



TINJAUAN PUSTAKA — LITERATURE REVIEW

DEFEK PENGLIHATAN WARNA: MENGENAL PERBEDAAN BUTA WARNA KONGENITAL DAN DIDAPAT

Ni Komang Ayu Trisnayanti Yasa ^{1*}, I Wayan Mustika Maha Putra ¹, Marie Yuni Andari ²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

² Staf Pengajar Bagian Mata, Fakultas Kedokteran Universitas Mataram

***Korespondensi:**

ayutrisnayantiyasa25@gmail.com

Abstrak

Buta warna merupakan ketidakmampuan atau berkurangnya kemampuan untuk membedakan warna secara jelas dalam pencahayaan normal. Insidensi buta warna bervariasi di berbagai wilayah geografis. Buta warna berkaitan dengan struktur retina yang berperan mengubah energi cahaya menjadi sinyal listrik untuk ditransmisikan ke sistem saraf pusat dalam proses persepsi warna. Terdapat dua teori penglihatan warna yang paling terkenal yaitu teori Young-Helmholtz dan teori proses oponen. Buta warna berdasarkan etiologinya diklasifikasikan menjadi tipe kongenital (berkaitan dengan gen tertaut kromosom X resesif) dan didapat (berkaitan dengan kondisi medis lain). Diagnosis buta warna ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan penunjang. Terdapat beragam tes yang dapat dilakukan sebagai pemeriksaan penunjang dalam penegakkan diagnosis buta warna.

Kata Kunci: buta warna, defisiensi penglihatan warna, kongenital, didapat

PENDAHULUAN

Penglihatan warna adalah kemampuan organisme untuk membedakan objek berdasarkan panjang gelombang cahaya yang dipantulkan, dipancarkan, atau ditransmisikan. Persepsi warna dihasilkan dari proses sensitif dan subjektif dimana otak merespon rangsangan yang bereaksi dengan beberapa jenis sel fotoreseptor di retina dan sinyal dikirim melalui korteks oksipital otak.¹ Pada manusia, penglihatan warna bersifat trikromatik yang didasarkan pada tiga fotopigmen kerucut yaitu kerucut L, kerucut M, dan kerucut S.²

Kondisi buta warna dipengaruhi oleh berbagai anomali kompleks pada persepsi warna kerucut di retina.² Buta warna atau yang disebut juga dengan defisiensi penglihatan warna merupakan ketidakmampuan atau berkurangnya kemampuan untuk membedakan warna secara jelas dalam pencahayaan normal.³ Istilah buta warna lebih sering dipahami sebatas visualisasi lingkungan dalam skala abu-abu, tetapi sebenarnya gangguan ini memiliki banyak nuansa dan derajat.⁴

Insidensi buta warna bervariasi di berbagai wilayah geografis.¹ Prevalensi buta warna berkisar antara 4-6,5% di Jepang dan Cina, 4% di negara benua Afrika, 7,3% di Turki, dan 2,9-11% di Arab Saudi.⁵ Berdasarkan Riskesdas (2007), prevalensi buta warna di Indonesia sebesar 7,4% dengan enam provinsi yang cukup tinggi yaitu DKI Jakarta (24,3%), Kepulauan Riau (21,5%), Sumatera Barat (19%), Gorontalo (15,9%), Papua Barat (13,9%), dan Nusa Tenggara Barat (13,2%).⁶ Hasil laporan 5-20% studi berbeda didapatkan bahwa prevalensi buta warna bervariasi sehubungan dengan pekerjaan, jenis kelamin, dan usia.⁵

Pemeriksaan buta warna seringkali menjadi persyaratan dalam melanjutkan pendidikan pada jurusan tertentu atau saat melamar pekerjaan terutama yang melibatkan pencocokan warna seperti mekanik telekomunikasi dan listrik, pilot, pelaut, masinis, pelukis, dan pekerjaan lainnya. Oleh karena itu, identifikasi awal buta warna krusial untuk dilakukan untuk membantu anak dalam menentukan pendidikan dan jenis pekerjaan.^{1,7}

Fisiologi Penglihatan Warna

Retina adalah struktur yang berperan dalam mengubah energi cahaya menjadi sinyal listrik untuk ditransmisikan ke sistem saraf pusat dalam proses persepsi warna. Struktur ini memiliki sel batang lebih banyak dibandingkan sel kerucut, dengan jumlah sekitar 100 juta sel batang dan 3 juta sel kerucut. Sel batang memberi penglihatan hanya dalam bayangan abu-abu dengan ketajaman rendah tetapi sensitivitas tinggi sehingga dapat merespon terhadap sinar temaram. Sedangkan, sel kerucut memberi penglihatan warna dengan ketajaman tinggi tetapi sensitivitas rendah terhadap cahaya, sehingga memberi kesan dinyalakan oleh sinar terang.⁸

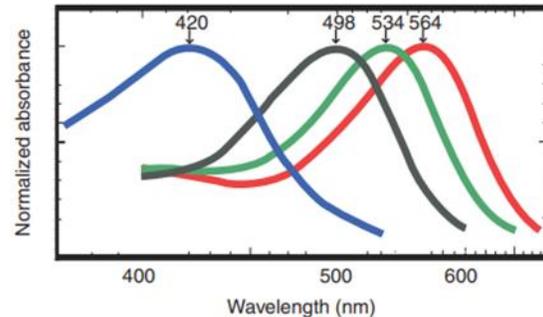
Penglihatan warna merupakan kemampuan membedakan warna dengan dirangsang oleh panjang gelombang berbeda. Fungsi ini diperankan oleh sel kerucut, sehingga hanya terjadi pada penglihatan fotopik dengan cahaya intensitas sedang atau tinggi dan tingkat adaptasi cahaya tertentu pada retina. Masing-masing sel kerucut memiliki jangkauan gelombang yang berbeda dengan puncaknya yang berbeda-beda, meskipun jangkauan panjang gelombang cahayanya terdapat tumpang tindih. Sel kerucut diklasifikasikan berdasarkan sensitivitas spektral puncaknya menjadi tipe S (short/pendek), M (medium/menengah), dan L (long/panjang).⁹

Tabel 1. Tipe sel kerucut berdasarkan jangkauan panjang gelombang cahaya⁹

Tipe sel kerucut	Nama	Rentang (nm)	Puncak panjang gelombang (nm)
S	β	400-500	420-440
M	γ	450-630	534-555
L	ρ	500-700	564-480

Empat kelompok fotopigmen telah teridentifikasi pada fotoreseptor manusia. Masing-masing fotopigmen menyerap panjang gelombang yang berbeda-beda.⁸ Bahan kimia yang peka cahaya pada sel batang disebut rodopsin, sedangkan tiga bahan kimia yang peka cahaya pada sel kerucut disebut pigmen warna biru, hijau, dan merah.¹⁰ Kurva 420 untuk sel kerucut S, kurva 498 untuk sel batang, dan kurva 534 dan 564

untuk sel kerucut sensitif panjang gelombang menengah dan panjang (gambar 1). Semua warna dapat dibentuk dengan kombinasi ketiga warna dalam proporsi masing-masing. Oleh karena itu, penglihatan warna normal disebut trikromatik.⁹



Gambar 1. Kurva panjang gelombang empat kelompok fotopigmen (sel kerucut S, sel batang, sel kerucut M, dan sel kerucut L)⁹

Terdapat dua teori yang paling terkenal menjelaskan mengenai penglihatan warna yaitu teori Young-Helmholtz (yang juga dikenal dengan teori trikromatik atau teori trireseptor) dan teori proses oponen. Teori Young-Helmholtz mengasumsikan tiga tipe dari reseptor warna. Masing-masing reseptor merespon terhadap seluruh panjang gelombang tetapi sensitivitas spektralnya berbeda-beda. Reseptor yang lebih sensitif pada gelombang panjang (merah), gelombang menengah (hijau), dan gelombang pendek (biru). Semua warna lain diasumsikan sebagai hasil kombinasi dari tiga warna tersebut. Sebagai contohnya, persepsi kuning sebagai stimulasi simultan reseptor merah dan hijau yang berintegrasi dalam jalur saraf visual dan korteks visual. Teori ini dapat menjelaskan dengan baik hukum pencampuran warna.⁹

Hering berhipotesis bahwa sinyal trikromatik dari sel kerucut menunjukkan dua proses oponen, yaitu:

1. Proses oponen secara spektral, yaitu merah versus hijau dan kuning versus biru
2. Proses non-oponen secara spektral, yaitu hitam versus putih

Teori proses oponen menjelaskan tiga set sistem reseptor, yaitu merah-hijau, biru-kuning, dan hitam-putih. Setiap sistem reseptor diasumsikan berfungsi sebagai pasangan antagonis,



yang artinya apabila terdapat stimulasi pada salah satu pasangan oponen tidak hanya menghasilkan eksitasi tetapi juga menghasilkan efek inhibisi pada yang lain. Sebagai contohnya lampu merah merangsang reseptor merah dan secara bersamaan menghambat hijau.⁹

Semua teori membantu dalam menjelaskan cara kerja sistem penglihatan warna manusia. Teori trikromatik beroperasi pada tingkat reseptor dan sinyal kemudian direkam ke dalam bentuk proses oponen oleh sistem saraf tingkat yang lebih tinggi dari proses penglihatan warna. Opsin yang ada pada sel kerucut L dan M dikodekan pada kromosom X, sebagai penyebab defisiensi warna yang paling umum diturunkan.⁹

ETIOLOGI & PATOFISIOLOGI

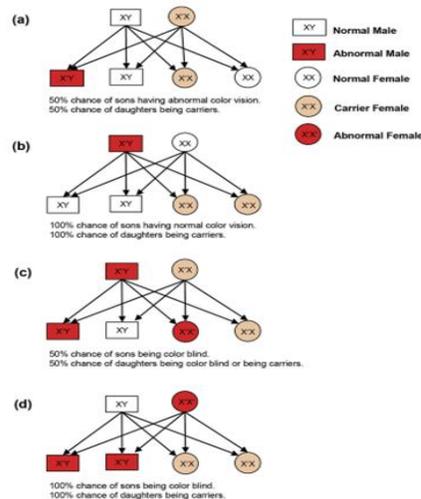
Buta warna kongenital terjadi akibat kelainan pada gen yang mengkode fotopigmen kerucut, gen yang mengontrol ekspresi fotopigmen kerucut, gen yang mengkode protein yang terlibat dalam fototransduksi (cone guanylate cyclase, GNAT2 dan cone phosphodiesterase subunits, PDE6C/PDE6H), atau dari gen yang mengkode subunit alfa atau beta dari cone cyclic GMP (cGMP). Sedangkan, buta warna didapat terjadi sekunder akibat penyakit okular atau jaras visual. Namun perlu digaris bawahi bahwa penyakit penyebab mungkin bersifat hereditas.⁴

Buta warna kongenital merupakan kondisi yang diturunkan dengan transmisi sebagai gen tertaut kromosom X resesif dan kemungkinan akibat tidak adanya salah satu fotopigmen yang biasanya ditemukan di kerucut fovea baik terjadi total ataupun parsial. Buta warna total sangat jarang terjadi dan kemungkinan disebabkan oleh defek sentral. Pada kondisi ini, semua warna tampak abu-abu dengan kecerahan berbeda. Sedangkan bentuk parsial jarang ditemukan kecuali dilakukan tes khusus karena subjek mengkompensasi dengan warna dan tekstur, dikombinasikan dengan pengalaman.⁹

Sel kerucut mengandung beragam rasio dari tiga opsin yang dibedakan oleh urutan asam aminonya sehingga menghasilkan kurva penyerapan cahaya yang berbeda. Opsin sensitif gelombang panjang (OPN1LW, MIM*300822), opsin sensitif gelombang menengah (OPN1MW, MIM*300821), dan opsin sensitif gelombang

pendek (OPN1SW, MIM*613522) dengan sensitivitas maksimal yang sangat dekat dengan warna primer merah, hijau, dan biru (red, green, blue/RGB).⁴ Perubahan gen pada opsin sel kerucut menjadi dasar buta warna yang diturunkan.¹¹ Mutasi pada gen OPN1SW jarang ditemui, apabila terjadi dapat mengakibatkan ketidakpekaan warna biru. Gen ini dipetakan ke kromosom 7, sehingga tidak bersifat terpaut jenis kelamin.⁴

Pada defisiensi warna merah-hijau bersifat resesif tertaut kromosom X, dengan gen OPN1LW (merah) dan OPN1MW (hijau) dipetakan ke bagian distal kromosom X. Wanita dengan penglihatan warna normal mungkin saja sebagai karier kromosom X yang rusak, meskipun tidak menunjukkan tanda defisiensi karena kromosom X normal bertindak dominan.⁴ Pada anak perempuan menerima satu kromosom X dari ibu dan kromosom X lainnya dari ayah, sehingga dibutuhkan hanya satu gen untuk penglihatan normal. Sedangkan, pada anak laki-laki menerima kromosom X dari ibu dan kromosom Y dari ayah, apabila gen X tidak mempunyai gen fotopigmen maka akan terjadi buta warna.¹² Defek merah-hijau dikategorikan menjadi dua, yaitu protan dan deutan yang akan berpengaruh pada klasifikasi buta warna. Defek protan memiliki karakteristik hilangnya atau anomali fungsi sel kerucut L, sedangkan defek deutan terjadi pada sel kerucut M.³



Gambar 2. Pola penurunan gen tertaut kromosom X resesif pada buta warna kongenital (buta warna merah-hijau)³



Buta warna didapat mungkin terjadi unilateral (sebagian) maupun bilateral (seluruh), contohnya pada skotoma relatif dan penyakit saraf optik. Sebagian besar penyakit retina dan koroid menyebabkan perubahan persepsi warna pada ujung spektrum biru. Sedikit penurunan ketajaman persepsi sinar juga dapat secara normal terjadi sesuai dengan absorpsi fisik dengan peningkatan pigmen kuning di nukleus lensa (buta biru), dan kemungkinan besar secara abnormal pada lensa sklerosis (katarak hitam).⁹

KLASIFIKASI

Buta warna atau defisiensi penglihatan warna berdasarkan etiologinya diklasifikasikan menjadi tipe kongenital dan didapat.^{1,3,13} Pada buta warna kongenital fotopigmen L, M, dan S sel kerucut bertanggung jawab dalam penentuan pola warna yang diklasifikasikan sebagai anomali trikromatik, dikromatik, dan monokromatik (gambar 3) (10,11). Jenis utama buta warna kongenital sering dikenal sebagai defisiensi warna merah-hijau dan biru-kuning (11). Sebagian besar variasi dalam buta warna (protanomali, protanopia, deuteranomali, deuteranopia) terjadi akibat perbedaan posisi asam amino yang berpengaruh pada spektrum pigmen sel kerucut L dan M yang digolongkan dalam defisiensi warna merah-hijau.^{1,13}

1. Protanopia: didefinisikan sebagai hilangnya sel kerucut L (fotoreseptor retina peka merah) yang berdampak pada kekacauan warna dalam spektrum merah-kuning-hijau.

2. Protanomalia: gangguan yang lebih ringan dimana terjadi pergeseran sensitivitas spektral dari reseptor retina sensitif merah (mendekati respon reseptor hijau). Gangguan ini berdampak pada diskriminasi rona merah-hijau yang buruk dan kesulitan dalam membedakan nuansa berbeda dengan warna sama dalam spektrum merah-kuning-hijau.

3. Deuteranopia: terjadi ketika tidak ada sel kerucut M (fotoreseptor retina peka hijau).

4. Deuteranomali: bentuk gangguan warna merah-hijau yang disebabkan oleh pergeseran anomali pada reseptor retina peka hijau dan bermasalah dalam membedakan nuansa berbeda dengan warna yang sama dalam spektrum merah-kuning-hijau.

Sedangkan defisiensi warna biru-kuning terdiri dari tritanopia dan tritanomali. Defisiensi ini berkaitan dengan tidak adanya atau anomali fotopigmen sel kerucut S.¹

1. Tritanopia: gangguan penglihatan warna dominan autosomal akibat mutasi pada fotopigmen sel kerucut S atau sama sekali tidak ada reseptor retina peka biru yang berkaitan dengan kromosom 7 dan tidak terikat pada kromosom seks. Pada kondisi ini warna biru tampak kehijauan, warna kuning dan jingga tampak merah muda, dan warna ungu tampak merah tua.^{1,13}

2. Tritanomalia: bentuk kondisi yang lebih ringan daripada tritanopia.^{1,13}

Achromatopsia atau yang lebih dikenal dengan buta warna total merupakan jenis gangguan yang bersifat resesif autosomal akibat mutasi pada gen yang mengkode protein saluran kation fotoreseptor dimana penting untuk semua jenis sel kerucut.¹³ Berdasarkan beberapa penelitian sebelumnya, didapatkan enam gen yang berhubungan dengan achromatopsia. Lima diantaranya berhubungan dengan komponen kaskade fototransduksi spesifik sel kerucut yaitu CNGA3, CNGB3, GNAT2, PDE6C, dan PDE6H. Satu gen lainnya diidentifikasi pada pasien achromatopsia dengan gen fototransduksi sel kerucut yang normal yaitu ATF6. Gen ini berhubungan dengan fungsi retikulum endoplasma terkait respon protein terbuka.¹⁴



Type of Colour Deficiency	Red Cone	Blue Cone	Green Cone
Trichromatism (Normal sight)	Can differentiate all colours		
Anomalous Trichromatism	Can differentiate all colours but one colour has reduced or displaced sensitivity		
Protanomaly	Displaced sensitivity		
Deuteranomaly	Displaced sensitivity		
Tritanomaly	Most common colour vision defect		
Dichromatism	Displaced sensitivity		
Tritanopia	Receptor normal	Receptor missing	Receptor normal
Deuteranopia	Receptor normal	Receptor normal	Receptor missing
Protanopia	Receptor missing	Receptor normal	Receptor normal
Monochromatism (Achromatopsia)	Totally unable to differentiate colours of equal brightness		

Gambar 3. Klasifikasi buta warna kongenital berdasarkan sel kerucut yang mengalami gangguan | 3

Buta warna didapat diklasifikasikan menjadi dua jenis yaitu defisiensi warna merah-hijau untuk (tipe 1 dan tipe 2) dan defisiensi warna biru-kuning (tipe 3) (gambar 4). Jenis ini lebih sulit untuk diklasifikasikan dibandingkan kongenital, tetapi deteksi dan klasifikasinya dapat menjadi alat bantu diagnostik.¹³ Buta warna didapat, tidak seperti buta warna kongenital karena dapat beragam jenis dan tingkat keparahan selama perjalanan penyakit. Berdasarkan aturan Kollner's, dinyatakan bahwa defisiensi warna biru-kuning didapat dari perubahan media okular, koroid, dan penyakit pada lapisan luar retina, sedangkan defisiensi warna merah-hijau terjadi akibat perubahan pada saraf optik dan lebih banyak bagian dalam dari jalur visual.^{1,13}

Classification	Characteristics	Clinical association
Type 1 red-green	Similar to a protan defect Wavelengths of maximum luminous efficiency displaced to shorter wavelength	Progressive cone dystrophies (e.g. Stargardt's disease) Chloroquine toxicity
Type 2 red green	Similar to a deutan defect Reduction of relative luminous efficiency for short wavelengths	Optic neuropathy (e.g. retrobulbar neuritis associated with multiple sclerosis) Ethambutol toxicity
Type 3 blue (Most common)	Similar to a tritan defect (a) With reduction of relative luminous efficiency at both spectral limits (b) With displaced relative luminous efficiency to shorter wavelengths (pseudo-protanomaly)	Progressive rod dystrophies Retinal vascular lesions Peripheral retinal lesions (e.g. retinitis pigmentosa, diabetic retinopathy) Glaucoma Macular oedema (e.g. central serous retinopathy, diabetic maculopathy, age-related macular degeneration)

Gambar 4. Klasifikasi buta warna didapat dan hubungan klinisnya | 3

DIAGNOSIS

Diagnosis buta warna ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan penunjang. Anamnesis yang tepat akan memunculkan riwayat penyakit mata yang dapat berdampak pada buta warna, riwayat keluarga khususnya buta warna, dan riwayat trauma kepala yang menyebabkan kelainan saraf atau makula.^{1,14} Pemeriksaan buta warna memiliki tiga tujuan utama yaitu skrining etiologi buta warna (kongenital atau didapat), diagnosis jenis dan tingkat keparahan buta warna, dan menilai akibat dari gangguan yang dialami pasien dalam kehidupan sehari-hari baik pendidikan ataupun profesinya.¹⁵ Terdapat beragam tes yang dapat dilakukan sebagai pemeriksaan penunjang dalam penegakkan diagnosis buta warna, diantaranya:

1. Pemeriksaan isihara merupakan tes penglihatan warna terbaik diantara tes pseudoisochromatic dan paling banyak digunakan untuk mendeteksi buta warna karena riwayat klinis yang panjang, serta memiliki sensitivitas dan spesifitas tinggi.^{16,17} Uji Ishihara adalah suatu metode yang dipakai untuk menentukan buta warna berdasarkan penggunaan kartu bertitik-titik dengan cepat.¹⁰ Pertama kali diterbitkan pada tahun 1906 dan telah dicetak ulang dalam berbagai edisi selama bertahun-tahun dan di seluruh dunia. Edisi 38 plate dianggap sebagai standar emas dalam skrining penglihatan warna merah-hijau. Pada edisi ini, terdapat 25 plate angka dan 13 plate dengan jalur.¹⁶

2. Tes HRR (Hardy-Rand-Ritter) berkembang pada tahun 1955 yang dikembangkan oleh Hardy, Rand, dan Ritter. Pemeriksaan ini dirancang untuk mendeteksi tritan, buta warna merah-hijau disertai tingkat keparahannya. Warna pada edisi keempat dirancang dengan baik sesuai garis kebingungan dan isomer dengan versi aslinya. Pada edisi ini terdapat 14 plate untuk mengidentifikasi jenis defisiensi, yaitu sepuluh plate untuk deutan dan protan, serta empat plate untuk tritan dengan klasifikasi tingkat keparahan ringan, sedang, atau berat.¹⁶

3. Tes Wagoner PIP merupakan tes penglihatan warna terkomputerisasi baru yang mengadopsi tes



versi lama dari Konan Medical. Pemeriksaan ini digunakan untuk skrining buta warna merah-hijau dan biru-kuning, serta tingkat keparahan kecacatannya. Plate yang digunakan berdesain serupa dengan plate Ishihara. Terdapat 25 plate yang digunakan untuk skrining defisiensi warna merah-hijau, 12 plate skrining dan klasifikasi tritan (defisiensi warna biru-kuning), dan klasifikasi tingkat keparahan bervariasi secara sistematis sesuai saturasinya.^{9,16}

4. Tes Sensitivitas RCCT (Rabin Cone Contrast) mengukur ambang batas diskriminasi untuk sel kerucut S (mendeteksi defek tritan), sel kerucut M (mendeteksi defek deutan), dan sel kerucut L (mendeteksi defek protan). Tes ini dilakukan dengan menampilkan satu huruf berwarna di tengah layar komputer selama kurang lebih 5 detik, kemudian pasien mengidentifikasi huruf yang ditampilkan.¹⁶ Pada studi yang dilakukan oleh Rabin (2011), tes ini berhasil divalidasi dimana RCCT memiliki sensitivitas dan spesifisitas 1,0 yang diartikan sebagai kesesuaian sempurna antara RCCT dengan anomaloskop sehubungan dengan buta warna merah-hijau.¹⁸ Namun, hasil yang lebih rendah juga dilaporkan oleh Walsh dkk. (2016), yaitu sensitivitas 0,97 untuk mata kanan dan kiri, serta spesifisitas 0,97 untuk mata kanan dan 0,96 untuk mata kiri.¹⁹

5. Tes CAD (Color assessment and diagnosis) digunakan untuk skrining buta warna, menilai diskriminasi kromatik di sekitar referensi abu-abu, ataupun keduanya. Tes ini memiliki dua pilihan, yaitu pertama untuk skrining buta warna merah-hijau dan biru-kuning dan kedua untuk mengukur dan mengklasifikasikan tingkat keparahan defek. Pasien pada tes ini diminta untuk merespon dengan menekan tombol untuk menunjukkan kemana arah stimulus warna bergerak, sedangkan pemeriksa bertugas untuk mendeteksi arah bujur sangkar dengan kemungkinan empat arah diagonal.¹⁶

6. Tes Farnsworth Munsell D-15 (F-D15) merupakan tes yang digunakan untuk membedakan individu dengan penglihatan normal dengan buta warna ringan dan sedang-berat.¹⁶ F-D15 saat ini digunakan sebagai pemeriksaan sekunder (dilakukan tes skrining terlebih dahulu) dalam

beberapa tahapan seleksi pekerjaan seperti militer dan pilot. Hal ini dikarenakan individu yang gagal dalam tes F-D15 lebih mungkin menghadapi masalah dalam menilai warna pada kehidupan sehari-hari.²⁰ Pemeriksaan dilakukan dengan tutup warna yang paling mirip dengan set tutup sebelumnya di dalam kotak.¹⁶

7. Tes Waggoner CCVT D-15 (W-D15) adalah versi komputerisasi dari F-D15 sehingga prinsip pemeriksaan sama dengan F-D15. Pasien akan diminta untuk memilih lingkaran berwarna yang paling mirip dengan lingkaran yang diisi sebelumnya, kemudian menyeretnya ke lingkaran kosong untuk melengkapi gambar lingkaran.¹⁶

KESIMPULAN

Buta warna atau color vision deficiency (CVD) merupakan ketidakmampuan atau berkurangnya kemampuan untuk membedakan warna secara jelas dengan pencahayaan normal. Insidensi buta warna bervariasi di berbagai wilayah geografis. Buta warna berkaitan dengan gangguan pada struktur retina baik sel kerucut (penglihatan warna) maupun sel batang (penglihatan dalam bayangan abu-abu). Penglihatan warna merupakan kemampuan membedakan warna dengan dirangsang oleh panjang gelombang berbeda. Terdapat dua teori yang paling terkenal menjelaskan mengenai penglihatan warna yaitu teori Young-Helmholtz (yang juga dikenal dengan teori trikromatik atau teori trireseptor) dan teori proses oponen. Buta warna berdasarkan etiologinya diklasifikasikan menjadi tipe kongenital dan didapat. Buta warna kongenital diturunkan dengan transmisi pada gen tertaut kromosom X resesif, sedangkan buta warna didapat beragam dalam jenis dan tingkat keparahan sehubungan dengan penyakit yang terlibat. Diagnosis buta warna ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan penunjang. Terdapat beragam tes yang dapat dilakukan sebagai pemeriksaan penunjang dalam penegakkan diagnosis buta warna.

DAFTAR PUSTAKA



1. Hasrod N, Rubin A. Defects of colour vision: A review of congenital and acquired colour vision deficiencies. *African Vis Eye Heal.* 2016 Nov 22;75(1).
2. El Moussawi Z, Boueiri M, Al-Haddad C. Gene therapy in color vision deficiency: a review. *Int Ophthalmol* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2022 May 19];41(5):1917–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33528822/>
3. Geletu TT, Muthuswamy M, Raga TO. Identification of colorblindness among selected primary school children in Hararge Region, Eastern Ethiopia. *Alexandria J Med.* 2018 Dec 1;54(4):327–30.
4. Keene DR. A review of color blindness for microscopists: guidelines and tools for accommodating and coping with color vision deficiency. *Microsc Microanal* [Internet]. 2015 Nov 18 [cited 2022 May 19];21(2):279–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25739321/>
5. Hashemi H, Khabazkhoob M, Pakzad R, Yekta A, Heravian J, Nabovati P, et al. The prevalence of color vision deficiency in the northeast of Iran. *J Curr Ophthalmol* [Internet]. 2017 Mar 1 [cited 2022 May 19];31(1):80–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30899851/>
6. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Laporan Nasional Rischesdas 2007. *Lap Nas 2007* [Internet]. 2008;1–384. Available from: http://kesga.kemkes.go.id/images/pedoman/Rischesdas_2007_Nasional.pdf
7. Suparyadi D, Yusro M, Yuliatmojo P. Color Blindness Test By Ishihara Method Based on Microcontroller System. *KnE Soc Sci.* 2019 Mar 25;3(12):462.
8. Sherwood L. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem.* Edisi 9. Jakarta: EGC; 2018.
9. Sihota R, Tandon R. *Parson's Diseases of The Eye.* 23rd ed. *Gastronomía ecuatoriana y turismo local.* New Delhi: Elsevier; 2020.
10. Hall JE. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.* 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
11. Neitz J, Neitz M. The genetics of normal and defective color vision. *Vision Res.* 2011 Apr 13;51(7):633–51.
12. Kartika, Kuntjoro K, Yenni, Halim Y. Patofisiologi dan Diagnosis Buta Warna. *Cermin Dunia Kedokt* [Internet]. 2014;41(4):268–71. Available from: <http://103.13.36.125/index.php/CDK/article/view/1148>
13. Parmar T, M.Vanathi, Ghose S, Dada T, Venkatesh P. Colour Vision Revisited. *Off Sci J Delhi Ophthalmol Soc* [Internet]. 2015 May 21 [cited 2022 May 19];24(4):223–8. Available from: <https://www.djo.org.in/articles/24/4/colour-vision-revisited.html>
14. Pascual-Camps I, Barranco-Gonzalez H, Aviñó-Martínez J, Silva E, Harto-Castaño M. Diagnosis and Treatment Options for Achromatopsia: A Review of the Literature. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* [Internet]. 2018 Mar 1 [cited 2022 May 19];55(2):85–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29257187/>
15. Heidary F, Gharebaghi R, Beheshti S. A Modified Pseudoisochromatic Ishihara Colour Vision Test Based on Eastern Arabic Numerals. *Med Hypothesis, Discov Innov Ophthalmol* [Internet]. 2013 [cited 2022 May 19];2(3):83. Available from: [/pmc/articles/PMC3939756/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24768799/)
16. Ali A. Review of the Color Vision Tests Currently in Use. *J Ophthalmol Vis Sci* [Internet]. 2020;5(1):1036. Available from: www.austinpublishinggroup.com
17. Mercer ME, Drodge SC, Courage ML, Adams RJ. A pseudoisochromatic test of color vision for human infants. *Vision Res* [Internet]. 2014 [cited 2022 May 19];100:72–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24768799/>
18. Rabin J, Gooch J, Ivan D. Rapid Quantification of Color Vision: The Cone Contrast Test. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011 Feb 1;52(2):816–20.
19. Walsh D V., Robinson J, Jurek GM, Capó-Aponte JE, Riggs DW, Temme LA. A Performance Comparison of Color Vision Tests for Military Screening. *Aerosp Med Hum Perform* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2022 May 19];87(4):382–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27026122/>
20. Hovis JK, Almustanyir A. *Assessment of the Next Generation of Colour Vision Tests for Pilots and Aircrew.* Canada; 2017.