

臺北市視障學生病因調查與分析

以 103 學年度為例

何世芸

國立台灣師範大學特殊教育學系博士候選人

摘要

視障教育教師要了解視障生的第一步就是要能掌握個案的視障病因，這樣才能分析了解視障生現在就學可能產生的問題和未來視覺的變化。這些視障病因雖都是醫療上的專有名詞，但是視障教育教師要能將這些專有名詞轉化成學生、家長、學校教師能聽懂的語詞。也要能了解這些專有名詞的意義，進而能提出教學相關策略與輔具的需求，讓視障生在學習上有所成效。

關鍵字：視障病因、視力狀況、先天和後天、遺傳

壹、緒論

一、研究動機與研究背景

一般人對視覺障礙者(以下簡稱為視障者)的認識大都以視力值做區分,這樣的區分雖然有數據的支持,但是實務現場卻發覺有相同的視力值卻有不同的視覺成像品質。主要的原因在於視障者的病因不同,所以所呈現出來的視覺成像就會有所不同。因此視力值只是做第一關的界線定義而已,後面對病因的分析才是治療的依據。而檢測視力值在法條規定中強調的是最佳矯正或優眼視力,也就是說先經由屈光矯正後,才能定義為視障或非視障。可見屈光矯正對視障者是不可忽視的動作。在2011年視障全球的報告中也說明,造成低視力主要原因是屈光未被矯正,而造成全盲的主因則是白內障(Donatella Pascolini, Silvio Paolo Mariotti, 2011)。因此本研究希望從病因的分析了解視障者是否有屈光的問題,如果能從屈光先做矯正並能提升視覺效能,縱然只有提升一點,這一小點對視障者而言都是進步。這是本研究動機一。

從2004到2014年這十年中,檢視國內外論文針對視障病因調查,大都偏重在老年人口。其中以學童做病因調查分析的有2006年美國針對12歲以上的學童做遠距離的測試,發現造成低視力的原因還是屈光未矯正。另一篇是2012年尼泊爾針對67所融合教育學校的視障生做病因調查與分析,發現角膜失明是造成視力損傷的原因,也是在學生視障病因最能被確認的部分,所以該研究針對此一發現提出基礎健康關注的必要性。台灣對

視障病因的調查也是以老年人口為主,如2009年陳世真研究發現台灣地區視網膜病變的盛行率主要有三大塊;老年性黃斑部退化,糖尿病視網膜病變和高度近視視網膜病變,這三者合起來,是造成目前台灣老年人口失明的首因。因此本研究想了解學齡兒童的視障病因有哪些,為本研究動機二。

WHO為統一全世界疾病、傷害及死因,發展ICD(International Classification of Diseases and Injuries)國際疾病分類系統,1975年ICD第9版(ICD-9)公布實施,而美國已於2014年10月1日起啟用ICD-10-CM/PCS,我國健保亦計劃於2015年實施,而且ICD-10-CM的分類代碼對臨床資料之描述更詳盡且更具明確性(我國疾病分類系統採用ICD-10-CM/PCS的重要因素極推動策略探討)。雖然ICD描述了健康問題之本質、部位,還有部份之病因,但卻未及於健康問題導致或造成之結果,如生活活動功能及社會參與是否受限制或侷限等,所以「身心障礙」問題仍無法處理。因為ICD視「疾病、異常」為引起「機能損傷」的原因,機能損傷就會導致能力障礙,這是一種生物或醫學觀點的「醫療模式」看法。而ICF則是「生物、心理、社會模式」,從過去強調障礙的觀點轉為透過「身體功能」、日常生活的「活動」以及對社會的「參與」等層面來提高生活功能、改善生活環境使身心障礙者能融入社會(從疾病分類到身心障礙分類?從ICD到ICF)。所以ICF在這個新典範中其哲學背景是建構在互動與增能的概念,看待兒童的教育需要,不在只是受限於課堂或教育年

限等，而是以評估兒童的學習與相關的問題 需要那些補充或增強。障礙的典範不再強調個別兒童的「特殊教育」需求，強調是各種能力的增強與補充(王國羽，2011)。所以視障教育教師不僅要了解視障生的身體功能及構造，更要從個人與環境因素做統整分析，以找出適合的教學策略和輔具以讓視障生有機會參與各項活動。

二、研究目的

基於上述的研究背景和動機，本研究的主要目的如下：

- (一) 了解臺北市視障學生的視障病因及其分類?
- (二) 分析視障病因對視障生在學習上造成哪些影響?
- (三) 針對視障病因應提供哪些具體教學策略與適用之輔具?

三、名詞釋義

(一) 視障病因

根據醫療診斷證明所書寫內容為主，再輔以視障教育教師的功能性視覺評估。

(四) 視力狀況

1. 全盲:完全無光覺。
2. 低視力:WHO 定義仍有潛力以視覺學習或執行事項都可以謂之低視力者。

(五) 先天和後天

1. 先天:是指在預產期期間的 28 週妊娠至 7 天分娩，及出生後 28 天內都可以謂之先天

2. 後天:其他則謂之後天

(六) 遺傳

家族史中具明確的相同條件並公認或證明有遺傳、或有染色體異常者。

貳、研究方法

一、研究對象

台灣衛生福利部的身心障礙人口中的視覺障礙者有 57,136 中，高級中等學校以下的視障學生人數依據教育部 103 學年度的特教年報計算出是 1,297，也就是視障學生人數占全國視障總人數的 2%。而本研究以 103 學年度臺北市國小到高中職就讀融合教育和臺北市立啟明學校的視覺障礙學生(以下簡稱為視障生)為主，人數總共是 204 人；臺北市立啟明學校學生 84 人，就讀一般學校的視障學生共 120 人；國小共分散在 36 個學校人數共 68 人；國中分散在 18 個學校人數共 72 人。高中職分散在 16 個學校；高職 6 校、高中 10 校人數共 64 人。年齡從 7 歲到 19 歲，男生較女生為多，分別占 61.3%與 38.7%。視障程度輕、中、重各占 32.8%、19.6%和 47.5%，以重度居多，其次是輕度。發病的時間還是以先天居多佔 89.2%，而後天導致多為腦傷或是腦瘤佔 10.8%

表 1
研究對象分析

總人數 204 人	人數	比例
年齡		
7-12(小一到小六)	國小 68 人	33.4%
13-15(國七到國九)	國中 72 人	35.2%
15 歲以上(高中職以上)	高中職共 64 人	31.4%
性別		
男	125 人	61.3%
女	79 人	38.7%
學生視力狀況		
全盲	53 人(小 20 中 21 高 12)	25.9%
低視力	148 人(小 48 中 51 高 52)	74%
障礙程度		
輕	67 人	32.8%
中	40 人	19.6%
重	97 人	47.5%
發病時間		
先天 By birth	182 人(小 63 中 69 高 50)	89.2%
後天 Acquired later	22 人(小 3 中 3 高 16)	10.8%

二、研究設計

本研究以研究對象之醫療診斷證明書和視障教育教師之功能性視覺評估等之資料分析為主。在資料中有些視障生的診斷證明並未有明確的病因，或是視障教育教師在功能評估中未能掌握清楚個案的視覺反應，則再訪談家長以了解視障生的視覺狀況，以利本研究病因分析並提供輔導策略與適用之輔具。

病因分析則以內政部對視障之定義中導致視覺器官(眼球、視覺神經、視覺徑路、大腦視覺中心)之構造或機能發生部分或全部之障礙做一順序性分析。眼球結構則以全眼球、角膜、水晶體、玻璃體到視網膜的排列依序

探討。而從視網膜之後就是視神經的傳導和視覺徑路一直到大腦視覺皮質，所以只要視覺皮質受損就可能影響視覺功能，即使眼睛完整無損，也無法擁有正常視覺能力(陳一平視覺心理學)。這種從下而上或從上而下的觀點說明視覺是要有兩眼再加上大腦和光線，才構成視覺要件。

三、資料分析

將現有資料依據內政部對視障之定義中導致視覺器官(眼球、視覺神經、視覺徑路、大腦視覺中心)之構造或機能發生部分或全部之障礙進行登錄與分析，以百分比的方式進行統計，以了解臺北市視障生的病因發生情形與分布。但是還是有些個案在診斷書上

並寫明是哪一病因，所以歸類在其他，依診斷書上所寫含括屈光不正、先天遺傳和罕見疾病。

叁、結果與討論

人的眼睛是個非常微妙的器官，每個結構都是安排得剛剛好，多一分減一毫就會造成眼睛的疾病問題。眼睛如果僅是屈光視力的不良，經由眼鏡的配戴就可以解決問題；可是若已形成視覺障礙，牽涉的就不是單純眼球結構的問題，還有大腦的視覺徑路或大腦視覺中心，則需要更多的專業團隊來深究討論了。所以這次資料分析是以醫療診斷證明所敘寫病因為主，

雖然視障教育教師他們做功能性視覺評估時發現，有些學生診斷書上所寫的並不是個案真正的主因，可能是共病所造成，如先天性白內障而衍生成青光眼的案例非常多。

一、103 學年度臺北市視障生病因調查內容

正確的診斷和有效的防治措施源自對疾病病因的深刻認識。因此對病因的掌握就能有效的提出防治策略，相對應在教育上也可以提出教學策略與輔導方向。所以對視障生的了解，第一要素就是對病因的了解。而病因學的研究方法主要有三種，及描述性研究、分析性研究和干預性研究(劉正，2004)。本研究是採描述性研究。

表 2
病因分析

類別	人數	比例
無眼症	2	0.98%
小眼症	4	1.96%
眼瞼	3	1.47%
角膜	4	1.96%
水晶體	15	7.35%
虹膜	4	1.96%
青光眼	8	3.92%
視網膜	68	33.3%
視神經萎縮	18	8.82%
大腦視覺中心	34	16.7%
遺傳	8	3.92%
罕病	21	10.3%
屈光矯正	3	1.47%
不明原因	12	5.88%

由表二得視網膜病因的人數最多，佔 33.3%；其次是大腦視覺中心損傷佔 16.7%；第三是罕病佔了 10.3%。一般眼科公衛的調查視網膜病因的人數在台灣漸步入高齡化社會，因糖尿病視網膜病變、老年性黃斑部病變等病患人數大幅增加(奧斯比金金會，2006)，而在視障生當中視網膜病變或剝離的人數為數不少。其次是大腦視覺中心有損傷的個案，而大腦視覺中心是指從視神經之後的視交叉、外側膝體、視輻射再到初級視覺皮質枕葉區，主要是眼科醫師的診斷書上針對眼球及視神經部分會敘寫哪一部位發生問題，可是腦傷則以腦部瀰漫性出血或是因血塊壓迫視神經做為說明，除非做腦部斷層或是其他神經科的測試，否則很難完整的說明視覺損傷區的正確部位。至於腦瘤則會說明哪一種腦瘤，至於損傷區域和腦傷的原因一樣，無法確切說明。因此本研究將腦傷或腦

瘤個案的病因置入在大腦視覺中心。至於罕病在這次調查中也發現人數不少，隨著醫療科技對遺傳基因的檢測，許多之前未知為何患病的原因，都在檢測中一一被掀開。當然還有許多未知的尚待科技去解決和了解，但是對於已知的個案，如何提早協助他們能有成效的學習與成長也是本研究的目的之一。

二、分析視障生病因之影響與教學相關協助

病因就是導致人體發生疾病的原因。然而強調病因是在於對視障生後端的協助與輔導，如醫療單位就從 ICD 的病因分類進展到 ICF 日常生活的活動與社會的參與。教育則從視障生生態環境的評估了解視障生的需求與解決策略。根據診斷證明書記載視障生的解剖位置及成因做分類與調查，再根據病因的影響提供相關教學策略與輔具運用。

(一)先天眼球整體異常分類

表 3
先天性眼球整體異常病因種類

類別	人數	病因	共病情形	視覺表現	其他障礙
眼球整體	4	小眼症			
	2	無眼症			

1. 根據表三小眼症和無眼症的病因描述分析小眼症和無眼症的發生在在胚胎的起源就不正常的發育(侯平寬，1987)，也就是在胚胎發育早期眼球生長就停滯。輕微只有前後徑稍微減少，嚴重則是在組織病理找不到任何眼球組織就被證實為無

眼。正常成人的眼球是 21.5mm 到 27.0mm，因此眼球長度若小於 20mm 則稱為小眼症，並且須注意是否伴隨其他異常，如小角膜、白內障、青光眼、無虹彩及組織缺損(黃千芳，1988)。而且眼軸長度較短會造成遠視需配戴遠視眼鏡矯正視力。

2. 學習的影響和教學策略及輔具建議

- (1) 眼鏡的配戴非常重要，尤其是遠視的眼鏡，須先矯正屈光才能正確使用輔具。
- (2) 眼球小所以角膜也會較小，前房會較淺，容易造成閉鎖式的青光眼(眼病學，2004)，須提醒家長和視障生注意眼壓的變化。
- (3) 需要較多的光源刺激眼球後端的視神經。因為視網膜是第一層的視覺接收器，將光線轉為神經訊

號(陳一平，2011)，如果這訊號過於微弱就無法產生動能，讓資訊藉由視神經傳到大腦。所以可以在桌上擺放檯燈，但最好是包覆式的檯燈較不會影響視障生對光的敏感性。

- (4) 小眼症最怕的就是眼球萎縮，眼球的萎縮會造成眼瞼下垂，又是視力上的另一項困擾。因為所見的視野會被下垂眼皮遮擋住。
- (5) 輔具建議使用有燈源式的放大鏡

(二) 眼瞼異常分類

表 4
眼瞼異常病因種類

類別	人數	病因	共病情形	視覺表現	其他障礙
眼瞼	3	眼瞼下垂	青光眼 眼球肌肉麻痺	近視 散光	
		眼瞼下垂		不等視 斜視	
		眼瞼下垂	眼球震顫		

1. 眼瞼異常病因描述

- (1) 先天性眼瞼下垂者常會有高度散光或是兩眼屈光不等或斜視而造成視力表現不佳的現象。所謂屈光不等的意思是指兩眼屈光度相差 1.25D 球面鏡或是 1.0D 的圓柱鏡面。因此眼瞼下垂有 44% 的比例是弱視，25% 有兩眼屈光不正的現象。尤其是雙眼若都是眼瞼下垂則散光的屈光高達 2.0D，主要原因是先天性眼瞼下垂者因為角膜尚未發育完整，就受到眼瞼的壓迫而造成角膜散光的增加(顏美媛，1985)。

- (2) 尤其要注意如果是重症肌無力在眼科方面被認為有二分之一以上病人會因為眼瞼下垂和複視為起始症狀(呂忠苓，1987)。一旦有複視就要注意在學習上可能面臨的視覺狀況。

- (3) 眼瞼下垂者若已遮住瞳孔，影響視力的情形更為嚴重

2. 學習影響與教學策略和輔具建議

- (1) 眼瞼下垂和屈光矯正的部分息息相關。不論是散光或是複視、不等視在學習上都會造成干擾，如果未能先解決屈光問題，後續的輔導很難達到成效。

- (2)眼瞼下垂若遮住瞳孔則必須尋求醫生的協助，儘早動手術尤其是單眼患者(褚仁遠，2004)。
- (3)還有一些情形就是眼瞼贅皮併睫毛內翻造成兒童屈光不正，之所以會如此就是因為睫毛的

倒插，會造成角膜的受損而發生散光的現象，所以有文獻就曾提及眼瞼贅皮併睫毛內翻嚴重的程度與散光的度數有高度相關性(謝靜茹，2004)。

(三) 角膜異常分類

表 5
角膜異常病因種類

類別	人數	病因	共病情形	視覺表現	其他障礙
角膜	4	角膜水腫	白內障 青光眼	高度散光	
		角膜帶狀	虹彩炎 葡萄膜炎		
		角膜發炎 (角膜塑型片)	青光眼		
		角膜失養症	青光眼		

1. 角膜異常病因描述分析

角膜位於眼球的前部，是外界光線進入眼內的窗口，是眼睛重要屈光介質之一(褚仁遠，2004)。角膜的屈光能力等值於+43D的水晶體。角膜的厚度周邊為0.8-1mm，中央為0.6mm，直徑為11.5mm(侯平寬，1987)。研究也顯示如果角膜厚度比一般人後得高眼壓的比例也較高(施愛群，2002)。組織學角膜從前到後有上皮細胞層、前彈力層、基質層、後彈力層和內皮細胞層共五層。上皮細胞層可以損傷可以再生且不留疤痕。前彈力層則不能再生。基質層佔角膜厚度的9/10，由200-250層膠原纖維板構成，基質若損傷由疤痕組織修復，角膜失去透明性。

後彈力層是為無細胞結構的膜，受損傷可以由內皮細胞分泌再生，較前彈力層後有彈性，對微生物的侵犯有抵抗力。

2. 病因名詞釋義

(1) 角膜水腫和失養症:內皮細胞呈六邊形，正常人的角膜內皮細胞約2500個/mm平方，但最隨年齡而下降，若損傷過多無法修復則會造成角膜水腫的現象(褚仁遠，2004)。因為正常健康的角膜上皮與內皮細胞對水的屏障功能要完整，可以阻止淚液或前房液進入角膜，使角膜透光度達到最佳狀況(陳昌文，1987)。

(2) 角膜帶狀:乃是鈣質沉積於角膜，主要是因為眼睛的淚液中含有

高濃度的鈣離子，當淚水有異常蒸發或是角膜發炎時，就容易有鈣離子的沉積，尤其是在角膜的中央眼裂區，但在角膜周圍部位，因為有結膜的血管可提供緩衝，因此較不易有鈣離子沉積(Swordman, 2008)。原因在於剛開始發作時，前彈力層出現顆粒狀的沉積，繼續又滲透到基質層，剛開始上皮細胞未被侵犯，病人沒有任何的不適，只覺得視力減退。最後上皮細胞的基底膜被波及而造成上皮細胞

萎縮，此時角膜就會凹凸不平病人就會畏光、刺痛和異物感(林和鳴, 1981)。

- 學習影響與教學策略和輔具建議
角膜如果反覆受損，視力就會越來越模糊外，散光也會越來越嚴重。因此對於角膜的任何狀況都要能掌握，因為它是眼睛第一道的防護網，如果不清晰，後面就更難奢望能看清楚。會畏光最好能戴濾光鏡，較能讓眼睛舒服外，對比度也能強。

(四) 虹膜異常分類

表 6
虹膜異常病因種類

類別	人數	病因	共病情形	視覺表現	其他障礙
虹膜	4	無虹膜	眼球震顫		
		虹膜不全	眼球震顫		
		虹膜下墜			聽障
		無虹膜		高度遠視	

1. 虹膜異常病因描述

虹膜是控制光線進入多少量的地方，所以當過多的光線進入眼睛，沒有虹膜的人就會以眯眼來擋去過多的亮光。有些虹彩缺損的個案都有小眼症的問題，所以我們有些個案就會有遠視眼。另外無虹膜不是所有虹膜的肌肉都沒有，而是還有些殘存的虹膜肌肉，而這些肌肉會漸漸緩慢向前行最後覆蓋住小樑，造成眼壓升高變成青光眼。另外有文獻提及因為無虹膜所以會怕光，而造成視網膜得損傷，可是研究發現無虹膜的個案很多是視

網膜發育不良、角膜變性、白內障與青光眼等問題，並非純然是亮光的問題而導致成視網膜損傷。不過只要虹膜有缺損伴隨的就是水式眼球震顫，而且瞳孔看起來都比較大(賴泉源, 1984)。

- 學習影響與教學策略和輔具建議
無虹膜的個案需配戴濾光鏡隔絕過多的亮光，教室的座位安排也不能面對強光。有些教室的旁邊剛好是操場，倘使無虹膜的視障生剛好坐在靠近操場的地方，很可能個案因為黑板的反光和靠近操場，所以會有多於的光線反射進到教室，都會

讓視障生無法清晰得看到黑板的所有影像。所以無虹膜教室內座位安排非常的重要。假如個案又有使用輔具，輔具的螢幕就要避免反光，

最好不要讓螢幕反射出窗外的景象。如果用擴視機則必須注意擴視機調整的色調，一般無虹膜的個案比較喜歡深色底如黑底白字等。

(五) 水晶體異常分類

表 7
水晶體異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
水晶體	14	先天性白內障	眼球震顫 共計 9 人		
		無水晶體	水晶體角膜沾黏		肢障
		先天性白內障	眼肌不協調	無立體覺	
		先天性白內障	青光眼		
		先天性白內障	眼球震顫	斜視	
		先天性白內障	眼球震顫	高度遠視	

1. 水晶體異常病因描述

(1) 定義: 所謂的先天性白內障，就是指出生時或出生第一年就發生晶體混濁，建議 2 個月後就實施白內障手術(劉建波，2005)。而先天性白內障我們可從白內障水晶體蛋白基因排序的不同，而知道其基因圖譜的位置(鞠虹，2009)。因為水晶體混濁的程度不一，若沒有明確仔細的檢查，很容易造成斜視(康黔，2006)。所以不同狀況的白內障也會引發不同的視覺狀況，如高度近視所引發的白內障水晶體的混濁位置就在中央核，近視度數會增加許多，另外是後囊中心混濁，可能造成的就是畏

光和單眼複視(林滋裕，2012)。所以光線通過混濁的水晶體而產生瀰漫的現象，這種瀰漫傳到視網膜其影像就會受到干擾而出現眩光和畏光症狀、對比敏感度也會下降。但是一旦水晶體被摘除，其屈光功能必須由人工的鏡片來代替就必須配戴高度遠視鏡片(凸透鏡)。

(2) 水晶體摘除會造成的困擾的情形

- A 視野變小。
- B 影像放大(約放大百分之三十)。
- C 周邊輪狀視野缺損。
- D 眼睛掃描時物像扭動。
- E 周邊視野輪廓變形。

2.教學策略及輔具建議

表 8
教學策略及輔具建議

病因描述	症狀	策略	輔具
白內障	水晶體日益混濁 近視度數加深 兩眼不等視 單眼複視 斜視 眩光 立體覺較差 對比度較低	需要光源 從後方來的光源 檢視混濁狀況 物體呈現要以明亮顏色較優	有光源放大鏡 擴視機對比度 須調整 濾光鏡可增加 對比度
摘除水晶體	囊後混濁 高度遠視 搜尋掃描能力弱	周邊視野模糊 加強搜尋掃描能力 看遠看近的屈光需調整好 戴隱形眼鏡可能性 人工水晶體置入可能性 須注意後續的視覺訓練	

(六) 青光眼異常分類

表 9
青光眼異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
青光眼	11	先天性青光眼	白內障 共計 8 位		
		青光眼 前房結構異常	角膜混濁		
		顏面血管瘤青 光眼			
		先天性青光眼	角膜移植 角膜病 眼球震顫		

1. 青光眼病因描述

(1) 會造成青光眼主要的原因，就是眼壓超過眼球內組織特別是視網膜視神經所能承受的限度，因為眼壓升高視神經乳頭的凹陷性萎縮和視野缺損及縮小等特徵(褚仁遠，2004)。正常的眼壓大約在 10-21mmHg，眼壓正常就可以保持眼球固有的形態、角膜得曲率、眼內液體正常循環及維持屈光介質得透明性，對視覺功能有十分重要的意義。而青光眼分原發性和續發性，原發性有一些特徵如水晶體變厚、前房較淺、眼球軸較短，都會造成防水從後房流經瞳孔進入前房的阻力。續發性青光眼則是因為眼內壓升高發生於眼內疾病而成為其表現，如角膜較厚(正常 $525.65 \pm 2.24 \mu\text{m}$)、水晶體移位、水晶體腫大、葡萄膜眼發生蛋白和細胞脫屑堆存而阻礙房水的自由流動、腫瘤、挫傷的出血等(侯平寬 1987)。並非所有的青光眼個案都是高眼壓，還有些個案是低眼壓，這些個案都有視神經盤出血和偏頭病的病史，值得注意(林昌

平，1991)。視神經盤出血於青光眼病人中發生率以正常眼壓性青光眼最高。出血多出現於視神經盤下顛側，出血的部位常可見網膜神經纖維層缺損(以楔狀缺損為主)，且在相對應位置的視野出現變化(彭百慧，1998)。

(2) 史德格-韋伯症候群是一種可以侵犯眼睛、皮膚與神經系統的先天性畸形缺陷瘤。史德格-韋伯症候群的特徵是臉部皮膚的靜脈曲張，又可稱為焰色痣或是酒色斑：史德格-韋伯症候群對眼睛最主要的影響是會造成在嬰兒時期就出現的青光眼(50%的患者)：可造成巨大角膜、近視、不等視、弱視、甚至失明。除此之外，眼睛亦可發生眼瞼的靜脈曲張、結膜鞏膜靜脈擴張(70%)、虹膜異色、視網膜靜脈擴張、與廣泛性脈絡膜血管瘤(45%患者)——可併發視網膜外層退化、纖維化、鈣化、水腫、甚至剝離等。

2. 青光眼造成視神經的病因

表 10
青光眼造成視神經萎縮

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
視神經	8	視神經萎縮	先天性 青光眼 白內障 共計 5 位		
		視神經萎縮	青光眼 前房結構異常 角膜混濁		
		視神經萎縮	顏面血管瘤青光眼		
		視神經萎縮	先天性青光眼 角膜移植 角膜病 眼球震顫		

3. 教學策略及輔具建議

表 11
青光眼病因症狀及教學策略輔具建議

病因	學習影響	策略	輔具
青光眼	疾病的複合體	暗處盡量不要待太久	濾光鏡
	需注意其他變化	盡量少倒立	放大鏡
	視神經萎縮	水分的控制	使用擴視機
	視野缺損	控制情緒波動	須經過較多
	畏光	避免長時間閱讀	訓練
	對比度降低	看亮光有色彩環帶 對比度要強化 固定時間就診 功能評估常評估	

最難治癒的是血管瘤青光
眼又稱臉部皮膚的靜脈曲
張

史德格-韋伯症候群

Sturge-Weber syndrome

(七) 視神經異常分類

表 12

視神經異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙	
視神經	18	視神經萎縮 共計 9 位				
		視神經萎縮 骨質石化症				
		視神經萎縮 早晨光輪症				
		視神經萎縮 視杯盤擴大				
		視神經萎縮			辨色異常	
		視神經病變 水腦 腦膜異常				
		視神經病變	視覺皮質損傷			
		先天性視神經萎縮				
		視神經發育不全 眼球震顫				聽覺
		視神經損傷 原因不明				

1. 視神經萎縮病因描述

視神經是由視網膜神經節細胞而來的軸突所構成，視神經經由股性是關到進入顱腔於顱腔經過 10mm 的路徑後視神經與對側視神經結合而形成視交叉(侯平寬，1987)。也就是視網膜蒐集到的訊息傳到節細胞後，所有節細胞的軸突會合成束成為視神經，再投射到丘腦或腦幹得上丘核(陳一平，2011)。因此青光眼的病理基礎就是視網膜神經節細胞過度的凋亡(謝媛，2010)。另外對於高度近視的人，因眼軸增長造成眼球前後徑的增長

而變形，眼球壁壓力越大，也會導致視神經篩板某種程度變形，而造成視神經纖維缺損。而且黃斑部視中心凹於視神經盤顛側偏下方，所以近視越深眼軸越長，則下側和顛側的神經纖維深度越大(凌雲志，1987)。以下為 103 學年度視障生視神經萎縮的病因描述說明。

(1)顯性視神經萎縮有如下的特徵(廖述朗，1993)

- A 顯性家族遺傳
- B 4-8 歲產生視神經變化
- C 輕度到中度的視覺障礙
- D 顛側視神經盤蒼白

E 中心暗點或中心盲點間暗點

F 紅藍周邊視野反轉

G 後天藍黃色色覺障礙或多軸度色覺混淆

(2)骨質石化症是種自體隱性遺傳，噬骨細胞功能不良，骨頭再吸收的功能有缺陷無法形成正常的骨髓空腔，因此骨質不斷增生硬化，導致顱骨神經開孔處骨頭狹窄造成神經壓迫，尤其是視神經和聽神經，倘使以視覺誘發電位測試視覺完全沒有反應(陳俊榮，2002)。

(3) 牽牛花症候群(早晨光輪症候群)

先天性視神經盤異常，視神經盤擴大且向後凹陷，多數且細小的網脈血管由視神經盤向外呈放射性走向。該症候群常有合併其他異常，如小角膜、先天性白內障、前房分裂症候群。有時有些個案因視神經凹盤過大影響到黃斑部，造成視力不良，在視覺誘發電位可以發覺潛伏期正常但是振幅較小(李淑慧，1991)。

2. 學習影響與教學策略及輔具建議

表 13

青光眼病因症狀及教學策略輔具建議

病因	學習影響	策略	輔具
視神經萎縮	對比度降低 眼球轉動會痛 視野缺損 黃斑部異常中心視野模糊 視覺敏銳度降低 畏光 高度近視下側和顛側 視神經纖維缺損 漸進式的亮度減退就像微調的燈光	光源要充足 對比要高 視野的變化 固定時間回診	有光源之放大鏡 擴視機調整為適用對比度 濾光鏡

(八) 視網膜異常分類 視網膜包括黃斑部

表 14

視網膜異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
視網膜	68	早產視網膜剝離	黃斑部皺摺		
		視網膜發育異常			
		早產視網膜剝離		左眼高度近視	
		早產視網膜病變			情緒障礙
		早產視網膜病變	血管增生、白內障、水晶體摘除、玻璃體切除鞏膜扣壓術灌入矽油		
		早產視網膜剝離			自閉症
		早產視網膜剝離有 5 位			
		母細胞腫瘤 早產視網膜剝離			
		早產視網膜纖維增生症			
		視網膜分裂症			高度遠視
		視網膜病變有 2 位			高度近視
		視網膜病變有 12 位			
		視網膜剝離	白內障		
		視網膜異常	黃斑部皺摺		
		視網膜裂孔	玻璃體不全 眼球萎縮		
		視網膜分裂			
		早產視網膜病變	視神經萎縮 水晶體纖維增殖		
		早產視網膜病變有 5 位			
視網膜錐桿細胞失養症					
先天視網膜病變					

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
視網膜	68	先天視網膜病變		色弱 鞏膜扣壓術 中心視野缺損	
		視網膜剝離		色弱 視野狹小	
		早產視網膜病變		代謝異常	肢障
		視網膜病變 糖尿病	視神經病變	對比敏感度差	
		視網膜病變 白血病			
		早產視網膜病變 視網膜發育不全			
		視網膜剝離 車禍			
		早產視網膜病變			腦麻 肢智障
		殘遺增殖原發性玻 璃體	眼球震顫 白內障	高度近視	
		早產視網膜剝離	人工水晶體	內斜	
		滲出性視網膜病變			
		視網膜病變	眼球震顫		
		視網膜病變	角膜白斑 視神經萎縮		
		早產視網膜病變	眼球震顫 絕對性青光眼		
		錐細胞失養症			
		遺傳性錐細胞失養 症			
		視網膜分裂			
		視網膜劈裂			
		視網膜剝離	眼球萎縮	高度近視	
視網膜發育不全	眼球震顫		肢障		

表 15
黃斑部異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
視網膜	68	黃斑部 後極部變性		高度近視	
		黃斑部病變		高度遠視	
		黃斑部發育不全			
		黃斑部失養症			
		黃斑部病變 有 8 位			
		黃斑部病變	視神經萎縮	高度近視	
		遺傳性黃斑部病變			
		黃斑部病變	先天白內障		
		黃斑部病變	視野缺損		

1. 視網膜病因描述分析

(1) 解剖生理而言

視網膜是一層對光敏感的、精細的薄膜組織，是形成各種視功能的基礎，厚度自前向後逐漸增加。視網膜有視網膜色素上皮和視網膜神經感覺層組成，視網膜在胚胎時期由神經外胚葉形成的視杯發育而來，視杯外層逐漸發育形成單一的視網膜色素上皮層，視杯內層則分化為視網膜神經感覺層，兩者間有一潛在間隙，臨床上視網膜剝離即由此處分離(褚仁遠，2004)。而視網膜神經感覺層由外向內分別是：①視網膜色素上皮層；②錐狀、桿狀層：由光感受器細胞的內、外節組成；③外界膜：為一薄網狀膜，由鄰近的光感受器和 Müller 細胞的接合處形成；④外核層：由光感受器細胞核組成；⑤外叢狀層：為疏鬆的網狀結構，是錐狀細胞、桿狀細胞

的終球與雙極細胞樹突及水平細胞突起相連接的突觸部位；⑥內核層：主要由雙極細胞、水平細胞、無長突細胞及 Müller 細胞的細胞核組成；⑦內叢狀層：主要是雙極細胞、無長突細胞與神經節細胞相互接觸形成突觸的部位；⑧神經節細胞層：由神經節細胞核組成；⑨神經纖維層：由神經節細胞軸突即神經纖維構成；⑩內界膜：為介於視網膜和玻璃體間的一層薄膜(李新華，2013)。視網膜色素上皮與玻璃膜(又稱 Bruch 膜)粘連緊密，不易分開。視網膜色素上皮、Bruch 膜、以及脈絡膜毛細血管，三者組成了一個統一的功能整體，稱為色素上皮擬玻璃膜擬脈絡膜毛細血管複合體，對維持光感受器微環境有著重要作用。許多眼底疾病都與此複合體的損害有關(褚仁遠，2004)。

(2)視網膜名詞釋義

A 視網膜劈裂或分裂(玻璃體視網膜變性)

主要發生在黃斑部的視網膜劈裂，黃斑區可見放射狀的細小皺摺，呈花半樣的外觀，所以稱為車輪狀。該症狀為X性聯遺傳，發作於男性，有些伴隨視野缺損(石慧，2010)。而分裂是發生在視神經纖維層，分裂的地方常可以看到繼發性的色素表皮層萎縮。另有一說是Muller細胞先天就有缺陷，而Muller細胞就位於雙極細胞內是可以做相互連結的細胞。因此網膜分裂者就會有色覺上的問題，在視野上鼻側上部也會有缺損(李沛然，1984)。有的個案還會有玻璃體混濁的現象，桿細胞的閾值較高，所以有比例較高有視網膜色素表皮細胞的變化，另外在屈光的部分有遠視和斜視及眼球震顫(王清泓，1989)。黃斑部後極變性後極部是指眼底後極部中央30度以內的範圍包括視乳頭和黃斑部(褚仁遠，2004)。

B 早產視網膜病變

之前稱為Terry綜合症或晶狀體後纖維增生症。在胚胎4個月以前視網膜沒有血管，4個月以後才由視神經處起發生逐漸向視網膜周邊部生長，顛側的血管要等到足月才能完全發育。在血管未完全發育成熟時，若有大量的氧氣促使發育不成熟的血管產生收縮與阻塞，反而阻止了正常視網膜血管的發育就謂之早產視網膜病變(褚仁遠，2004)。而有些早產兒視

網膜病變較嚴重的個案尚有屈光的問題如遠視、近視和不等視等問題(黃敏生，1996)。

C 早產視網膜剝離

早產兒視網膜症的治療與否及治療方式皆視病變程度決定。臨床上依疾病的嚴重度可分為五期(劉勝男，2013)：

- 第一期：週邊視網膜有血管和無血管交界處有明顯的線條〈 demarcation line 〉。其視覺表徵為近視。
- 第二期： demarcation line 增厚，隆起於視網膜，稱之為瘡〈 ridge 〉而週邊視網膜血管較膨脹、扭曲、走向不正常。視覺表徵重度近視與散光。
- 第三期：週邊視網膜出現不正常的新生血管，且向玻璃體方向生長，並可能出現玻璃體出血和 plus sign 。視覺表徵只能看見手部動作。
- 第四期：視網膜受玻璃體牽引而產生部分視網膜剝離現象。視覺表徵剩光覺或全盲。
- 第五期：視網膜完全剝離。視覺表徵為全盲。

D 滲出性視網膜病變

真正名稱為滲出性玻璃體視網膜病變，為一遺傳性病因，主要特徵就是眼底血管分支多又密集，視乳頭或黃斑部移位(王東林，2006)。

E 錐桿細胞失養症

其臨床表現有進行性的視力損害、

顏色分辨力障礙、畏光及晝盲、網膜色素上皮細胞萎縮、視野出現盲點、網膜電圖錐細胞反應明顯降低、暗適應閾值升高。進行性錐桿細胞失養症發病，早期主要侵犯是錐細胞，視力喪失會從中心視力開始。晚期視神經盤顛側會比較蒼白(周業智，1989)。

F 黃斑部和高度近視關係

黃斑部是視網膜上感光細胞最多且密集的地區，所以如果黃斑部有損傷則視力品質一定會下降，而且高度近視可能會引發黃斑部病變的原因主要還是在局部脈絡膜血流循環不足有關。另外也因為近視度數加深其眼軸加深加長(施永豐，1995)，而造成機械張力的關係促使黃斑部病變(林思源，1995)。

G 殘遺增殖性原發性玻璃體症

殘遺增殖性原發性玻璃體症是一種少見的胚胎眼球發育異常，出生後眼球存在有不正常的胚胎血

管，如：玻璃體動脈退化不完全；由於原發性玻璃體未完全消失，造成一系列先天性異常。所引發得異常如瞳孔、虹彩、玻璃體、視網膜、黃斑部、視神經、甚至眼球大小和形狀等現象(宋新智，2001)。

H 黃斑部皺褶

正常的視網膜表面有一層，類似保鮮膜的精密結構，完全透明且非常平滑，為了要維持眼睛正常的照相功能，眼球中空部位是由含水量極高的玻璃體所填充，半膠狀的玻璃體，會因為年齡或高度近視造成含水量改變及其內部膠原纖維的改變，造成糾結收縮的現象，會對網膜表面保鮮膜結構產生強大的拉力，當拉力不平衡時，可能造成網膜黃斑部產生扭曲皺褶的現象，類似捏皺的保鮮膜或塑膠袋，造成中心視力扭曲的現象，或嚴重影響中心的視力，導致日常生活的不便。

2.教學策略及輔具建議

表 16

視網膜病因症狀及教學策略輔具建議

病因	學習影響	策略	輔具
視網膜	依其發生部位而有不同的影響(可參酌上述之描述分析)	視網膜眼底變化非肉眼能觀察與了解，所以須和眼科醫師及視光師保持密切聯繫。	光學輔具對視網膜有問題之個案有極高之需求性。如擴視機和倍數高之放大鏡，然需做功能評估後能更掌握個案需求。

(九) 大腦視覺中心異常分類

表 17

大腦視覺中心(腦傷)異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
大腦視 覺中心	34	腦傷 瀰漫性出血	白血病	外斜視	肢智障
		腦傷 皮質盲	癲癇	外斜視	
		腦傷 顱內出血			
		腦傷 顱內出血	視神經萎縮 視野半側盲		

表 18

大腦視覺中心(腦瘤)異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
大腦視 覺中心	34	腦瘤 顱咽管瘤	視神經萎縮		
		腦瘤 顱咽管瘤	尿崩 體溫調節異常 無法散熱 內分泌失調		
		腦瘤 中樞性神經惡性 淋巴瘤			聽障
		腦瘤	內分泌失調 體溫調節異常 視神經萎縮		
		腦瘤	角膜混濁 眼瞼沾黏 前節發育不全		
		腦瘤			
		腦瘤 惡性腫瘤	視神經萎縮 動眼視神經損傷 眼瞼下垂		
		腦瘤 小腦母細胞腫瘤	視野缺損		聽障

表 19
大腦視覺中心(腦麻)異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
大腦視 覺中心	34	腦麻			肢智障 有 9 人
		腦麻			病弱肢障
		腦麻			肢障 有 11 人
		腦麻		屈光不正	肢障
		腦麻	視神經萎縮		肢障

1. 大腦視覺中心病因描述分析

以下為視覺傳導路徑得走向，visual field (視野所見)→retina (視網膜)→optic nerve (視神經)→optic chiasma (視交叉)→optic tract (視束)→外側膝狀體(Lateral geniculate nucleus, LGN)→optic radiation (視放射)→視覺皮質(Visual cortex)。所以視網膜蒐集到的訊息傳到節細胞後，所有節細胞的軸突匯合成束視神經，投射到丘腦或腦幹的上丘核，上丘核跟眼動反射或視覺引導動作等行為有關。也就是瞳孔的反射和走路維持平衡都有密切關係，上丘核會直接跟動作系統溝通，而動作系統會迅速並適切回應上丘核所得到的視覺訊息。丘腦是視覺訊息到大腦皮質進行處理的前哨站 約 80% 走這條路 丘腦提供了大部分意識層面上的視覺經驗基礎(陳一平，2004)。通往視覺皮質的中繼站的 LGN 外側膝狀體是很重要的區域，因為 LGN 依細胞型態之不同可分為六層細胞，這分層結構與功能深深關係著視覺訊息的運作。LGN 的 2.3.5 來自於同側眼，1.4.6 來自對側

眼 分層結構是以該區的細胞大小型態分辨，第 1.2 層細胞的細胞體較大稱為 M 細胞，知何方或何所從是從 M 細胞而來。3.4.5.6 層細胞體較小稱為 P 細胞，是大腦當中涇渭分明的兩條視覺訊息路徑。識何物則從 P 細胞而來這兩條路徑涵蓋了由眼球傳出的視神經 80%，另外 20% 並未達 LGN 而往中腦的上丘核，由該處聯絡頂葉與知何方會合(視覺心理學，2006)。因此視覺再行徑的過程中，有任何的損傷或中止都會影響到後續的視覺反應和表現。

2. 大腦視覺中心病因名詞釋義

(1) 顱咽管瘤

所在位置鄰近視徑交叉和腦下垂體等重要部位，容易產生各種神經和內分泌的系統損害，最常見的症狀為頭痛和視力障礙。視野都有缺損當中以兩邊顳側半盲居多(梁基安，1993)。

(2) 腦性麻痺

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。當腦傷範圍涉及視知覺處理路徑時，就應觀察視知覺缺損的表現。尤其是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最能觀察其缺損狀況。

(3)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)。下表為視知覺運作機制及相關要素。所以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(王方伶，2009)。

(4)前節發育不全

所謂的前節指的是晶體和虹膜這兩個地方的發育不健全。

表 20
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

3.學習影響與教學策略和輔具建議

表 21
大腦視覺中心病因症狀及教學策略輔具建議

病因	學習影響	策略	輔具
大腦視覺中心	視覺影像呈現在經由視覺路徑中有損傷或是中止而無法發揮視覺應有的效用	<ol style="list-style-type: none"> 個案大都是視多障因此需要更多專業團隊的協助與合作 評估工具除功能性視覺評估外也需要視知覺的工具了解哪些視知覺的要素有所欠缺，再針對要素的部分做訓練或協助 	光箱的運用做視覺上的刺激

(十) 其他異常分類

其他包括的內容有屈光不正、遺傳和罕見疾病。

表 22

其他(屈光和遺傳)異常病因種類

類別	人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
屈光	3	不明		高度遠視 高度散光	
		不明 2 位		高度近視 高度散光 弱視	
遺傳	8	先天性白內障 有 4 人			
				高度遠視 有 3 人	
		全盲			

1. 屈光不正病因描述分析

雙眼視覺是人類從事精細工作的必備條件，雙眼是能對準不同距離的物體。並能將物像能清晰的聚在中央凹。有些是雙眼單視在用眼過程中出現眼睛不適、疼痛、視覺疲勞、視物模糊、文字跳行、重疊、不能持久閱讀，因此雙眼視覺異常者和屈光程度相關。屈光不正是兒童常見的問題，世界衛生組織將低視力和屈光不正列為重點任務(廖瑞端，2005)。我們在上述的病因中也可以發覺許多個案的病因和屈光脫離不了關係，因此若能從屈光矯正做好，個案的視覺表現應會比未做

任何的協助更能發揮視覺效能。

高度遠視為了看近會使用較多的調節力由於近反應的緣故，集合相應增強而造成內斜視，對於無器質性眼病的兒童，遠視越深弱視的可能越高。倘使遠視的兒童沒有及時戴眼鏡治療，視網膜成像就會一直模糊，大腦視覺中樞長期受到這種模糊的刺激久而久之便形成中央凹形態剝奪。而且斜度越大立體視得銳度發育越差，所以任何異常的視覺會導致雙眼視軸不平行，如果一眼或雙眼受到抑制，都會影響立體視的發展(閔曉珊，2005)。

表 23
其他(罕見疾病)異常病因種類

類別/人數	病 因	共病情形	視覺表現	其他障礙
罕病 21	白化症 一型 4 人 (體染色體隱性遺傳病)	眼球震顫 視神經病變	畏光	
	白化症二型 2 人	眼球震顫	畏光	
	Alstrom syndrom 5 人 (體染色體隱性遺傳)	錐桿細胞退化 心臟病腎臟病 肝臟病糖尿病	畏光	聽障
	馬凡氏症 Marfan syndrome 2 人 (體染色體顯性遺傳)	水晶體脫落 心臟病 脊椎變形		
	克萊費特症男性多一 X 染色體減數分裂異常		弱視	
	透納氏症 女性少一 X 染色體減數異常	青光眼 白內障		
	克魯松症 自體顯性遺傳病 或基因突變	視神經萎縮 腦壓過高或水腦		
	Leber LHON 粒線體基因突變家族遺傳	視神經萎縮		
	毛毛樣腦血管症候群 染色體隱性遺傳	黃斑部病變 眼球震顫 高度遠視散光 個頭嬌小		
	粒線體 遺傳性或基因突變	肌無力 視神經萎縮		
原田氏症 免疫系統異常	白內障 葡萄膜炎 青光眼			

	芳香族氨基酸代謝異常 (體染色體隱性遺傳疾病)	眼球震顫 視神經病變		
--	----------------------------	---------------	--	--

表 24
罕見疾病特徵與輔導策略

病因	特徵	策略
克林非特氏症 (Klinefelter's syndrome)	男性的細胞裡多了一條 X 染色體 47,XXY 來表示	
透納氏症候群 (Turner syndrome)	女性的細胞中缺少一條 X 染色體 45,X 來表示 身高不會超過 150 公分	
克魯松症 Crouzon 氏症候群 (Crouzon Syndrome)	頭骨骨縫過早癒合 (craniosynostosis) 及顏面骨骼發育不良 臉部正中部分發育不良、眼球外突內斜視或眼瞼下垂 兩眼距離較寬、鼻基部平塌、下巴大多呈戽斗狀、上唇較短而下唇鬆垮下垂、上顎窄而高拱、上排的牙齒因上顎骨發育不良而延遲萌出，而且長出的牙齒也顯得擁擠零亂 有五十%左右的患者會有或輕或重的傳音性失聰 約有四十五%的患者會有視力問題，十五%左右的患者可能產生視神經萎縮，而使視覺嚴重受損	視聽雙障須及早做各項準備 心理的調適與建立
「雷伯氏遺傳性視神經萎縮症」 Leber Hereditary Optic Neuropathy	粒線體基因發生缺陷，多數為母系遺傳 男生發病比例較高 女性發病較慢但會較嚴重 和視神經萎縮的症狀一樣 視野缺損 瞳孔反應較慢 中央視野缺損明顯	家族有案例 心理需有準備 基因圖譜不同嚴重程度不同

毛毛樣腦血管症 候群 moyamoya disease	顱內內頸動脈中一段狹窄或閉塞 顱底其他血管長出一些小血管來代償腦缺 血的危機 這些異常的側枝循環隨著病程進行而增 加，在腦血管攝影檢查時，形成煙霧狀有「腦 部血管霧霧症」的名稱。	體育課程 戶外活動
粒線體 遺傳性或基因突 變	供給細胞能量使用 臨床醫師通常是在合併出現一些特別的症 狀，如耳聾、糖尿病或視力受損的情形下， 才會懷疑是粒線體疾病所致。 有家族性遺傳比較容易確認為粒線體 粒線體 70% 部位發病才會顯現病因	
原田氏症 免疫系統異常	原田氏症屬一種免疫疾病 人體免疫系統因不明原因攻擊身體帶有黑 色素的細胞，如眼睛、皮膚、神經系統 眼睛視網膜積水、水泡，視網膜剝離 皮膚則會出現白斑、毛髮變白 眼科歸類為葡萄膜炎一種	畏光 流淚、視力模糊、 眼睛紅腫， 漸進式視力退化
芳香族氨基酸代 謝異常 AADC (體染色體隱性 遺傳疾病)	芳香族 L-胺基酸脫羧酵素 先天性的基因缺陷 AADC 合成多巴胺和血清素 多巴胺可再經由單胺氧化酵素的作用轉變 為腎上腺素與正腎上腺素 無法合成多巴胺會有類似帕金森氏症的嚴 重運動障礙出現。	搜尋掃描能力訓練 體育課程提醒上課 內容

因為罕見疾病而有視覺的問題這
 幾年在巡輔過程中發現比例有越來
 越高的趨勢。當然對於家長面臨自己
 小孩有身心障礙的情形而願意接受的
 篩檢，這也表示家長的心態較以往開
 放。

畢竟對自己多一分的了解，面對未
 來才能有更積極的作為。對於特教
 教師家長能多了一些訊息的提供，
 也能更清楚得提出教學策略或是生
 態環境的調整，這是互蒙其利的作
 法。

肆、結論與建議

一、結論

綜上所述，本研究有下列 項結論：

(一) 不同病因有其不同的視覺影響，而且有些病因是會相互影響。

如前所述雖然有些視障生無虹膜，
 但因尚存有些虹膜的肌肉，因此
 會影響房水的流動而造成青光眼。

所以產生視覺異常的病因，是無法單純的以為只有一病因就可以解決視覺上的問題。

(二) 屈光矯正是一直被視障者忽略的問題。

無論是小眼症或是先天性白內障都會面臨屈光的問題，但是因為視障者本身眼睛的視覺狀況很多，因此都會先以眼科的診療為主，而忽略了是否還有屈光的部分應該先行處理。雖然戴上眼鏡不是完全能解決視障者視覺上的問題，但是可以經由屈光矯正後提供較清晰的影像，對視覺效能也有所提升。尤其是有些視障生表面看起來是雙眼，但是平日用眼習慣卻是單眼視覺，因為另一眼未被屈光矯正或是斜視等，因此立體覺未被建立，在行走上和面對複雜背景或考試時密密麻麻的內容都會產生困擾。

(三) 視障生的眼睛功能和大腦的是視覺中樞都應該一併被注意，因為視覺就是眼睛和大腦兩部分的組合。在這些視障生的病因中發覺有些個案的問題並不是眼睛功能上的狀況，反而出現的是視覺路徑上的問題。尤其是腦傷的視障生，因此經由視知覺的評估能夠更清楚的掌握視障生視覺要素中有哪些地方有所欠缺。所以在視障生除應該做功能性視覺評估外，也應該加入視知覺的評估。視障生除視覺要充分運用外，其他感覺系統的發展也需要認知能力上的配合。

(四) 罕見疾病人數增多且這些視障生多為多重障礙人數。

在這次調查中發現罕見疾病的視障生不少，而且都是合併視聽雙重感官障礙。這樣的雙重感官障礙需要更多的特教支援，尤其是早療的介入與課程的規劃，有助於身心障礙學生提早面對與心態調整。

(五) 醫療的診斷書詳簡不同。

有些醫療診斷證明書寫得非常詳細，對於剛接手該視障生的任一教師都能掌握視障生的視覺變化與反應。由其對視障巡輔教師也能在看完診斷證明書之後，對視障生提出具體建議。然而有血醫療診斷證明書則是以大方向的書寫，對個管或視障巡迴輔導教師都必須再和家人討論，或再由功能評估之後，做初步的確認與了解。未來應依據ICD的國際疾病與相關健康問題統計分類做病因的書寫。

二、建議

(一) 視障教育教師應對病因有所了解，並搭配功能性視覺評估，才能提出有效的專業建議。

現在的資訊是非常的豐富且元，對於視障生的病因，視障教育教師只要願意花心思都可以查的到資料，只是這些資料必須消化才能了解其中的緣由。再經由功能性視覺評估找出和所了解的資料當中的落差點，應可以協助視障生在學習環境中應有的學習技巧和提供老師的教學策略。

(二)視多障學生的增多更需要專業團隊的合作。

因罕見疾病和腦傷、腦麻都是造成視多障的病因。因此在協助上職能治療、物理治療、語言治療等相關專業團隊的合作，是必須很緊密。而個管教師如何把這些專業團隊和視障巡迴輔導教師的建議，彙整到個案的 IEP 才能有效的做好課程規劃與設計，針對個案的教學目標達成一致性的做法。

(三)低視力門診的成立刻不容緩。

從各種病因可以了解，眼科的醫師在診療得重要性，沒有眼科醫師對視障生在病因上客觀的診斷，是無法了解視障生的眼睛為何會有此狀況。但是眼科醫師的到位，

了解視障生的屈光問題後，就需由視光師能夠在眼鏡的配置和調整做一後續處理。幼兒園的小孩還需做視覺訓練，而眼鏡的配帶也須做一訓練，才能讓視覺功能做最好的調適。因此眼科醫師的診療、視光師的配鏡，使視障生的視覺世界能更清晰明亮，讓視覺效能有所提升，讓視力不會因為失去早療與先機而下降，甚至全盲的遺憾。所以診療、配鏡之後，所提供的輔具才能有所成效，視障教育教師才能在教學現場了解個案視覺反應、眼鏡配帶效用、輔具適切與否做仔細的觀察，並做成紀錄，以提供低視力門診相關專業人員的後續了解與討論。