

Kronikk

Fargeblinde leger – er det noe problem?

Evnen til å se farger er sentral i medisinsk virksomhet. Svekket fargesans er imidlertid en utbredt tilstand også hos leger. Om lag 900 mannlige og 200 kvinnelige leger i Norge har defekt fargesans. Flere leger har beskrevet hvilke problemer en slik defekt kan gi i legeyrket. Medisinstudenter bør få tilbud om screening, slik at de kan unngå å velge spesialiteter der intakt fargesans er viktig.

Erlend Hem

erlend.hem@basalmed.uio.no
Tidsskriftet

Svekket fargesans kalles ofte misvisende for fargeblindhet. Det har ingenting med blindhet å gjøre, men betyr at fargeoppfattelsen er endret. Det er en arvelig X-bundet tilstand, som finnes hos om lag 8 % av menn og 0,5 % av kvinner.

Evnen til å skjelne farger er basert på synspigmenter i netthinnens tapper. Hos mennesker med normal fargesans finnes det tre typer tapper, som er mest følsomme for henholdsvis rødt, grønt og blått lys (fig 1) (1). Hos noen mangler tilsynelatende ett av pigmentene fullstendig. Dette kalles dikromasi og finnes hos omtrent 2 % av alle menn. Forskjellen mellom dikromasi og normal fargesans er betydelig. De fleste personer med svekket fargesans har imidlertid alle de tre typene tapper, men en av typene har en mangelfull funksjon (anomal trikromasi). Jeg vil her legge hovedvekten på denne gruppen. De sjeldne defektene i de «blå» tappene og ervervede tilstander vil ikke bli omtalt.

Symptomer

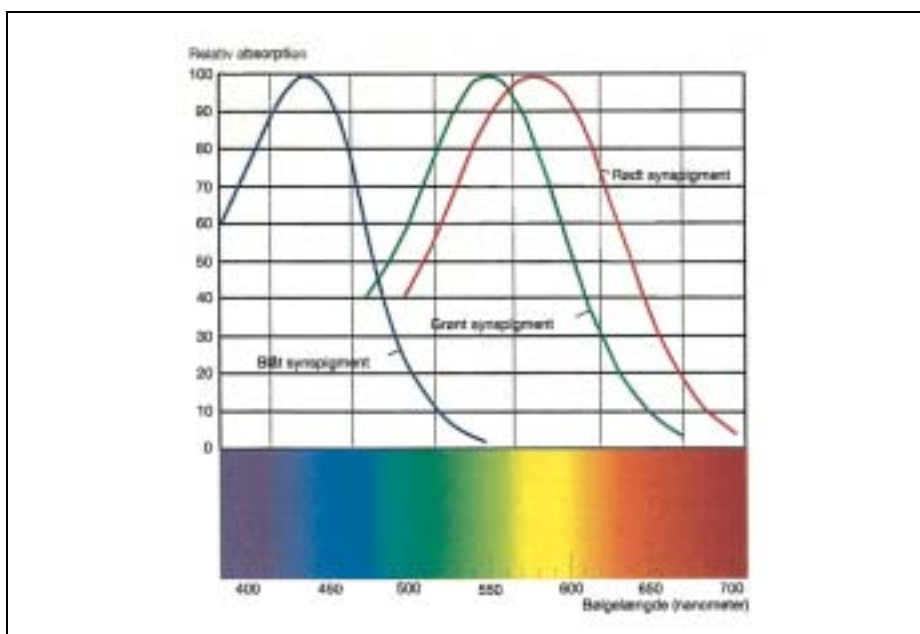
Defekter i de «røde» og «grønne» tappene sammenfattes gjerne populært under navnet rødgrønnblindhet. De fleste har en svekkelse i de «grønne» tappene (deuteranomal) (tab 1) (1).

Mange tror at rødgrønnblinde vesentlig har problemer med de røde og grønne fargene. Det er ikke riktig. Riktignok er det slik at dikromater ikke kan se røde og grønne farger, hele den langbølgede del av spekteret oppfattes som varianter av gult. Anomale trikromater derimot kan se røde og grønne farger, men mer eller mindre saturert. Fargene som forveksles av rødgrønnblinde følger helt bestemte mønstre. Et sterkt skille går mellom de rødsvake og rødblinde på den ene siden (protanope og protanomale) og de grønnsvake og grønblinde på den andre (deuteranope og deuteranomale). De med defekt eller manglende rødt pigment forveksler langs hovedaksen rød-blå-blågrønn i fargesirkelen, mens personer med defekt eller manglende grønt pigment forveksler langs hovedaksen rød-purpur-grå-grønn, men de forveksler aldri på tvers av aksene. I praksis er det ofte vanskelig å skjelne mellom røde, oransje, gule, brune, grønne, fiolette og lilla farger (2).

Rødgrønnblindhet er en uheldig betegnelse. For de anomale trikromatene er problemet altså ikke å se rødt eller grønt, men å skjelne dem fra bakgrunnsfarger. Et typisk fenomen er at han, for det er oftest en han, har vansker med å se røde bær mot de

grønne bladene. Men når bærene er plukket, kan han lett se at bærene er røde. Så hvis en person plukker tyttebær, bringebær eller jordbær langsomt, er det mulig at han har svekket fargesans. Andre vanlige besvær er å lese kart med fargekoder, finne matchende klær eller lese røde bokstaver på lysbilder eller lysark. Noen rapporterer vansker med trafikklys (3, 4). Det er for øvrig gjort forbausende få studier av hvilke vansker som oppleves av mennesker med fargesansdefekter (5). Problemer kan oppstå i skolen, og mest alvorlig er det dersom fargeblindheten mistolkes som lærevansker, uoppmerksomhet eller latskap (6). Men graden av fargesvakheter varierer mye, og både symptomer og de praktiske konsekvensene er svært forskjellige. Noen har nærmest normal fargesans, mens enkelte har en svekkelse som nærmer seg dikromasi.

Vår fargeoppfattelse er en komplisert prosess som ennå ikke er helt klarlagt. Også norske leger har bidratt i forskningen (ramme 1). De med normalt fargesyn kan se ca. 150 forskjellige farger og skjelne omtrent en million forskjellige nyanser. De med unormalt fargesyn kan skjelne færre farger og nyanser. Mange av dem har vansker i hverdagen, selv om en del ikke er klar over det eller benekter det.



Figur 1 Absorpsjonskurvene for de tre typene av synspigment. Toppene av kurvene angir de bølgelengder der synspigmentene har størst følsomhet: blått (430 nm), grønt (535 nm) og rødt (565 nm) (1)

Det er typisk at de som har svakere fargesyn trenger en høyere metning av en gitt farge for å identifisere den. Det innebærer for eksempel at det er lettere å plukke røde bær i sterkt sollys enn hvis det er overskyet. En med normalt fargesyn kan identifisere den fargete lanterne på lengre avstand enn den som ikke har det. Det kan ha betydning for sikkerheten under ugunstige observasjonsforhold som dis eller tåke (7). Dette er selvsagt grunnen til at enkelte yrker har krav om intakt fargesans, for eksempel hos flygere og lokførere (8).

Medisinske problemer

Forekomsten av svekket fargesans er omtrent den samme blant leger som i befolkningen for øvrig (2). I Norge er det nå ca. 17 000 leger under 67 år, hvorav en tredel er kvinner. Det innebærer at om lag 900 mannlige og 200 kvinnelige leger i Norge har en slik defekt.

Flere studier de siste årene har beskrevet hvilke problemer leger med svekket fargesans kan oppleve. Variasjonen er stor, men mange rapporterer om vansker med å se hudmanifestasjoner som blekhet, icterus, cyanose eller erytem. Oftalmoskopi, otoskopi og mikroskopi kan også by på problemer. Flere beskriver for eksempel at eosinofile granulocytter eller tuberkelbasiller ved Ziehl-Neelsen-farging er vanskelig å finne, injiserte slimhinner er heller ikke lett. Noen ser ikke

forskjell på arterielt og venøst blod. Å påvise blod eller galle i urin, feces, sputum eller oppkast er ofte vanskelig. Teststrimler for undersøkelse av blod og urin (urinstiks og liknende) er som regel til liten nytte.

Siden fargeblindhet forekommer så hyppig, hos opp mot en av ti menn, har problemet fått økt interesse også i forhold til hvilke konsekvenser det kan ha for pasientenes helse. Nylig viste en artikkel i *Archives of Internal Medicine* at mange fargeblinde pasienter ikke er i stand til å se blod i avføring (9).

Det har vært diskutert om enkelte medisinske spesialiteter bør unngås av fargeblinde leger, for eksempel hematologi, mikrobiologi, patologi, dermatologi, anesthesiologi og oftalmologi. Som regel vil leger med svekket fargesans finne måter å kompensere på, som at hjelpepersonell leser av teststrimler osv. En studie i *BMJ* påviste problemer blant fargeblinde histopatologer (10). Imidlertid hevdet en histopatolog i et leserbrev at selv om han hadde en betydelig fargesansdefekt, hadde det skapt kun mindre besvær for ham (11).

Flere har ment at det i visse medisinske spesialiteter er ønskelig med normal fargesans, men at fargeblindhet ikke nødvendigvis vil være et handikap (14, 15).

Tabell 1 Former for rødgrønnfargeblindhet og forekomst (1)

Defekt pigment	Fargeblindhet (dikromasi)	Fargesvakhet (anomal trikromasi)
Rødfølsomt	Protanopi (rødblindhet) 11 %	Protanomali (rødsvakhet) 13 %
Grønnfølsomt	Deutanopi (grønnblindhet) 13 %	Deutanomali (grønnsvakhet) 63 %

! Ramme 1

Norske legers bidrag

Norsk forskning har gitt vesentlige bidrag til kartleggingen av fargeblindhet. I skoleåret 1925–26 gjennomførte Georg Waaler (1895–1983) en stor epidemiologisk undersøkelse av alle folkeskoleelever i Oslo samt de fargeblinde barnas familier. Waaler brukte Ishiharas pseudoisokromatiske tavler og et anomaloskop som han brakte med seg rundt til skolene. Til sammen ble mer enn 18 000 personer, om lag halvparten av hvert kjønn, undersøkt.

Studien påviste en forekomst av fargesvikt hos 8,01 % av mennene og 0,44 % av kvinnene. Den viktigste konklusjonen var den såkalte tolocusteorien, som forklarte det lave antall jenter med fargesansdefekt (0,44 % mot 0,64 % som forventet). Teorien gav en genial løsning på en ellers uforklarlig biologisk gåte og gjorde Georg Waalers navn berømt.

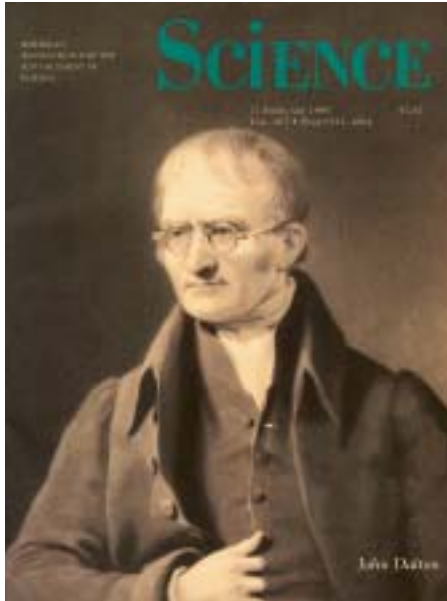
Materialet dannet grunnlaget for Waalers doktorgradsavhandling *Über die Erblichkeitsverhältnisse der verschiedenen Arten von angeborener Rotgrünblindheit* (1927). Waaler fortalte 40 år senere at han husket dette prosjektet med stor glede, ikke minst da han fant ut at familieundersøkelsenes resultat og de statistiske beregningene stemte helt overens (12).

Waaler var professor i rettsmedisin ved Universitetet i Oslo 1938–65. Etter at han ble pensjonist, publiserte han igjen flere arbeider om fargesansenes genetik og fysiologi.

Norske leger før Waaler interesserte seg også for fargesansen, blant andre Peter Christian Kreyberg (1866–1933) og Anders Daae (1838–1910). Sistnevnte skrev bl.a. en artikkel i 1877 der han ved undersøkelse av 413 skolebarn påviste «den gjennemgaaende større Farvesands hos Piger end hos Gutter» (13). Han mente at dette var egenskaper som «Fruentimmerne gjennom mange Generationer have erhvervet og udviklet ved Syslen med farvede Gjenstande».



Figur 2 Eksempler på pseudoisokromatiske tavler. Personer med defekt fargesans vil ikke kunne lese de benyttede testtall og -bokstaver. Gjengitt med tillatelse fra Kunnskapsforlaget



Science 17. februar 1995 hadde et maleri av John Dalton over hele forsiden. Vev fra Daltons øyne var blitt DNA-analysert om lag 150 år etter hans død

Daltons fargeblindhet – en molekylær biografi

I flere språk omtales fargeblindhet som daltonisme etter den engelske naturvitenskapsmannen John Dalton (1766–1844), som i 1794 beskrev fenomenet hos seg selv. Tilstanden kalles fremdeles daltonisme bl.a. på fransk, spansk og russisk. Han trodde at fargesvikten skyldtes at glasslegemet i øyet var blåfarget og bad om at øynene hans skulle undersøkes etter hans død. Undersøkelsen viste at på dette punktet hadde han tatt feil.

Fragmenter av Daltons øyne er blitt bevart til våre dager, og nylig ble de undersøkt på nytt. I 1995 ble det publisert en artikkel i *Science*, der engelske forskere beskrev hvordan DNA-analyse av vev fra Daltons øyne hadde vist at han hadde vært grønblind (deuteranop), dvs. at han manglet det «grønne» synspigmentet. Til da hadde man trodd at han var rødblind (protanop) (18).

Enkelte har likevel anbefalt screening og veiledning ved opptak til medisinstudiet (16).

Screening

Screening av medisinstudenter for svekket fargesans praktiseres sjelden, men foregår angivelig i Taiwan (17).

En test for fargesvikt bør optimalt skille mellom tre forhold: normal og svekket fargesans, rød- og grønnfargeblindhet samt ervervet og medfødt fargesvikt. Den mest brukte screeningtest i klinisk praksis er Ishiharas fargetavler (fig 2). Selv om det hevdes at den ikke skiller tilfredsstillende

på noen av punktene (6), er den i praksis regnet som en pålitelig prøve for å skjelne normale fra fargesansdefekte. Den kan imidlertid ikke måle graden av fargesvikt. Til det trengs et såkalt anomaloskop, som vanligvis bare finnes ved øyeavdelinger ved sykehusene.

For tiden opptas 590 medisinstudenter hvert år til medisinstudiene i Norge, mer enn halvparten er kvinner. I tillegg kommer den store gruppen som studerer medisin i utlandet. Screening av studentene i Norge vil påvise om lag 30–40 personer med fargesansdefekter per år. Disse bør så tilbys veiledning.

Litteratur

1. Ladekjær-Mikkelsen AS, Jensen H, Rosenberg T, Jørgensen AL. Den molekylære genetik ved rød-grøn fargeblindhet. *Ugeskr Læger* 1995; 157: 4808–12.
2. Spalding JA. Colour vision deficiency in the medical profession. *Br J Gen Pract* 1999; 49: 469–75.
3. Logan JS. The red-green blind eye. *Practitioner* 1982; 226: 879–83.
4. Currier RD. A two-and-a-half color rainbow: color blindness in physicians. *Arch Neurol* 1994; 51: 1090–2.
5. Cole BL, Steward JM. Some (but only a few) colour vision defectives have no difficulty with colour. I: Dickenson C, Murray I, Carden D, red. John Dalton's colour vision legacy: selected proceedings of the international conference. London: Taylor and Francis, 1997: 235–9.
6. Neitz M, Neitz J. Molecular genetics of color vision and color vision defects. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 691–700.
7. Edmund C. Farvesynstest. *Ugeskr Læger* 2000; 162: 5803.
8. Birch J. Diagnosis of defective colour vision. Oxford: Butterworth Heinemann, 2001.
9. Reiss MJ, Labowitz DA, Forman S, Wormser GP. Impact of color blindness on recognition of blood in body fluids. *Arch Intern Med* 2001; 161: 461–5.
10. Poole CJ, Hill DJ, Christie JL, Birch J. Deficient colour vision and interpretation of histopathology slides: cross sectional study. *BMJ* 1997; 315: 1279–81.
11. Goudie RB. Colour deficient vision should not prevent a career in histopathology. *BMJ* 1998; 316: 1750.
12. Vi intervjuer: Georg Waaler. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1965; 85: 1485–6.
13. Daae A. Lidt om Undersøgelse af Farvesandsen. *Norsk Mag Lægevidensk* 1877; 38: 450–5.
14. Verriest G. Vocational and practical implications of defective color vision. I: Pokorny J, Smith VC, Verriest G, Pinckers AJ, red. Congenital and acquired color vision defects. New York: Grune & Stratton, 1979: 356.
15. Fletcher R, Voke J. Defective colour vision: fundamentals, diagnosis and management. Bristol: Adam Hilger, 1985: 453–4.
16. Campbell JL, Spalding JA, Mir FA, Birch J. Doctors and the assessment of blood glucose testing sticks: does colour blindness matter? *Br J Gen Pract* 2000; 50: 393–5.
17. Spalding JA. Medical students and congenital colour vision deficiency: unnoticed problems and the case for screening. *Occup Med (Lond)* 1999; 49: 247–52.
18. Hunt DM, Dulai KS, Bowmaker JK, Mollon JD. The chemistry of John Dalton's color blindness. *Science* 1995; 267: 984–8.