



12-31-2009

The Characteristics of Visual Perception in Children with Diplegic Cerebral Palsy

Fang-Ling Wang

Ling-Fu Meng

Wan-Ju Tu

Follow this and additional works at: <https://rps.researchcommons.org/journal>



Part of the [Rehabilitation and Therapy Commons](#)

Recommended Citation

Wang, Fang-Ling; Meng, Ling-Fu; and Tu, Wan-Ju (2009) "The Characteristics of Visual Perception in Children with Diplegic Cerebral Palsy," *Rehabilitation Practice and Science*: Vol. 37: Iss. 3, Article 1.

DOI: [https://doi.org/10.6315/2009.37\(3\)01](https://doi.org/10.6315/2009.37(3)01)

Available at: <https://rps.researchcommons.org/journal/vol37/iss3/1>

This Review Article is brought to you for free and open access by Rehabilitation Practice and Science. It has been accepted for inclusion in Rehabilitation Practice and Science by an authorized editor of Rehabilitation Practice and Science. For more information, please contact twpmrscore@gmail.com.

雙癱型腦性麻痺兒童之腦傷型態與視知覺缺損

王方伶¹ 孟令夫¹ 杜婉茹²

康寧醫院復健科¹ 長庚大學職能治療學系暨臨床行為科學研究所¹ 永誠復健診所²

視知覺為大腦接收視覺訊息後對資訊進行操弄整合的能力，當能正確解讀視覺訊息時，個體才能對外界做出適當的動作行為反應。若處理視覺訊息的相關腦區受傷時，將導致視知覺缺損發生，使個體無法對視覺資訊做正確解釋及運用，過去研究及臨床均可發現，腦性麻痺兒童有相當高的比例患有視知覺缺損。

腦室周圍白質軟化被報告為與視知覺缺損最具關聯性的腦傷型態，且雙癱型腦性麻痺為其最典型相關的診斷。雙癱型腦性麻痺兒童的視知覺表現，缺損主要存於視覺完形、背景形狀辨識、及空間旋轉的心智操弄能力，顯示雙癱型腦性麻痺兒童的物體視覺與空間視覺辨識均有困難，臨床上應針對其特質加以了解及訓練，以達最佳療效，本文將就國內外文獻針對腦傷型態及視知覺缺損之關聯做進一步分析與討論。（台灣復健醫誌 2009；37(3)：149－160）

關鍵詞：雙癱型腦性麻痺(diplegic cerebral palsy)，腦室周圍白質軟化(periventricular leukomalacia)，視知覺(visual perception)

前 言

腦性麻痺為非進行性的早期腦部損傷所導致的發展性疾病，但這並不代表其表現的症狀不會改變，盛行率約每 1000 名新生兒即有 2~2.5 個患有腦性麻痺。^[1-3]腦性麻痺兒童除主要存在的動作疾患外，其他伴隨的皮質功能障礙（如認知、視力、聽力、語言、感覺、注意力等功能），亦可能對日常生活活動造成極大的影響，因此著實不能忽視。^[1-3]

視知覺(visual perception)為接收視覺訊息後正確操弄整合視覺訊息的能力，有良好的視知覺能力做基礎，個體才能根據分析過的資訊做出適當的動作行為。腦性麻痺兒童的視覺障礙及視動缺損雖很早即被學者提出、並被廣泛地研究討論，但辨認物體形狀及位置的視知覺能力仍甚少被探討，由於視知覺為執行日常生活活動及課業活動的要素，本文關注的即為腦

性麻痺兒童的視知覺表現特質。

造成腦性麻痺的腦傷型態，包括各種缺氧缺血性病變(hypoxic-ischemic encephalopathy)，^[2,3]其中，腦室周圍白質軟化(periventricular leukomalacia)被報告為與視知覺缺損關聯性最強的腦傷型態，^[4-6]因該腦傷的個案以雙癱型腦性麻痺(diplegic cerebral palsy)兒童為主，^[2,3,7]故本文探討的對象即設定為雙癱型腦性麻痺兒童。雙癱型腦性麻痺兒童多屬痙攣型，為臨床上痙攣型腦性麻痺中較常見的類型，是四肢癱的一種，臨床特徵為下半身的動作疾患較上半身嚴重。^[2,3,8]

當腦傷範圍涉及視知覺處理路徑時，臨床上應能觀察到視知覺缺損的表現，^[4]過去文獻結果均指出，雙癱型腦性麻痺兒童在不同角度物體旋轉觀察、視覺完形及背景形狀辨識等測驗項目有最明顯的缺損存在，^[4,9-12]本文即欲探討雙癱型腦性麻痺兒童之腦傷型態與視知覺缺損之關聯，希望能將腦傷部位及視知覺表現做連結，幫助臨床工作者做推理。

投稿日期：97 年 12 月 12 日 修改日期：98 年 4 月 14 日 接受日期：98 年 4 月 21 日

通訊作者：王方伶職能治療師，臺北市立陽明教養院保健課，臺北市 111 士林區凱旋路 61 巷 4 弄 9 號

電話：(02) 26345500 轉 2786 E-mail：sophwan@gmail.com

雙癱型腦性麻痺之腦傷型態

一、正常早期腦部發展

在胚胎期，神經管逐漸分化演變成腦及脊髓的模式，妊娠期腦部發展與可能發生的腦部病變有密切相關：第一期(0~3個月)及第二期(4~6個月)為神經細胞及神經膠細胞由原始生發區域遷移到新皮質的「遷移(migration)時期」，若分化或遷移受到阻礙，則可能造成無腦畸形(anencephaly)及多小腦迴畸形(polymicrogyria)等病變；妊娠期約7個月時，胎兒開始具有較明顯的腦室及側腦半球區別，第三期(7~9個月)即可更明確地依腦各部分，分別進行軸突、樹突、神經元及突觸的發育分化，此時期為樹突和突觸形成重要時期，且神經開始髓鞘化(myelinisation)，此時期血管的脆弱性是造成腦傷病變的最大決定因子。^[2,3,13]

腦部不同區域受損時，將可在臨床上觀察到不同的症狀表現，因此，若能辨清症狀與腦部受損部份的關聯，將更有助於我們了解腦性麻痺個案的臨床表現。^[8]

二、腦傷形成之高危險因素

腦性麻痺大致上可粗分為先天性的及後天性的，所有周產期前到周產期的危險因子造成的腦性麻痺均屬先天性，佔現今腦性麻痺患者的 85%；出生後才因各種腦部損傷造成的後天性腦性麻痺，則只有總患者的 15%。從受孕開始到產後兩年內，凡能引起腦組織損傷的一切因素都足以成為腦性麻痺的成因，成因可能由一種或兩種以上的高危險因子引起，高危險因素大致可分類為家族史、周產期前因素、周產期因素、分娩後因素等四項主要因子，作為早期診斷的依據。^[2,3,8]

三、腦傷類型

腦性麻痺中常見的各類症狀，均與中樞神經系統的病變或損傷有關，除了受到外力的影響外，也有可能受到腫瘤的壓迫、或血壓不穩定、血管畸形等內在因素，而使腦部有壓迫性、出血性或缺血性的傷害，這些原發性的損傷又有可能進一步造成缺氧、防禦性異位(defensive ectopia)等狀況，使原本可能僅牽涉到部分功能的疾病，成了廣泛性的器質性損傷。其中，缺氧缺血性病變為重要的腦部病變類型，可能導致的次級病變包括：不同程度腦水腫、神經細胞腫脹、變性及壞死，部分並可能伴有顱內出血及軟化灶形成，足月產兒童的缺氧缺血性病變主要可觀察到皮質層壞死，早產兒則多為室管膜下一腦室內出血。^[2,13-15]

在判讀雙癱型腦性麻痺兒童的腦部放射造影結果時，常見到的腦傷型態包括腦室周圍白質軟化、多囊性腦質軟化症(multicystic encephalomalacia)、腦部發育不全(malformation)，茲略作描述如下：

(一)腦室周圍白質軟化

部分探討腦性麻痺兒童與其腦傷型態相關的研究中，雙癱型腦性麻痺兒童腦傷型態均為腦室周圍白質軟化，^[3,7]其他研究雖然並非 100%，但一般也有約 87.1%~89.66%雙癱型腦性麻痺兒童的腦部造影結果，被判定為腦室周圍白質軟化。腦室周圍白質軟化對於神經發展有相當不好的預後，有極高的腦性麻痺預測率，一般由於腦室周圍白質軟化，多從皮質脊髓路徑的內側纖維開始侵犯，因而對掌管下肢功能的影響大於上肢，故最典型相關的是痙攣雙癱型腦性麻痺。^[2]

腦室周圍白質軟化被認為是典型的早產兒缺氧缺血損傷症狀，是一種腦部未成熟的表現，在妊娠期的前 34 週(尤其在妊娠第三期初期)，腦室周圍白質有特別容易受傷的區域，新生兒若血壓不穩定或大腦血液灌流系統調節不良，則容易造成腦室周圍白質的缺氧缺血性病變，阻斷了腦室周圍的軸突生長，導致不同程度的細胞凋零壞死，使內囊也跟著有神經膠變性的改變，進而白質減少並腔室化，在腦部造影結果中即可能看到側腦室擴大的現象。^[2,13,16,17]

(二)多囊性腦質軟化症

與腦室周圍白質軟化同為腦部未成熟的病變，通常發生於妊娠第三期末期，血壓不穩定或大腦血液灌流系統調節不良均為主要成因，可能造成皮質／皮質下的缺氧缺血性病變，將阻斷腦室周圍的軸突生長，導致不同程度的細胞凋零壞死，周圍實質體積的減少、腦組織密度的下降，均為此類腦部損傷的特點，且該缺損甚少僅只存於皮質下，當損傷存於間腦時，也往往會伴隨皮質損傷。^[13]

(三)腦部發育不全

因妊娠早期胎兒腦部發育受到阻礙而發生，多屬早期分化或遷移障礙，早期的周產期前破壞性腦損傷亦屬此類，此類的個案均是足月出生，且多有複雜的周產期前危險因子。遷移障礙屬於此分類中的大宗，可能是因胚胎在第 2~4 個月之間發生神經元移行異位(neuron migration anomalies)，進而造成腦迴平厚(gyrus thickness)、甚至腦裂畸形(schizencephaly)，並可能衍生其他多種形式的異常，腦傷型態屬於此類的兒童，半數有單側腦裂且伴隨腦中隔及胼胝體發育不全，另一部分個案則僅有部分腦裂。^[17, 18]

四、常見腦傷區域

由於雙癱型腦性麻痺兒童的主要腦傷型態類型為腦室周圍白質軟化，以下將主要分析此類型的腦傷區域。

腦室周圍白質軟化主要影響區域為側腦室周圍的白質，常見損傷為雙側側腦室外側角的背外側白質壞死，尤其常見於第三腦室與側腦室間的室間孔附近，在額葉輻射冠的皮質脊髓徑有明顯的影像不正常，^[2, 7, 17]除了大腦白質的缺損外，也可觀察到較薄的胼胝體。^[19]

在 Goto 等人(1994)的研究中，受測的 29 位雙癱型腦性麻痺兒童中，有 5 位(17.24%)屬於額葉到頂葉區受損；另外 24 位(82.76%)則屬額葉到頂—枕葉損傷，雙癱型腦性麻痺的受試者雖然沒有集中在頂—枕葉區的白質損傷，但其頂葉及枕葉的白質減損程度，較未伴隨雙癱型動作障礙的腦室周圍白質軟化腦傷個案嚴重。^[7]

由於頂葉及枕葉均被視為與視覺處理有相當關聯的腦區，因此患有腦室周圍白質軟化的腦性麻痺兒童，最常被報告有弱視、斜視等視覺接收缺損，及無法正確解讀視覺資訊的視覺認知缺損。^[5-7, 19, 20]

五、腦傷嚴重程度判斷標準

因腦室周圍白質軟化主要影響區域為側腦室周圍的白質，可依其影響的大腦白質區域，將腦室周圍白質軟化分為三種主要類型：第一類為由額葉到頂葉區域受損、第二類為由額葉到頂—枕葉區域損傷、第三類則為由頂葉到枕葉區域損傷，判讀腦部放射造影結果時，頂葉白質減損程度以側腦室的三角區(trigone)是否有擴大的趨勢為標準，當三角區所佔區域與頂葉白質的比例越大，則病變程度越嚴重(請參見表 1 及圖 1)；枕葉白質減損程度則以側腦室的枕角(occipital horn)是否擴大為標準，當枕角所佔區域與枕葉白質的比例越大，則病變程度越嚴重(表 1 及圖 2)。^[7]

而白質缺損將致使側腦室所佔空間變大，腦室周圍白質軟化的嚴重程度，便可藉直接計算側腦室擴大程度判定，計算方式包括：計量基底核階層腦部造影上，側腦室前角及後角在整個大腦皮質所佔面積的比例；或可計算側腦室階層腦部造影結果中，側腦室面積及整個大腦皮質所佔面積的比例，比例越高則表示側腦室擴大情形越嚴重(表 1 及圖 3)。^[5]

另有以量測胼胝體厚度及長度、進行計算整體體積的方法，以供臨床判斷腦傷嚴重程度(請參見表 1 及圖 4)。^[19]除了主要可見於胼胝體中體和壓部(splenium of corpus callosum)的缺損外，部分雙癱型腦性麻痺兒童的胼胝體後肢也有較薄的趨勢，因此雙癱型腦性麻痺兒

童的雙側大腦連結會較弱。^[21]

視知覺能力

一、定義

(一)相關假說

Warren(1993)畫出視知覺技巧的階層金字塔，其中又可將視知覺主要分為視覺接收要素及視覺認知要素，^[22]此兩大要素整合才能形成有用的功能性視覺。視覺接收要素包括基礎視覺(如視覺敏銳度)及眼球動作(如追視)，為選取、整合外在環境視覺資訊的歷程；視覺認知要素則包含視覺注意力(visual attention)、視覺記憶力(visual memory)、視覺區辨(visual discrimination)，視覺區辨的內容又包括負責辨識物體細節特徵的視覺型態再認(pattern recognition)、及負責將此類資訊加以運用的視覺認知(visual cognition)，即為將視覺資訊在心智進行操弄整合的能力。^[23, 24]

視覺資訊分析(visual information analysis)假說則將視知覺視為解釋及運用視覺資訊的能力，即 Warren 提出的視覺認知要素，屬於較後期的心智操弄能力，視覺敏銳度及眼球動作等基礎視覺能力，在視覺資訊分析假說中，則被視為會巨幅影響視知覺表現的因子，^[22, 23, 24]Todd 並在 1993 年提出依此概念發展的視知覺參考架構(visual perceptual frame of reference)，^[24]為職能治療師廣泛運用於臨床的參考，本文採用的便為視覺資訊分析假說的定義，以下所言之「視知覺」若未特別說明，則均代表在心智進行操弄視覺資訊的視覺認知能力。

(二)視知覺要素

每個個體視知覺能力發展成熟的速度不同，一般約在 9 歲時會有最迅速的發展，職能治療領域中，視知覺要素包括形狀恆常(form constancy)、視覺完形(visual closure)、背景形狀辨識(figure-ground)、空間位置(position in space)、深度知覺(depth perception)、地理空間定向(topographic orientation)等，各個要素的發展並無固定順序和相關性，以下便對各項要素做定義及其重要性描述：^[23-25]

1. 形狀恆常

個體可在形狀縮放不同大小、以不同形式表示、且不管在哪裡或哪個位置，都能辨識物體的形狀，知道它是一樣的，此能力約於 6 到 7 歲開始有戲劇性的發展，8 到 9 歲時進展減緩成為穩定的視覺認知能力，可幫助個體在充滿視覺刺激

的環境中發展出具有穩定性與恆常性的學習，能將接收的視覺刺激做適當的歸類。^[23,25]

2. 視覺完形

個體可在看到形狀不完整的形狀或物體時，即自動把缺的部分補上去，而形成整個形狀或物體的印象與概念，此能力可使個體能快速辨認並將看到的形狀或物體與先前的經驗做連結。^[23,25]

3. 背景形狀辨識

個體可在許多其他干擾辨識的形狀或物體的背景下，找到藏身在其中的目標形狀或物體，此能力約在 3 到 5 歲開始有進展，而在 6 到 7 歲左右達到穩定的發展，若能具有此項穩定的能力，則可使個體在視覺環境中快速找到所需要的主題資訊並進一步加以操弄或處理。^[23,25]

4. 空間位置

此項能力主要為個體能區辨物體在空間中的位置，此能力約在 7 到 9 歲時發展完全，更進一步則能了解視覺空間中各項物體所在位置相互之間、及與自身之間所具的關係(空間關係, spatial relationship)，此能力發展較晚，約在 10 歲左右能力發展趨於穩定。^[23,25]

5. 深度知覺

個體可區辨物體、形狀、或路標相互之間及與自身相對的距離遠近，並能進一步依據對不同標的物距離遠近的了解，幫助個體在動作時能表現更平順。^[23,25]

6. 地理空間定向

個體可了解物體與擺設位置的的能力，能在心智操弄下描繪出與實際環境相同、包含空間資訊的認知地圖，可提供個體計畫到達目的地的路徑模式，幫助監控行動的方向正確性。^[23,25]

臨床觀察是評估視知覺最好的方式，而職能治療師在臨床上最常使用的視知覺評估工具，包括有免動作參與之視知覺測驗(Motor-Free Visual Perception Test-Revised)、視知覺能力測驗(Test of Visual-Perceptual Skills (non-motor)-Revised)，及另含有視覺動作測驗的視知覺發展測驗(Developmental Test of Visual Perception)，其他正在發展中的視知覺測驗如 L94 等，所探討的視知覺均稍有不同，可依分測驗之內涵選用評估工具(表 2)。^[11,12,25,26]

二、視知覺之運作機制

(一) 視覺雙路徑

在日常生活中，個體會對由環境接受的視覺訊息，提出主要的兩個基本問題，就是「什麼(what)」

和「哪裡(when)」，為了適當處理輸入的視覺訊息，在枕葉的初級視覺區接收刺激後，會將訊息依特性傳送到兩條獨立的功能性皮質處理路徑，一條為傳往下顳葉，負責回答「是什麼」、處理物體知覺和辨認等物體視覺("object vision")的腹側枕—顳路徑，一般稱為腹流(ventral stream)，與視知覺中形狀恆常、視覺完形、背景形狀辨識等要素相關；另一條為傳往後頂葉上部，負責回答「在哪裡」、處理空間位置知覺等空間視覺("spatial vision")及提供動作視知覺的背側枕—頂路徑，一般稱為背流(dorsal stream)，負責空間位置、深度知覺、地理空間定向等視知覺要素的辨別(表 3 及圖 5)。^[27-31]

生理學研究已證明兩路徑負責區域的區別，如腹流所包含的區域包括枕葉視覺皮質的 V1、V2、V4，及下顳葉區的 TEO(即下顳葉後側 posterior inferotemporal lobe)及 TE(即下顳葉前側 anterior inferotemporal lobe)；背流則包含視覺皮質區的 V1、V2、V3，後頂葉，中顳葉區的中顳區(middle temporal area)及內側上顳區(medial superior temporal area)。^[30-33]

臨床上的腦傷病人也使我們確定兩條視知覺路徑各有所司，如顳葉及枕葉腹部(lateral occipital complex)受傷的病人因使腹流的連結受到阻礙，而導致在辨別物體的形狀及顏色等特徵時有困難，在執行與空間有關的任務活動時則沒有問題；頂葉受傷的病人則因背流的過程損傷，使其在視覺空間的活動中表現有障礙，而在辨認或描述物體特徵時沒有問題。^[28,30,31]

腹流被描述為辨識物體的過程，背流則被視為提供空間位置、大小、形狀等重要資訊、以做出適當動作反應的視覺處理過程；部分研究並發現，當個體處理單純物體視覺任務時，除了腹流外，與背流有關的頂葉區亦有所活化，^[32,34-36]由此可見，兩條視知覺路徑的功能並非獨立。

(二) 視知覺要素相關之腦活化區域

目前的研究中，甚少有針對視知覺各項要素進行大腦活化區域的探討，與其相關的研究多為物體視覺的辨認與配對，可將這些研究整理為單純的視覺區辨配對、^[37]視覺完形、^[38-41]背景形狀辨識^[42]等三大類，結果均可在下枕葉梭狀迴與枕顳葉(約在腦區 19 及 37)處看到最大的活化，也就是腹流活化進行處理刺激任務。較為特別的是，單純視覺區辨配對的研究可看到左側活化較右側強的情況；視覺完形的實驗設計中，則可看到右腦的活化會大於左腦，這有可能跟右腦主要負責處理整體形狀刺激、而

左腦主要負責細節處理有關(請參見表 3)。^[37,38,41,42]

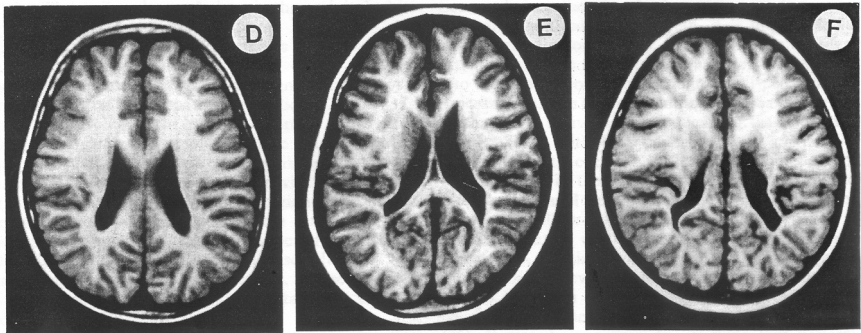


圖 1. 三角區面積比頂葉白質所佔面積的比例越高，則為越嚴重的腦室周圍白質軟化，此處即依嚴重度由左至右排列，最右側者病變最嚴重。^[7]

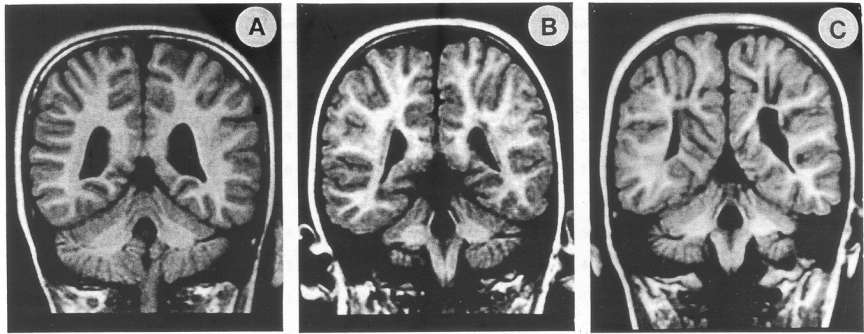


圖 2. 枕角的區域與頂葉白質所佔面積的比例越高，則為越嚴重的腦室周圍白質軟化，此處即依嚴重度由左至右排列，最右側者病變最嚴重。^[7]

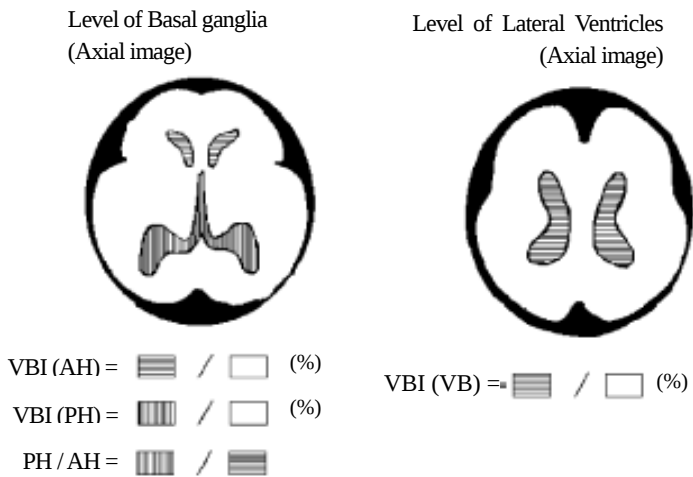


圖 3. 左為基底核階層，若側腦室前角／後角與大腦皮質整體面積的比例越高，則擴大程度越嚴重；右為側腦室階層，其中側腦室所佔面積若與大腦皮質整體面積的比例越高，亦可判定腦室擴大程度越嚴重。^[5]

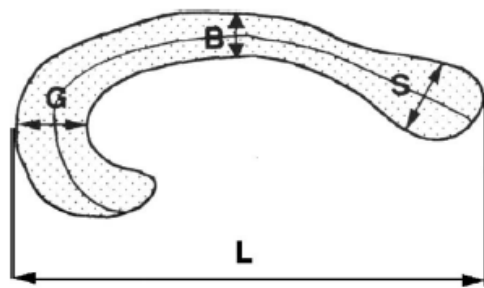


圖 4. 胼胝體圖，G 表膝部厚度，B 表中體厚度，S 表壓部厚度，L 則為整體長度，可計算整體體積。^[19]

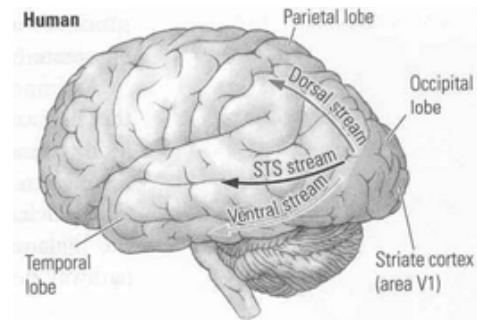


圖 5. 於 V1 接收視覺訊息後的處理路徑。^[49]

表 1. 腦傷嚴重程度判斷標準

作者	判定區域	判定方法
Goto M 等人 (1994)	頂葉白質—側腦室的三角區 枕葉白質—側腦室的枕角	三角區所佔區域與頂葉白質的比例，越高越嚴重。 枕角所佔區域與枕葉白質的比例，越高越嚴重。
Ito J 等人 (1996)	腦部造影之基底核階層：側腦室前角及後角 腦部造影之側腦室階層：側腦室	在整個大腦皮質所佔面積的比例，越高越嚴重。 在整個大腦皮質所佔面積的比例，越高越嚴重。
Iai M 等人 (1994)	胼胝體	量測胼胝體厚度及長度、計算整體體積，越小越嚴重。

在解讀與視知覺運作有關的大腦活化區時，應非常注意，避免將所有與視知覺路徑有關的區域，均過分解讀為該路徑的活化，在 Calhoun 等人(2001)的研究中，用功能性磁振造影(fMRI)觀察正常成人接受受動作參與之視知覺測驗評估時，空間關係(spatial relationship)、背景形狀辨識、視覺辨認、視覺完形等視覺認知在大腦運作的過程，除了初級視覺皮質及視覺連結區會活化外，頂葉及額葉的眼皮質區等大腦區域也會有活化，其中上頂葉主要負責處理視覺空間訊息及心智操弄、下頂葉的負活化(negative activation)則可能與眼球動作、視覺注意力及工作記憶的運作有關。^[43]

雙癱型腦性麻痺視知覺缺損

一、視知覺缺損

(一)定義

腦性視覺缺損(cerebral visual impairment)包括視覺敏銳度／視野缺損、眼球動作不協調等導致的斜視、弱視等病理問題，及處理視覺訊息困難的視覺認知疾患(visuo-cognitive disorders)，也就是臨床

上所稱的視知覺缺損(visual perceptual impairment, VPI)，代表高級視覺能力的缺失，主要病理機制為腦部三角區附近的視放射區損傷，並與視覺關聯系統的功能不全有關。^[4,23,25]

(二)相關因子

在各種妊娠期前後發生的腦部損傷中，視知覺缺損與腦室周圍白質軟化的腦傷型態關聯最強，其病理機制尚不明確，推測可能因腦室周圍白質軟化直接與三角區周圍的白質缺損有關。在探討腦室周圍白質軟化與視知覺缺損的關聯性研究中，無論頂枕葉白質體積、三角區周圍白質體積大小、胼胝體體積厚度，均曾被報告與視知覺能力表現有顯著的負相關；^[5-7,19,20]側腦室的擴大範圍與動作及認知障礙嚴重程度則有正相關；^[19,20,44]Schmitt 等人亦曾在 2001 年探討威廉氏症候群視知覺表現缺損時，提出胼胝體中體及壓部的體積減少，可能與視知覺表現缺損相關。^[45]以上側腦室擴大、頂枕葉白質減少、胼胝體較薄的腦部損傷描述，均符合腦室周圍白質軟化的腦傷特徵，但腦傷區域及白質缺損範圍與視知覺缺損嚴重度的關聯，仍未能確立。

Fazzi 等人(2004)推論，由於雙癱型腦性麻痺兒童無論在辨認物體特徵與空間方位時均有缺損，但

表 2. 視知覺評估工具與可評估之視知覺要素

視知覺評估工具名稱		可評估之視知覺要素
無 視 覺 動 作 測 驗	免動作參與之視知覺測驗 (Motor-Free Visual Perception Test, MVPT)	1. 空間關係 (spatial relationships) 2. 視覺完形 (visual closure) 3. 視覺區辨 (visual discrimination) 4. 視覺記憶 (visual memory) 5. 背景形狀辨識 (figure-ground)
	視知覺能力測驗 (Test of Visual-Perceptual Skills (non-motor), TVPS)	1. 視覺區辨 (visual discrimination) 2. 視覺記憶 (visual memory) 3. 空間關係 (visual-spatial relationships) 4. 形狀恆常 (form-consistency) 5. 視覺順序記憶 (visual sequential memory) 6. 背景形狀辨識 (figure-ground relationships) 7. 視覺完形 (visual closure)
具 視 覺 動 作 測 驗	視知覺發展測驗 (Developmental Test of Visual Perception, DTVP)	1. 手眼協調 (eye-hand coordination) 2. 摹畫 (copying) 3. 空間關係 (spatial relationships) 4. 空間位置 (position in space) 5. 背景形狀辨識 (figure-ground) 6. 視覺完形 (visual closure) 7. 視覺動作速度 (visual-motor speed) 8. 形狀恆常 (form-consistency)
	L94	1. 物體配對(VISM)* 2. 疊畫(OVERL)* 3. 不同角度物體觀察配對(VIEW)* 4. 干擾辨認(NOISE)* 5. 圖形配對(BLOCKM)* 6. 圖形建構(BLOCKC)* 7. 仿畫(VMI)* 8. 物體辨認(DE VOS)*: (1) 情境配對 (2) 部分物體 (3) 物體輪廓 (4) 物體部分遺漏 (5) 不同角度觀察

註：*VISM：Visual matching；OVERL：Overlapping line drawings；NOISE：Line drawings occluded by noise；VIEW：Unconventional object views；DE VOS：De Vos task – short version；BLOCKM：Matching block designs；BLOCKC：Constructing block designs；VMI：Copying geometric figures.

表 3. 視知覺運作機制及相關要素

資訊類型	視覺路徑	相關腦區	相關視知覺要素
物體視覺	腹流	枕葉視覺皮質(V1、V2、V4)、 下顳葉區(TEO、TE)*	視覺區辨、形狀恆常、視覺完形、背景形狀辨識
空間視覺	背流	視覺皮質區的(V1、V2、V3)、 後頂葉、中顳葉區的(MT、MST)*	空間位置、深度知覺、地理空間定向

註：*TEO：下顳葉後側(posterior inferotemporal lobe, PIT)；TE：下顳葉前側(anterior inferotemporal lobe, AIT)；MT：middle temporal area；MST：medial superior temporal area.

表 4. 雙癱型腦性麻痺兒童視知覺特質

作者	研究對象	評估工具	研究結果
Fazzi 等人(2004)	平均年齡 6.95 歲(5~8 歲)、男女各半的癱攣雙癱型腦性麻痺兒童。	視知覺發展測驗 (DTVP)	1. 35%個案的無動作視覺認知商數有缺損。 2. 於分測驗中，個案具缺損的比例：視覺完形、空間位置、背景形狀辨識、形狀恆常。
Stiers 等人 (2001、2002)	平均年齡 10 歲 6 個月(4 歲 11 個月~21 歲 5 個月)，包含癱攣雙癱型腦性麻痺兒童之障礙組；控制組。	L94	雙癱型腦性麻痺兒童於各分測驗中表現的視知覺缺損程度，並無顯著差異，其中以「不同角度物體觀察配對」分測驗最差，其次為「干擾辨認」、「疊畫」、「物體辨認」。
Menken 等人 (1987)	平均年齡 10 歲 4 個月(9~12 歲)、包括 6 名雙癱型的癱攣型腦性麻痺兒童，及年齡性別配對的控制組。	視知覺能力測驗 (TVPS)	雙癱型腦性麻痺兒童的得分顯著較控制組差，各分測驗得分由低到高依序為：形狀恆常、視覺順序記憶、背景形狀辨識、視覺記憶、視覺完形、視覺區辨、空間關係。

其腦部損傷僅存在於枕葉與頂葉，顳葉白質則沒有體積減損的現象，因此視覺路徑中的背流、及頂顳葉連結區域的視覺路徑功能缺失，可能與視知覺缺損的發生較有關聯。^[4]

過去文獻並有討論視知覺缺損的可能相關因子，發現視知覺缺損與動作疾患、斜視、眼球動作功能不全、及其他視覺缺損無直接因果關係，^[46]但有部分學者提出早期腦傷兒童其他缺損與視知覺缺損的可能相關性，腦室周圍白質軟化在視放射與三角區周圍的腦部損傷，直接影響視覺追尋能力與精細動作操弄的表現，而以上能力均為建立早期視知覺功能發展的要素，因此探討雙癱型腦性麻痺兒童的視知覺缺損時，亦需考量其他動作能力的影響。^[47,48]

二、雙癱型腦性麻痺之視知覺特質

過去甚少探討雙癱型腦性麻痺兒童視知覺功能的文章。在許多行為探討的研究中，曾以非語文智力作為視知覺功能的標竿，發現雙癱型腦性麻痺兒童整體智力稍低於正常發展兒童，且非語文智力落後較語文智力多，^[5,20,49]但非語文智力包含的分測驗很多，視知覺只是其中一項，雖然過去研究中，發現視知覺缺損對雙癱型兒童的智力發展有極大影響，^[50]但探討視知覺時，若以非語文智力分數視為視知覺功能表現，則並不恰當。^[49]

而在其他針對視知覺表現的研究中，多以臨床上常用的標準化評估一如視知覺發展測驗及視知覺能力測驗等一做為評量工具，亦可見雙癱型腦性麻痺兒童的視知覺得分較正常發展兒童為低，^[4, 9-12]就整體視知覺評估結果而言，雙癱型腦性麻痺兒童於需要視覺動作整合的部份表現，較單純視覺認知的表現差，^{[4, 11,}

^{12]}Fazzi 等人(2004)甚至發現，20 位腦傷型態為腦室周圍白質軟化的雙癱型腦性麻痺兒童，於視知覺發展測驗中的視覺動作整合商數(VMIQ)表現，顯著低於單純無動作視覺認知商數(NMVPQ)。^[4]

在 Fazzi 等人(2004)的研究中，雙癱型腦性麻痺兒童進行視知覺發展測驗的結果，發現 35%個案的無動作視覺認知商數表現缺損，若再將各分測驗的要素分開來看，則以視覺完形有最多個案表現有缺損(65%)，接下來最常出現的缺損依序為空間位置 (45%)、背景形狀辨識(28%)、形狀恆常(shape constancy, SC) (15%) (表 4)。^[4]

在 Stiers 等人(2001, 2002)的研究中，發現雙癱型腦性麻痺兒童在 L94 的各分測驗均表現較差，其中以類似形狀恆常的不同角度物體觀察配對(VIEW)分測驗表現最差，其餘分測驗得分由低到高則依序為：類似視覺完形的干擾辨認(NOISE)分測驗、包括情境配對及不同角度觀察等類題的物體辨認(DE VOS)分測驗、類似背景形狀辨識的疊畫(OVERL)分測驗，結果顯示，雙癱型腦性麻痺兒童視知覺目標缺損，表現於形狀恆常、視覺完形、背景形狀辨識等要素(請參見表 4)。^[11,12]

Menken 等人(1987)的研究則使雙癱型腦性麻痺兒童接受視知覺能力測驗，腦性麻痺組的整體分數顯著較控制組低，於各分測驗的表現亦均較差，其中表現最差的項目包括：形狀恆常分測驗、視覺順序記憶分測驗、背景形狀辨識分測驗，其餘分測驗得分由低到高則依序為：視覺記憶分測驗、視覺完形分測驗、視覺區辨分測驗、空間關係分測驗(表 4)。^[9]

由上述研究結果可知，有相當比例的雙癱型腦性麻痺兒童具有視知覺缺損，雖然過去研究中使用的視知覺評估工具不盡相同，但可發現雙癱型腦性麻痺兒

童的視知覺缺損主要表現在「不同角度物體旋轉觀察」、「視覺完形」及「背景形狀辨識」等分測驗，若依測驗內容做要素分析，則可發現主要的缺損存於：能將未以原貌呈現的視覺資訊與先前經驗做連結的視覺完形要素、及能在背景中找到目標物體的背景形狀辨識要素，且除了複雜物體形狀的搜尋辨識能力外，尚需要旋轉操弄視覺資訊的能力。

結 語

視知覺在腦部的處理歷程主要分為處理物體視覺的枕顳葉路徑(腹流)，及處理空間視覺的枕頂葉路徑(背流)，若在路徑連結中的腦區損傷，則會影響個體的視知覺功能。而雙癱型腦性麻痺兒童的主要腦傷型態為腦室周圍白質軟化，該類腦傷型態以頂葉及枕葉的白質缺損為主，這兩個腦區的白質缺損會直接影響到枕頂連結路徑的活化，因而有學者提出雙癱型腦性麻痺兒童在背流負責的空間視覺表現會較差。

在以上的文獻回顧中，我們可以看到雙癱型腦性麻痺兒童在行為評估中，除了較單純的形狀配對分測驗外，其他分測驗均表現出較高的錯誤率，但由於評估工具設計分測驗的方式不同，我們甚難將雙癱型腦性麻痺兒童的視知覺特質做整理，若以視覺雙路徑模式的概念將表現較差的項目做歸類，則可看到不同角度物體旋轉觀察屬於需要心智操弄的空間視覺運作，視覺完形及背景形狀辨識則依不同測驗具有不同性質，以視知覺能力測驗為例，視覺完形及背景形狀辨識屬於較困難的物體視覺，其中，背景形狀辨識分測驗除了需要物體視覺運作、也需要有心智操弄的空間視覺輔助。^[23]簡而言之，雙癱型腦性麻痺兒童的視知覺缺損主要表現於視覺完形、背景形狀辨識、及空間旋轉的心智操弄能力，因此推論，雙癱型腦性麻痺兒童無論在空間視覺與物體視覺的能力均有缺損。

配合雙癱型腦性麻痺兒童的腦傷進行討論，則發現雙癱型腦性麻痺兒童的頂葉及枕葉白質損傷，確實可能造成在空間視覺表現有缺損，Fazzi 等人(2004)更依據其研究中腦室周圍白質軟化個案多有頂葉白質體積減少的缺損特徵、顳葉白質體積則並未有所減損的發現推論，背流運作與視知覺處理的關聯性較腹流為強；雖然腦室周圍白質軟化並沒有直接造成顳葉區的白質缺損，但該腦傷類型仍於處理腹流負責的物體視覺時有缺損存在，推論可能因枕葉白質缺損，使訊息由枕葉送出時即不正確，頂葉白質缺損也可能連帶影響枕顳葉路徑的運作。^[39,48]

臨床工作者在針對雙癱型腦性麻痺兒童做視覺動

作整合的介入時，應仔細評估個案視知覺的問題屬性，了解個案是無法辨認物體的特徵細節、或是無法理解物體之間的空間關係，並針對所了解的個案特質加以進行訓練，則應可達到治療的最佳效果。

參考文獻

1. Gorter JW, Rosenbaum PL, Hanna SE, et al. Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004;46: 461-7.
2. Miller G, Clark GD. The cerebral palsies: Cause, consequences, and management. Woburn, MA: Butterworth-heinemann; 1998. p.15-30.
3. Scherzer AL. History, definition, and classification of cerebral palsy. In: Scherzer AL, editor. Early diagnosis and interventional therapy in cerebral palsy: An interdisciplinary age-focused approach. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 2000. p.1-26.
4. Fazzi E, Bova SM, Uggetti C, et al. Visual-perceptual impairment in children with periventricular leukomalacia. *Brain Dev* 2004;26:506-12.
5. Ito J, Saijo H, Araki A, et al. Assessment of visuoperceptual disturbance in children with spastic diplegia using measurements of the lateral ventricles on cerebral MRI. *Dev Med Child Neurol* 1996;38:496-502.
6. Koeda T, Takeshita K. Visuo-perceptual impairment and cerebral lesions in spastic diplegia with preterm birth. *Brain Dev* 1992;14:239-44.
7. Goto M, Ota R, Iai M, et al. MRI changes and deficits of higher brain functions in preterm diplegia. *Acta Paediatr* 1994;83:506-11.
8. 盧慶春：腦性麻痺的現代診斷與治療。初版。台北：合記出版社；2003。p.1-69。
9. Menken C, Cermak SA, Fisher A. Evaluating the visual-perceptual skills of children with cerebral palsy. *Am J Occup Ther* 1987;41:646-51.
10. Stiers P, de Cock P, Vandenbussche E. Impaired visual perceptual performance on object recognition task in children with cerebral visual impairment. *Neuropediatrics* 1998;29:80-8.
11. Stiers P, van den Hout BM, Haers M, et al. The variety of visual perceptual impairments in pre-school children with perinatal brain damage. *Brain Dev* 2001;23:333-48.
12. Stiers P, Vanderkelen R, Vanneste G, et al. Visual-

- perceptual impairment in a random sample of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2002;44: 370-82.
13. Krägeloh-Mann I, Petersen D, Hagberg G, et al. Bilateral spastic cerebral palsy-MRI pathology and origin analysis from a representative series of 56 cases. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:379-97.
14. 郭世傑、程門雪、李玉梅等：新生兒缺氧缺血性腦病臨床與神經病理研究。中風與神經疾病雜誌 2005；22：424-6。
15. Roelants-van Rijn AM, Groenendaal F, Beek FJ, et al. Parenchymal brain injury in the preterm infant: comparison of cranial ultrasound, MRI and neurodevelopmental outcome. *Neuropediatrics* 2001;32:80-9.
16. Banker BQ, Larroche JC. Periventricular leukomalacia of infancy. A form of neonatal anoxic encephalopathy. *Arch Neurol* 1962;7:386-410.
17. Wiklund LM, Uvebrant P, Flodmark O. Morphology of cerebral lesions in children with congenital hemiplegia. A study with computed tomography. *Neuroradiology* 1990;32:179-86.
18. Cioni G, Sales B, Paolicelli PB, et al. MRI and clinical characteristics of children with hemiplegic cerebral palsy. *Neuropediatrics* 1999;30:249-55.
19. van den Hout BM, de Vries LS, Meiners LC, et al. Visual perceptual impairment in children at 5 years of age with perinatal haemorrhagic or ischaemic brain damage in relation to cerebral magnetic resonance imaging. *Brain Dev* 2004;26:251-61.
20. Fedrizzi E, Inverno M, Bruzzone MG, et al. MRI features of cerebral lesions and cognitive functions in preterm spastic diplegic children. *Pediatr Neurol* 1996; 15:207-12.
21. Koeda T, Takeshita K. Electroencephalographic coherence abnormalities in preterm diplegia. *Pediatr Neurol* 1998; 18:51-6.
22. Warren M. A hierarchical model for evaluation and treatment of visual perceptual dysfunction in adult acquired brain injury. *Am J Occup Ther* 1993;47:42-54.
23. Schneek CM. Visual perception. In: Case-Smith J, editor. *Occupational Therapy for Children*. 4th ed. Missouri: Mosby; 2001. p.382-411.
24. Todd VR. Visual information analysis: frame of reference for visual perception. In: Kramer P, Hinojosa J, editors. *Frames of reference for pediatric occupational therapy*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins;1999. p. 205-55.
25. Neistadt ME, Crepeau EB. Willard and Spackman's *Occupational Therapy*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers;1998. p. 268-70.
26. Burtner PA, Wilhite C, Bordegaray J, et al. Critical review of visual perceptual tests frequently administered by pediatric therapists. *Phys Occup Ther Pediatr* 1997; 17:39-61.
27. Decety J, Grèzes J. Neural mechanisms subserving the perception of human actions. *Trends Cogn Sci* 1999;3: 172-8.
28. Goodale MA, Humphrey GK. The objects of action and perception. *Cognition* 1998;67:181-207.
29. Postle BR, D'Esposito M. Dissociation of human caudate nucleus activity in spatial and nonspatial working memory: an event-related fMRI study. *Brain Res Cogn Brain Res* 1999;8:107-15.
30. Ungerleider LG, Haxby JV. 'What' and 'where' in the human brain. *Curr Opin Neurobiol* 1994;4:157-65.
31. van Der Velde F, de Kamps M. From knowing what to knowing where: modeling object-based attention with feedback disinhibition of activation. *J Cogn Neurosci* 2001;13:479-91.
32. Rao H, Zhou T, Zhuo Y, et al. Spatiotemporal activation of the two visual pathways in form discrimination and spatial location: a brain mapping study. *Hum Brain Mapp* 2003;18:79-89.
33. Vakalopoulos C. Neural correlates of consciousness: a definition of the dorsal and ventral streams and their relation to phenomenology. *Med Hypotheses* 2005;65: 922-31.
34. Mecklinger A, Maess B, Opitz B, et al. A MEG analysis of the P300 in visual discrimination tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998;108:45-56.
35. Okumura A, Kato T, Kuno K, et al. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy II: correlation with type of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997;39: 369-72.
36. Simon-Thomas ER, Brodsky K, Willing C, et al. Distributed neural activity during object, spatial and integrated processing in humans. *Brain Res Cogn Brain Res* 2003;16:457-67.
37. Hopf J-M, Vogel E, Woodman G, et al. Localizing visual discrimination processes in time and space. *J Neurophysiol* 2002;88:2088-95.

38. Doniger GM, Foxe JJ, Murray MM, et al. Activation timecourse of ventral visual stream object-recognition areas: high density electrical mapping of perceptual closure processes. *J Cogn Neurosci* 2000;12:615-21.
39. Doniger GM, Foxe JJ, Schroeder CE, et al. Visual perceptual learning in human object recognition areas: a repetition priming study using high-density electrical mapping. *NeuroImage* 2001;13:305-13.
40. Doniger GM, Foxe JJ, Murray MM, et al. Impaired visual object recognition and dorsal/ventral stream interaction in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:1011-20.
41. Stuss DT, Picton TW, Cerri AM, et al. Perceptual closure and object identification: electrophysiological responses to incomplete pictures. *Brain Cogn* 1992;19:253-66.
42. Large ME, Aldcroft A, Vilis T. Perceptual continuity and the emergence of perceptual persistence in the ventral visual pathway. *J Neurophysiol* 2005;93:3453-62.
43. Calhoun VD, Adali T, McGinty VB, et al. fMRI Activation in a visual-perception task: network of areas detected using the general linear model and independent components analysis. *NeuroImage* 2001;14:1080-8.
44. Melhem ER, Hoon AHJr, Ferrucci JTJr, et al. Periventricular leukomalacia: relationship between lateral ventricular volume on brain MR images and severity of cognitive and motor impairment. *Radiology* 2000;214: 199-204.
45. Schmitt JE, Eliez S, Bellugi U, et al. Analysis of cerebral in williams syndrome. *Arch Neurol* 2001;58:283-7.
46. Fedrizzi E, Anderloni A, Bono R, et al. Eye-movement disorders and visual-perceptual impairment in diplegic children born preterm: a clinical evaluation. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:682-8.
47. Fedrizzi E, Inverno M, Botteon G, et al. The cognitive development of children born preterm and affected by spastic diplegia. *Brain Dev* 1993;15:428-32.
48. Yokochi K, Aiba K, Horie M, et al. Magnetic resonance imaging in children with spastic diplegia: correlation with the severity of their motor and mental abnormality. *Dev Med Child Neurol* 1991;33:18-25.
49. Stiers P, de Cock P, Vandenbussche E. Separating visual perception and non-verbal intelligence in children with early brain injury. *Brain Dev* 1999;21:397-406.
50. Fedrizzi E, Inverno M, Botton G, et al. The cognitive development of children born preterm and affected by spastic diplegia. *Brain Dev* 1993;15:428-32.
51. Kolb B, Whishaw I. *Fundamentals of Human Neuropsychology*. 5th ed. New York: Worth Publisher; 2003. p. 321.

The Characteristics of Visual Perception in Children with Diplegic Cerebral Palsy

Fang-Ling Wang, Ling-Fu Meng,¹ Wan-Ju Tu²

Department of Rehabilitation Medicine, Kang-Ning General Hospital, Taipei;

¹Department of Occupational Therapy and Graduate Institute of Clinical Behavioral Science,
Chang Gung University, Taoyuan;

²Yong-Cheng Rehabilitation Clinic, Taipei.

Visual perception is the ability to manipulate and integrate the visual information received by brain. Early damage involving the structures of visual perception in the brain will give rise to visual perceptual impairment. The periventricular area is one of those structures related to visual perception. Nearly all preterm infants with spastic diplegia exhibit cystic periventricular leukomalacia. Therefore, it has been wondered if children with diplegic cerebral palsy were at risk of visual perceptual impairment. In fact, behavioral studies have shown that many children with diplegic cerebral palsy demonstrate weakness in some subtests of visual perceptual evaluation. Visual closure, figure-ground, and spatial rotation are subtests that are adopted most in the literature. Those published results reveal that children with diplegic cerebral palsy have visual perceptual impairment both in object vision and spatial vision. Further connection between brain structure and visual perception will be substantiated in this review. (Tw J Phys Med Rehabil 2009; 37(3): 149 - 160)

Key Words: diplegic cerebral palsy, periventricular leukomalacia, visual perception