Ophthalmic Epidemiol 2000; 7(4): 249-258.
8. Scott WE, Dickey CF. Stability of visual acuity in mblyopic patients after visual maturity. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1988; 226(2): 154-157.
9. Quah BL, Tay MT, Chew SJ, Lee LK. A study of amblyopia in 18-19 year old males. Singapore Med J 1991; 32(3): 126-129.
10. Epelbaum M, Milleret C, Buisseret P, Dufier JL. The sensitive period for strabismic amblyopia in humans. Ophthalmology 1993; 100(3): 323-327.
11. Flynn JT, Schiffman J, Feuer W, Corona A. The therapy of amblyopia: an analysis of the results of amblyopia therapy utilizing the pooled data of publishedstudies. Trans Am Ophthalmol Soc 1998; 96: 431-453.
12. American Academy of Ophthalmology Pediatric Ophthalmology/ Strabismus Panel. Preferred Practice Pattern®Guidelines. Amblyopia. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2012. Available at: www.aao.org/ppp.
13. Ghasemi M. Prevalence of Amblyopia in Bou-Ali eye clinic. J Qazvin Univ Med Sci 2000; 4(3): 21-25 (Persian).
14. Merat H. Prevalence of Amblyopia in school age children in Qazvin. J Qazvin Univ Med Sci 2002; 6(1): 54-58 (Persian).
15. Jamali P, Fotouhi A, Hashemi H, Younesian M, Jafari A. Refractive errors and amblyopia in children entering school: Shahrood, Iran. Optom Vis Sci 2009; 86(4): 364-369.
16. Friedman DS, Repka MX, Katz J, Giordano L, Ibironke J, Hawse P, et al. Prevalence of amblyopia and strabismus in white and African American children aged 6 through 71 months the Baltimore Pediatric Eye Disease Study. Ophthalmology 2009; 116(11): 2128-2134.
17. Rosman M, Wong TY, Koh CL, Tan DT. Prevalence and causes of amblyopia in a population-based study of young adult men in Singapore. Am J Ophthalmol 2005; 140(3): 551-552.
18. Karki KJ. Prevalence of amblyopia in ametropias in a clinical set-up. Kathmandu Univ Med J (KUMJ) 2006; 4(4): 470-473.
19. Shafique MM, Ullah N, Butt NH, Khalil M, Gul T. Incidence of Amblyopia in Strabismic population. Pak J Ophthalmol 2007; 23(1): 11-15.
20. Robaei D, Rose KA, Ojaimi E, Kifley A, Martin FJ, Mitchell P. Causes and associations of amblyopia in a population-based sample of 6-year-old Australian children. Arch Ophthalmol 2006; 124(6): 878-884.
21. Groenewoud JH, Tjiam AM, Lantau VK, Hoogeveen WC, de Faber JT, Juttmann RE, et al. Rotterdam Amblyopia screening effectiveness study: detection and causes of amblyopia in a large birth cohort. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010; 51(7): 3476-3484.
22. Wang Y, Liang YB, Sun LP, Duan XR, Yuan RZ, Wong TY, et al. Prevalence and causes of amblyopia in rural adult population of Chinese the Handan Eye Study. Ophthalmology 2011; 118(2): 279-283.
23. Yekta AA, Hashemi H, Azizi E, Rezvan F, Ostadimoghaddam H, Derakhshan A, et al. The Prevalence of Amblyopia and Strabismus among Schoolchildren in Northeastern Iran, 2011. Iran J Ophthalmol 2012; 24(4): 3-10 (Persian).
24. Sethi S, Sethi MJ, Hussain I, Kundi NK. Causes of amblyopia in children coming to

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

ophthalmology out patient department Khyber Teaching Hospital, Peshawar. J Pak Med Assoc 2008; 58(3): 125-128.

25. Bansal Y, Singh D, Sreenivas M, Puneet S, Garg V. Color blindness: forensic perspective. Journal of Indian Academy of Forensic Medicine. JIAFM 2005; 27(1):43-45.
26. Cooper E, Demchak MA, Burton A. Facts about color blindness. Nevada Dual Sensory Impairment Project. 2007 August (cited 2015 Nov 25); Available from: http://www.unr.edu/ndsip/tipsheets/colorblindness.pdf.
27. Hoffman P. Accommodating color blindness. Usability Interface. 1999 October (cited 2015 Nov 25); 6(2). Available from: http://www.stcsig.org/usability/newsletter/9910-colorblindness.html.
28. Fidaner O, Lin P, Ozguven N. Analysis of Color-blindness. Department of Electrical Engineering. The Stanford University, 2004.
29. American Optometric Association. Color Vision Deficiency. 2015 (cited 2015 Nov 25). Available from: http://www.aoa.org/patients-and-public/eye-and-vision-problems/glossary-of-eye-and-vision-conditions/color-deficiency?
30. Rogosić V, Bojić L, Karaman K, Lakos-Krzelj V, Mendes D, Ivanisević M. Frequency of congenital dyschromatopsias in male population of the Split-Dalmatian County in Croatia. Arh Hig Rada Toksikol 2003; 54(1): 1-4.
31. Al-Aqtum MT, Al-Qawasmeh MH. Prevalence of colour blindness in young Jordanians. Ophthalmologica 2001; 215(1): 39-42.
32. Cabrero FJ, Ortiz MA, Mesa MS, Fuster V, Moral P. Red-green colour blindness in the Tormes-Alberche Valley (Avila-Central Spain). Anthropol Anz 1997; 55(3-4): 295-301.
33. Norn M. Prevalence of congenital colour blindness among Inuit in East Greenland. Acta Ophthalmol Scand 1997; 75(2):206-209.
34. Modarres M, Mirsamadi M, Peyman GA. Prevalence of congenital color deficiencies in secondary-school students in Tehran. Int Ophthalmol 1996-1997; 20(4): 221-222.
35. Khalaj M, Barikani A, Mohammadi M. Prevalence of Color Vision Deficiency in Qazvin. ZJRMS 2014; 16(1): 91-93 (Persian).
36. Akhgary M, Ghassemi-Broumand M, Aghazadeh Amiri M, Tabatabaee M. Prevalence of strabismic binocular anomalies, amblyopia and anisometropia. Rehabilitation Faculty of Shahid Beheshti Medical University. J Optom 2011; 4(3): 110-114.
37. Khatami Nia R, Dejagah H. Prevalence and causes of Amblyopia in 3–6 years old children from kindergartens of Khuzestan 1998. Journal of Ahwaz Medical University 2001; 29: 69-75 (Persian).
38. Ostadi Moghaddam H, Fotouhi A, KhabazKhoob M, Heravian J, Yekta AA, Javaherforoosh zadeh A. Prevalence of Amblyopia in School Children in Mashhad. Bina Journal of Opthalmology 2008; 13(3): 289-294 (Persian).
39. Yekta A, Fotouhi A, Hashemi H, Dehghani C, Ostadimoghaddam H, Heravian J, et al. The prevalence of anisometropia, amblyopia and strabismus in schoolchildren of Shiraz, Iran. Strabismus 2010; 18(3): 104-110.
40. Rajavi Z, Sabbaghi H, Ahmad Shojaei Baghini A, Yaseri M, Sheibani K, Norouz Gh. Prevalence of Color Vision Deficiency and its Correlation with Amblyopia and Refractive Errors among Primary School Children. J Ophthalmic Vis Res 2015; 10(2): 130-138.
41. Holmes JM, Clarke MP. Amblyopia. Lancet 2006; 367(9519): 1343-1351.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

42. von Noorden GK, Crawford ML. The lateral geniculate nucleus in human strabismic amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 1992; 33(9): 2729-2732.
43. Kiorpes L, McKee SP. Neural mechanisms underlying amblyopia. Curr Opin Neurobiol 1999; 9(4): 480-486.
44. Davis AR, Sloper JJ, Neveu MM, Hogg CR, Morgan MJ, Holder GE. Electrophysiological and psychophysical differences between early-and late-onset strabismic amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2003; 44(2): 610-617.
45. Almog Y, Nemet A. The correlation between visual acuity and color vision as an indicator of the cause of visual loss. Am J Ophthalmol 2010; 149(6): 1000-1004.
46. Davis AR, Sloper JJ, Neveu MM, Hogg CR, Morgan MJ, Holder GE. Differential changes in color and motion-onset visual evoked potentials from both eyes in early-and late-onset strabismic amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49(10): 4418-4426.
47. Lunghi C, Burr DC, Morrone MC. Long-term effects of monocular deprivation revealed with binocular rivalry gratings modulated in luminance and in color. J Vis 2013; 13(6): 1-15.
48. Beck RW. Disorders optic neuritis. Miller NR, Newman NJ, (eds.). Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2002.
49. Murtha T, Stasheff SF.Visual dysfunction in retinal and optic nerve disease. Neurol Clin 2003; 21(2): 445-481.
50. Birch J. Worldwide prevalence of red-green color deficiency. J OptSoc Am A Opt Image Sci Vis 2012; 29(3): 313-320.
51. Alabdelmoneam M. Prevalence of congenital color vision defects in Saudi females of Arab origin. Optometry 2011; 82(9): 543-548.
52. Bradley A, Dahlman C, Switkes E, De Valois K. A comparison of color and luminance discrimination in amblyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 1986; 27(9): 1404-1409.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]