

神經科

案例教材

張楊全◎著

國立台灣大學醫學院神經科教授



合記圖書出版社 發行

神經科

案例教材

張楊全◎著

國立台灣大學醫學院神經科教授



合記圖書出版社 發行

國家圖書館出版品預行編目資料

神經科案例教材 / 張楊全 著. --初版. --

臺北市：合記, 2005[民 94]

面；公分

ISBN 986-126-169-9 (平裝)

1. 神經系 - 疾病 - 個案研究

415.9

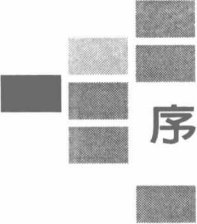
93019584

書名 神經科案例教材
編著 張楊全
發行人 吳富章
發行所 合記圖書出版社
登記證 局版臺業字第 0698 號
社址 台北市內湖區(114)安康路 322-2 號
電話 (02)27940168
傳真 (02)27924702
網址 <http://www.hochi.com.tw/>

總經銷 合記書局
北醫店 臺北市信義區(110)吳興街 249 號
電話 (02)27239404
臺大店 臺北市中正區(100)羅斯福路四段 12 巷 7 號
電話 (02)23651544 (02)23671444
榮總店 臺北市北投區(112)石牌路二段 120 號
電話 (02)28265375
臺中店 臺中市北區(404)育德路 24 號
電話 (04)22030795 (04)22032317
高雄店 高雄市三民區(807)北平一街 1 號
電話 (07)3226177
花蓮店 花蓮市(970)中山路 632 號
電話 (03)8463459

郵政劃撥 帳號 19197512 戶名 合記書局有限公司

西元 2005 年 1 月 10 日 初版一刷



序 (Preface)

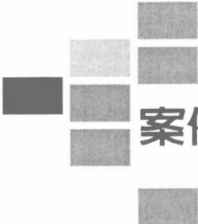
十幾年前，醫學系的臨床學科教學由大課堂的填鴨式講演改成幾個學生一組的小組討論式教學，醫院當局動員了所有的專兼任主治醫師及許多資深住院醫師，配合臨床教師投入了幾乎是一對一的面對面小組教學。幾個學生一組所討論的病例當然以住院中的病人為最適宜，但是病人權益意識高漲不見得會同意接受作為臨床教材。再者所有住院中病人不見得具有足夠的病情或診斷上之多樣性，能充份涵蓋所有學生應該學習了解的疾病。這種情況下，案例教材便能派上用場作為學生的研習對象。

如果只是將案例教材發給學生，未作引導說明就在課堂上進行討論，則可發現絕大多數的學生不會作好準備，到時候只是保持緘默，不敢發言參與討論。一問三不知，對於教師的詢問不知如何回答，顧左右而言他，或大眼瞪小眼相應不理。也有的學生會設法提出一些可笑不成熟問題，意圖掩飾自己沒有預習準備的窘態。兩年前我開始採取提前發下案例教材給學生，同時要求學生於兩天後進行討論之前，需對教材上所提出的問題繳交一份書面報告，作為學習成績的評估依據。實施之後發現幾乎所有的學生都能發揮主動的自我學習精神，找資料查文獻，兩天之後就能交出一份圖文並茂用電腦打字列印繕製完成的報告。課堂上更能頭頭是道引經據典的熱烈討論。後來學生發現我會對所繳交的報告作逐段逐行的批閱評註，再發還給他們後，更激起學生對案例教材的研讀興趣，而所繳交的讀書報告日趨完整豐富。實施一段時日之後，我慢慢了解案例教材小組討論教學法的真諦，又發現一向被認為較為被動的我國學生，只要經過適當的激勵措施也會積極主動的自我學習。

現在我將92學年度所討論的三十個案例教材，加上討論解說後彙集成冊，希望能對研讀神經科的學生有所助益。記得20年前左右，有一位六年級醫學生因胃出血被送到台大急診處就醫，身為學長的一位實習醫師得知這位學生正輪到神經科見習當中，不禁脫口說出：「原來是在神經科見習，怪不得會緊張得胃出血。」現在藉著此書，我希望學生能輕易地瞭解神經科疾病的診斷思考模式，容易地進入神經醫學的境界，不再視神經科為畏途，更不要再聽到學生因為在神經科見習才緊張得出血的悲劇。

最後，我要感謝黃國茂教授提供多幅極具參考價值的影像圖片及呂建榮醫師提供了頸動脈超音波圖片使這本書生色不少。鄭小姐的繕打工作也是本書得以完成的重要助因，在此一併致謝。

張楊全 2004年中秋



案例討論 目錄

☞ 案例 1	單純感覺性中風 (Pure Sensory Stroke)	1
☞ 案例 2	橫截性脊髓炎 (Transverse Myelitis (T4))	7
☞ 案例 3	搖頭丸中毒 (MDMA Intoxication)	15
☞ 案例 4	視丘出血 (Thalamic Hemorrhage)	21
☞ 案例 5	鼻咽癌 (Nasopharyngeal Carcinoma)	27
☞ 案例 6	Lewis-Sumner 氏症候群 (Lewis Sumner Syndrome (MADSMN))	33
☞ 案例 7	急性炎性去髓鞘型多發性神經病變 (Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (AIDP))	39
☞ 案例 8	頸脊椎間板突出：第七頸椎神經根脊髓病變 (Cervical Disc Herniation: C7 Radiculomyelopathy)	45
☞ 案例 9	Fabry 氏病 (Fabry's Disease)	51
☞ 案例 10	多重系統萎縮症 (Multiple System Atrophy)	57
☞ 案例 11	常壓性水腦症 (Normal Pressure Hydrocephalus)	65
☞ 案例 12	椎動脈剝離併發腦幹梗塞 (VA Dissection with Brainstem Infarction)	71
☞ 案例 13	重症肌無力 (Myasthenia Gravis)	79
☞ 案例 14	脊髓空洞症 (Syringomyelia)	87
☞ 案例 15	脊髓小腦運動失調 (Spinocerebellar Ataxia)	93
☞ 案例 16	基底型偏頭痛 (Basilar Migraine)	101
☞ 案例 17	甲狀腺機能亢進併發週期性麻痺 (Hyperthyroidism with Periodic Paralysis)	111

☞ 案例 18	運動神經元疾病 (Motor Neuron Disease)	121
☞ 案例 19	神經痛性肌萎縮 (Neuralgia Amyotrophy)	129
☞ 案例 20	前脊髓動脈症候群 (Anterior Spinal Artery Syndrome)	135
☞ 案例 21	Creutzfeldt-Jacob 氏病 (Creutzfeldt-Jacob Disease)	143
☞ 案例 22	橋腦出血 (Pontine Hemorrhage)	155
☞ 案例 23	多發性硬化症 (Multiple Sclerosis)	163
☞ 案例 24	Wernicke-Korsakoff 氏症候群 (Wernicke-Korsakoff Syndrome)	175
☞ 案例 25	糖尿病多發性神經病變 (Diabetic Polyneuropathy)	181
☞ 案例 26	躁鬱病 (Manic-Depressive Psychosis)	191
☞ 案例 27	強直性肌萎縮 (Myotonic Dystrophy)	203
☞ 案例 28	左側額顳葉膠質細胞瘤 (Left Frontotemporal Low Grade Glioma)	211
☞ 案例 29	皮肌炎 (Dermatomyositis)	225
☞ 案例 30	後連動脈之動脈瘤併發蜘蛛膜下腔出血 (Posterior Communicating Artery Aneurysm with Subarachnoid Hemorrhage)	233

案例 1

單純感覺性中風 (Pure Sensory Stroke)

2001年12月8日下午五點左右，王先生發現他左手臂有種麻木的異樣感覺，他甩一甩及搓一搓未見好轉。五分鐘後，他發現這種異樣感覺已延伸到左側下肢，而整半個左側軀體，頭顱及顏面在十分鐘內也都有相同的感覺異常。當天晚上王先生仍可自如行動，日常生活未受影響。第二天早上這些病徵沒有消退，於是就前往醫學中心神經科門診就醫。

神經學檢查發現病人的左側肢體，顏面及軀幹皆有中等程度的感覺缺失。體表及本體感覺能力都受到波及。病人的肌肉力量沒有減失，肌腱反射尚屬正常，沒也有小腦病變症狀。病人的血壓為140/95毫米水銀柱，此時再仔細詢問病人，病人稱近7-8年來偶而量血壓多在這一數值上下，但因為沒有脖子僵硬或晨起頭痛的現象，所以不以為意，不認為有高血壓的問題。

問題：

1. 王先生的病變位置在哪裡？如何判斷？
2. 最可能的診斷是什麼？有何特別症候群來描述這種疾病？
3. 王先生的病情與高血壓有無關連性？
4. 高血壓與頭痛的相關性為何？

討論與解說

王先生的臨床表徵是左側顏面、軀幹及手腳的感覺缺失，沒有運動、共濟協調及顱神經等方面的問題。從感覺的控管功能來看，來自肢體及軀幹的本體感覺（包括振動、關節位置、關節運動及觸覺）訊

息經脊髓後柱進入腦幹形成內側繫帶 (medial lemniscus)。體表感覺 (包括冷熱、痛覺及部份觸覺)則經過脊髓視丘徑進入腦幹，在橋腦附近併入內側繫帶。內側繫帶再往上傳遞進入視丘，經內束囊後肢 (posterior limb of internal capsule)，抵達頂葉的感覺皮質。來自頭顱顏面的感覺訊息也在橋腦或中腦區段與內側繫帶會合。既然王先生的左側身體顏面都有感覺上的缺失，表示其病變應在橋腦中腦以上。由於腦幹部是集合上下行神經徑路的訊息通路所在，並負責顱神經之分出，所以腦幹部病變多會伴隨著長徑病徵 (long tract signs) 及顱神經功能缺失。王先生沒有其他長徑病徵和顱神經功能障礙，它的病變雖有可能只侵犯中腦的內側繫帶但機率太小。感覺皮質病變也會造成對側身體 (包括顏面) 的感覺問題，但如果考慮王先生得的是一種急性發作病變，首先要考慮的是中風。以解剖學觀點來看，整個感覺皮質有中大腦動脈 (middle cerebral artery, MCA) 及前大腦動脈 (anterior cerebral artery, ACA) 分別來灌流，所以單純一條MCA或ACA阻塞不會造成整片感覺皮質的梗塞，換言之不會造成王先生的這種臨床問題。內頸動脈的阻塞雖然有可能同時造成MCA及ACA的問題而引起整片感覺皮質的病變，但是這種狀況應該會有更多且更重要的神經學表現，例如意識不清、嗜睡、偏癱及智能減失等症狀，這些情況與王先生病情不符。

綜合上述，王先生的最可能病變位置是右側視丘或其附近的內束囊後肢。因為王先生只有感覺功能障礙，所以病變不應該很大。臨床上有一種小窩性中風 (lacunar stroke) 病變範圍不大，王先生的臨床表現正好可符合小窩性中風中的單純感覺性中風 (pure sensory stroke)。

腦部的穿透性小動脈阻塞時會造成深部腦組織小範圍梗塞，稱之為小窩 (lacune)。1901年Marie開始用lacune來描述發生在束囊附近的小型梗塞，此後數十年間一些醫師也注意到除了束囊週遭之區域外，其他位置，例如視丘，橋腦也會發生類似的小窩。部份的這種小窩會引起臨床上明顯的急性神經學障礙，所以可稱為小窩性中風 (圖1-1)，但大部份的小窩發生在所謂的平靜區 (clinically silent area)，臨床上不會出現急性神經學徵候，所以不能稱為中風。許許多多這種小窩出現後的累積後果是病人會有漸進性的智能與神經功能的減退，甚至於導致血管性失智癡呆症與假性延髓麻痺。

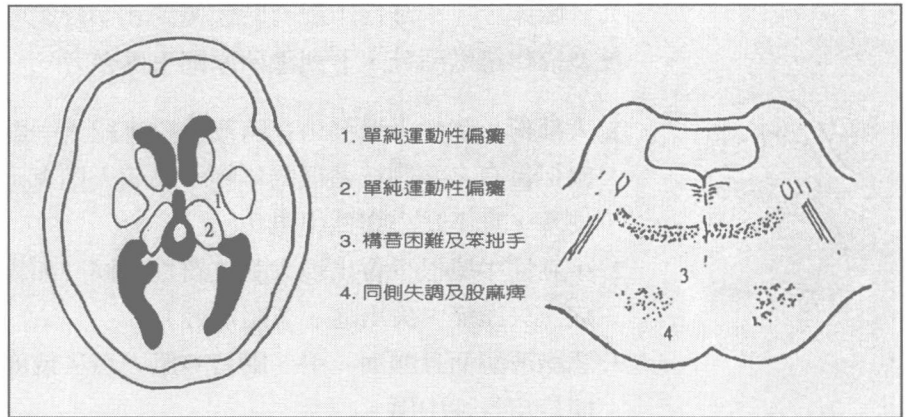


圖 1-1 四種常見小窩性梗塞之最可能病變位置

1960 年代，Fisher 等人配合臨床表徵及病理所見後，開始使用「小窩性中風」來描述一些單純運動性偏癱 (pure motor hemiparesis)、單純感覺性中風 (pure sensory stroke)、感覺/運動中風 (sensori-motor stroke)、同側失調及股麻痺 (homolateral ataxia and crural palsy)、與構音困難及笨拙手 (dysarthria and clumsy hand) 症候群等不甚嚴重且預後尚佳的中風（表 1-1）。此後，類似機轉的小窩性中風陸續被報導出來。電腦斷層及核磁共振發明盛行之後，可以直接看到小小的梗塞病變，因此除了 Fisher 等人所提出的典型小窩性中風外，更有相當多種類臨床表徵與影像變化位置能符合的小窩性中風已被確認。

▲ 表 1-1 常見之小窩性中風

臨床表現	病變位置
單純運動性偏癱	內束囊，橋腦底部
單純感覺性中風	視丘
感覺/運動中風	視丘/內束囊
同側失調及股麻痺	內束囊或橋腦底部
構音困難及笨拙手	橋腦底部背側

小窩性中風是分佈全世界的一種中風型態，卻是華人地區病發率相當高的腦血管疾病。一般認為小窩性中風是屬於腦血管疾病中的小血管疾病 (small vessel disease)，其好發位置與高血壓性腦出血的好發出血位置相同。小窩性中風的發生機轉與慢性高血壓有相當高的密切關係。

臨床上，小窩性中風有時候需要和病變範圍較小的大血管疾病之梗塞需作鑑別區分，下列數項原則可供參考：

1. 大部份小窩性中風發生在有高血壓年紀大一點的病人。中腦動脈阻塞但具有良好側枝循環的年輕一點病人則有可能發生豆核紋狀體的梗塞，且不是小窩性中風。
2. 小窩性中風很少會出現大腦皮質性徵候（如視野缺損、偏盲、失語症、失識症、失用症、忽略症等）。
3. 意識清醒而且顏面、手、腳皆有肌力減失或麻木的中風病人很少可能是皮質性中風。
4. 包括軀幹的手腳偏麻者，其病變位置多在視丘或腦幹部。

與小窩性中風可能有關的微動脈病變不只一種，目前較為人接受的有下列數種：

1. 支配基底核、內束囊、視丘、腦幹等部位的所謂穿透性小動脈 (penetrating arterioles) 發生了血管管壁的微粥樣瘤 (microatheroma)，導致微動脈內腔狹窄阻塞，形成小窩性中風。
2. 穿透性小動脈受到高血壓的慢性衝擊，其管壁產生脂玻璃樣變性 (lipohyalinosis)，再進一步轉化成類纖維性壞死 (fibrinoid necrosis)，致使紅血球、血清、蛋白質等物侵入血管壁，血管壁因之肥厚，進而使血管內狹窄而阻塞。
3. Charcot-Bouchard 微動脈瘤在小窩性中風病人的腦切片上十分常見，但與小窩性中風有何相關關係尚未確立。
4. 其他微動脈病變包括微栓塞，動脈炎等。

對小窩性中風而言，目前已知之危險因子（年齡、性別、高血壓、糖尿病、缺血性心臟病、暫時性缺血發作、抽煙等）與其他種梗塞者相去無多。小窩性中風與心因性栓子或頸動脈狹窄無直接因果關係，但與高血脂或高血容可能有正相關。至於值得進一步探討有否因果關係者有遺傳、種族、生活模式、飲食習慣、和環境等因素。

頭痛常常被認為是高血壓的一種症狀，尤其早上起來後頭頸部緊緊的昏昏沈沈頭痛常被認為是血壓升高的重要指標。仔細查閱醫學教科書，卻很難找到這一類說法，反而是有些討論頭痛的單行本書籍中會提到急性昇壓反應 (pressor reaction) 時會引起頭痛，也就是血壓突

然上升的情況下可能會有頭痛，而這種頭痛多半是血管性頭痛。臨床上發生急性昇壓反應的情況有嗜鉻細胞瘤 (pheochromocytoma) 或服用交感神經促效劑 (sympathomimetics) 作用的藥物等。一般的輕中度高血壓不太會引起頭痛，反而是頭痛使病人不舒服，使病人的血壓有短暫性的輕度上揚。波蘭醫師有一項研究，讓高血壓病人帶著攜帶式血壓計，作長時血壓監視，並要求記錄是否發生頭痛，嚴重程度及持續時間。結果顯示有些病人在這一段期間發生過頭痛，但頭痛時的血壓並沒有明顯差異，而且大部份病人記錄到最高血壓的時刻，病人反而沒有頭痛。

臨床上要注意：不可以將“血壓高會引起頭痛”來解釋高血壓病人的所有頭痛，也不可以拿“沒有後頭頸部的頭痛者就不會有高血壓”的說法來忽視輕中度高血壓的可能性。



閱讀資料

1. Millikan CH, McDowell F, Easton JD. Stroke. Philadelphia: Kea & Febiger, 1987:159-162.
2. Mohr JP. Lacunes. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds), Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management, New York: Churchill Livingstone, 1992:539-560.
3. Donnan GA, Norrving B, Bamford J, Bogousslavsky J (eds), Lacunar and Other Subcortical Infarctions. Oxford: Oxford University Press, 1995.
4. Warlow CP, Dennis MS, Gijn JV, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J, Stroke: a Practical Guide to Management, Oxford: Blackwell Science Ltd, 1996:131-135.
5. Bamford JM. Classical lacunar syndromes. In: Bogousslavsky J, Caplan (eds), Stroke Syndromes, 2nd ed, Cambridge: Cambridge University Press, 2001:583-589.

案例 2

橫截性脊髓炎 (Transverse Myelitis (T4))

2002年7月初，21歲的李小姐參加郊遊健行，遇到了一場午後西北雨，淋濕了身子。第二天就有點發燒、咳嗽、流鼻水，被當作了感冒治療，一星期左右也就痊癒了。

2002年7月10日早上，李小姐開始注意到兩下肢有一種針刺麻痺感，到了下午下肢開始出現肌力減失的無力現象。7月11日起床時發現兩腳皆有無力的問題，甚至無法自行下床上廁所。她覺肚臍以下感覺明顯明顯缺失。由於感覺兩腳冰冷難耐，所以用熱水來保溫，但當天下午李小姐的母親幫她換衣服時發現她的右腳有一處4-5公分大小的燙傷，而李小姐居然不知道而且沒有何痛苦。7月12日肌肉無力的範圍已波及整個軀幹而且病人感覺有一種帶狀的束縛感覺，緊緊地圍繞在她的胸部乳房高度處。李小姐又發現小腹漲漲的解不出小便，經過導尿一共導出了800毫升的尿液，於是當天就被收治住院在神經科病房接受進一步的處置。

神經學檢查發現病人智能正常，顱神經功能沒有問題。上肢肌力及肌腱反射皆為正常，但下肢卻是出現嚴重的鬆弛性癱瘓無力，只有右側大腿能作輕微地左右移動。下肢的肌腱反射及表淺性腹部反射完全作不出來，而右側出現伸張型蹠反應。第四胸脊神經節以下喪失了體表面的針刺及溫度感覺。振動感覺能力及觸覺能力的缺失分別在腸骨及第七胸脊神經節以下。

一般抽血檢查及X光攝影結果完全正常。李小姐接受腰椎穿刺檢查，發現腦脊髓壓力為120毫米，取出10毫升腦脊髓液後壓力就下降到30毫米。腦脊髓液中的葡萄糖含量正常，蛋白質含量則上升到120毫克%，細胞計數為12個淋巴球。

2002年7月27日李小姐開始能移動右腳，第二天則左腳肌肉也開始恢復，接著幾天後，異樣感也逐漸消退。2002年8月30日的神經學檢查發現病人已能自行走路不需扶持，但看來兩腳有點僵硬，步態有點蹣跚。雙腳肌腱反射明顯增加，而且呈現著伸張型蹠反應。感覺功能幾乎完全恢復，大小便已可自解但有點排尿困難及便秘。

問題：

- 1 病人的病變位置在哪裡？如何判斷？
- 2 腰椎穿刺時腦脊髓液壓力的變化代表著何種意義？
- 3 病人的最可能診斷是什麼？需安排什麼檢查來確認？
- 4 請討論急性截癱的鑑別診斷。

討論與解說

李小姐的主要問題是急性發作的兩下肢軟弱無力、感覺喪失及大小便控制困難。兩下肢無力稱之為急性截癱 (acute paraplegia)，因此可就急性嚴重截癱的觀點來分析李小姐的臨床表現。造成截癱的病變主要位置應該是脊髓以下的神經構造，包括脊髓、腰薦椎神經根、週邊神經、神經肌肉鍵及肌肉等，表 2-1 列出能造成截癱之常見病況。

▲ 表 2-1 常見引起截癱 (paraparesis) 之病況

病況	臨床特點
急性截癱	1. 脊髓外傷 2. 椎間板突出 3. 硬腦脊髓膜外膿瘍 4. 前脊髓動脈症候群 5. 主動脈剝離 6. Guillain-Barré 症候群 7. 橫截性脊髓炎 8. 多發性硬化症 9. 脊髓動靜脈畸形破裂 10. 灰質脊髓炎
慢性截癱	1. 外傷病史 2. 閃到扭傷後頸背痛出現急性截癱 3. 背痛與急性截癱,或有發燒 4. 急性截癱而未波及脊髓後束之功能 5. 背痛與急性截癱而未波及脊髓後束功能 6. 病程初期出現截癱但未波及括約肌功能 7. 感染或防疫接種後出現截癱 8. 急性不對稱性截癱 9. 背痛後出現急性截癱 10. 類似上呼吸道感染後出現不對稱肌無力
慢性截癱	1. 多次發作且多病灶性之中樞神經疾病 2. 漸進之壓迫性脊髓病變 3. 漸進之壓迫性頸部脊髓病變 4. 緩慢進行之漸進性脊髓病變 5. 緩慢進行之漸進運動性脊髓病變 6. 週產期之中樞神經病史 7. 可能伴隨著有大腦皮質徵候 8. 肌肉萎縮無力，肌腱反射減失 9. 肌肉萎縮無力，肌腱反射減失

肌肉疾病可能引起急性截癱的原因有急性橫紋肌溶解壞死 (acute rhabdomyolysis)、週期性麻痺 (periodic paralysis)、急性肌炎或皮肌炎 (acute myositis or dermatomyositis) 等。這些肌肉疾病病發之初是可能以“下肢無力”的型態出現，但下肢肌力減失已十分嚴重時，上肢肌肉也應該會有問題，也就是說全癱 (tetraplegia 或 quadriplegia) 的機率遠大於截癱的機率。區域壓迫性症候群 (compartment syndrome) 若侷限於下肢，則其引起的急性橫紋肌溶解壞死極有可能只造成截癱，但仔細病史查詢及局部組織觀察，不難能察覺出這種病況。

肌無力症 (myasthenia gravis) 與肉毒桿菌毒素中毒 (botulism) 是可能造成兩下肢急性無力的神經肌肉鍵疾病，只是這兩種病都是侵犯眼皮睜開、眼球運動、吞嚥說話等頭顱顏面小肌肉為主，而且常有時好時壞間歇性地病情起伏，只引起兩下肢嚴重無力的截癱實在可能性太小。

週邊神經疾病中的單一神經病變 (mononeuropathy) 不應會引起雙腿的急性截癱。病情嚴重且侵犯範圍廣泛的多重性單一神經病變 (multiple mononeuropathy) 可能會引起急性雙腳無力，但不會略過上肢只侵犯下肢引起截癱。多發性神經病變 (polyneuropathy) 中最會引起肢體無力者當以 Guillain-Barré 症候群 (GBS) 為代表，而 GBS 通常由兩腳末端開始無力，逐漸往上蔓延惡化，略過身軀至上肢引起雙手無力。初期之 GBS 在肌力減失尚未侵犯到上肢前確有可能只訴稱下肢的軟弱無力，此時如果仔細施行神經理學檢查，仍可証明出其上肢已有與下肢相似的神經學症狀，換言之已不符合截癱的定義。其他類似會引起多發性神經病變急性發作的疾病，如紫質病 (porphyria)、中毒、免疫失常等也不應會造成只侵犯下肢的嚴重截癱。

急性發作的馬尾病變 (cauda equina lesion) 是有可能造成兩側腰薦椎神經根機能障礙而導致兩下肢的急性軟弱無力，除了運動功能受損外，下肢的感覺失常與大小便失控也是應當出現的臨床表徵。如果神經學症狀超出兩下肢的範圍，延伸到軀幹胸腹 (如本案例中的李小姐) 則已非單純的馬尾病變。

第一節胸椎以下的急性脊髓病變可以引起軀幹及下肢的肌力減失，符合截癱的定義，而且病變區段以下的本體與體表感覺會有障礙，也會有大小便失控問題。

大腦運動皮質中掌管下肢動作者位於兩側大腦半球的內側面，通常是由兩側的前大腦動脈分別來灌流。某些特殊血管異常支配下，有可能只由一條前大腦動脈來灌流兩側支配下肢動作的運動皮質。此時這一條動脈一旦發生阻塞，就有可能造成兩下肢的急性癱瘓，此稱為矢狀竇旁 (parasagittal) 病變引起的大腦性截癱。

轉化型歇斯底理精神官能症 (conversion type hysteria) 有時會以急性截癱作為臨床表現，除肌力減失外其他神經學檢查結果多半正常，而且多可探知其背後的次發性目的 (secondary gain)。

考慮上述急性截癱的可能病變位置，李小姐的病情應屬於一種急性脊髓病變。脊髓病變的特點是有運動及感覺方面的長徑病徵 (long tract signs) 與大小便括約肌控制機能障礙。在急性期時李小姐的下肢無力且肌腱反射消失，當然先要考慮所謂的「下運動神經元病變」。在恢復期病人已能自行走路時，雙腿有僵直現象且肌腱反射增強，再加上有伸張型蹠反應。這些病徵明顯表示是一種「上運動神經元病變」，換言之就是因「皮質脊髓徑」受損的上運動神經元病變。急性期下肢肌腱反射減失應該以所謂的「脊髓休克」(spinal shock) 來解釋。感覺方面，李小姐在胸腹某一特定脊髓區段以下的軀幹與下肢有明顯感覺缺失，正符合「脊髓視丘徑」或「脊髓後束」受侵犯時所出現的「感覺高度」(sensory level)。李小姐又有排尿困難及便秘，表示括約肌控制的失常。綜合上述，李小姐病情應完全符合急性脊髓病變臨床特點，而病人在胸部乳房高度左右出現一種帶狀的束縛感，此即所謂的「束帶感覺」(girdle sensation) 表示病變在第四第五胸脊髓上下。

李小姐的脊髓病變是在一次可能是病毒感染的上呼吸道感染痊癒之後發病，在數天之內病情就達到最高峰，17天左右就開始恢復而50天後就恢復到能自行走路的程度。腦脊髓液檢查則測出細胞計數及蛋白質含量皆有上升的炎性反應，所以應考慮李小姐罹患了急性橫截型脊髓炎 (acute transverse myelitis, 簡稱為ATM)。為了排除其他脊髓病變的可能性，有必要安排脊髓之核磁造影檢查。

李小姐接受腰椎穿刺取10毫升的腦脊髓液，壓力由120急速下降到30毫米，這種壓力的急速下降表示脊椎管內有阻塞現象 (spinal block)，所以自阻塞遠端取出腦脊髓液後，來自頭部或脊髓上方的腦