轉化症下肢癱瘓:病例報告

余鄭錦峰 陳適卿 康峻宏

台北醫學大學附設醫院復健科

一位 21 歲男性發生車禍撞擊下背後,產生漸進式的下肢無力、感覺缺損及小便功能障礙。由於脊髓影像及電學檢查沒發現任何與症狀配合的病灶,而且該患者臨床表現無法以神經病灶解釋,而高度懷疑為轉化症。經過復健治療後,該患者逐漸恢復功能,4個月後可以獨立行走。之後又被診斷出被腦部左蝴蝶骨大翼的骨纖維性結構不良(fibrous dysplasia),並接受開刀治療。該患者早期症狀類似胸髓損傷,但經一系列的檢查後,排除其他病因而被懷疑為轉化症。及早復健治療可帶來很好的效果,最後接近完全恢復。該患者的左蝴蝶骨大翼的骨纖維性結構不良跟轉化症的關係不明,其對於顯葉的壓迫可能與轉化症有關。

轉化症為一個罕見的臨床疾病,並會造成的身體運動機能障礙或是感覺缺損,盛行率約 5-10/100,000,好發族群為年輕人,男女比例約為 1:4。目前致病機轉仍不明。轉化症的診斷須先排除其他可能的病因,標準依據主要依循精神疾病診斷準則第 4 版 (DSM-IV)。病患在臨床上會有一些特殊表現,如病患的表現常有漠不關心(indifference)、神經學的缺損時好時壞等。團隊治療能帶來最好的效果,如果病患有功能上的缺失則需要積極復健,其他如藥物、心理治療、或行為療法可以合併治療。在適當治療下,轉化症的預後良好。(台灣復健醫誌 2009;37(1):51-57)

關鍵詞:轉化症(conversion disorder),下肢癱瘓(paraplegia),復健治療(rehabilitation),骨纖維性結構不良 (fibrous dysplasia)

前言

轉化症是一種罕見的疾病,屬於身體型疾患類型 (somatoform disorder)中的一類,其症狀表現常有急性 運動機能缺損、感覺異常、或類似癲癇發作,但症狀 學無法以神經病理狀態解釋其神經學缺損。轉化症通 常會在身體或心理壓力之下發生。症狀有時會造成嚴 重的功能缺損。

本病例報告中的患者在一場車禍撞擊下背後,逐漸出現下肢癱瘓併感覺缺損。由於其神經學缺損及恢復不符合神經生理學,而且影像及電學檢查正常,所以我們高度懷疑爲轉化症下肢癱瘓(conversion paraplegia)。在經過復健治療後恢復情況良好,幾乎沒有後

遺症。但是該患者在 4 個月後,被診斷出有左蝴蝶骨 大翼的骨纖維性結構不良,並接受開刀治療。

病例報告

該患者是 21 歲男性,過去身體狀況良好,因父母離異而在育幼院長大,就讀大學後離開育幼院,兄弟姐妹間不常來往。民國 96 年 6 月 5 日因騎摩托車發生車禍撞擊下背及臀部,而引發下背和臀部疼痛合併輻射痛至雙下肢的全範圍,尤其是右邊下肢。他於同日到某地區醫院接受檢查及治療,腰椎 X 光爲正常,在給予止痛藥後出院,當時仍能自行步行回家。然而,下背痛和下肢麻痛感逐漸加劇。同時出現雙下肢漸漸無力,並且合併尿失禁及解尿困難。他於 6 月 7 日至

投稿日期:97 年 5 月 26 日 修改日期:97 年 7 月 16 日 接受日期:97 年 7 月 31 日 抽印本索取地址:康峻宏醫師,台北醫學大學附設醫院復健科,台北市 110 信義區吳興街 252 號

電話:(02) 27372181 轉 3766 e-mail:jhk@tmu.edu.tw

本院急診室就診。就診時兩側下肢近端徒手肌力測試 之肌力爲 4 分,遠端肌力爲 3 分,深部肌腱反射爲正 常,腰椎磁振攝影顯示出腰椎第4第5節間椎間盤突 出並懷疑腰椎第5節及薦椎第1節間有硬膜上出血。 於是在6月8日住進本院神經外科。住院後給予止痛 藥及大量類固醇治療後,其疼痛有緩解,但下肢無力 加劇,兩側下肢近端及遠端肌力都只剩2分,且兩側 深部肌腱反射輕微加強,感覺方面從胸椎第10皮節以 下兩側都有對觸覺及痛覺的感覺缺失,本體感覺異 常。但是兩側伸趾反射(Babinski reflex)正常,肛門擴約 肌張力正常,球海綿體反射(bulbocavernosus reflex)正 常。因懷疑有胸髓損傷或病變,於6月8日進行胸椎 磁振攝影但無異常發現。同時,進一步安排下肢神經 電學檢查(nerve conduction velocity test and electromyography)和體感覺誘發電位檢查(somatosensory evoked potential study)以排除多發性神經病變及潛在性脊髓病 變,但是其結果都正常。6月12日會診復健科並開始 復健治療,該患者對於復健治療的動機及配合都很 好。他的左側下肢肌力及感覺漸漸恢復,並且沒有再 發生尿失禁。於7月10日轉至復健科時,他已經可以 開始使用腋下拐在輕度扶持下用左腳單腳練習行走。 但是徒手肌力測試的下肢肌力卻仍有明顯下降。其 中,右側下肢近端遠端都1分,左側下肢近端遠端都4 分,且感覺方面,右側胸椎第 8 節至第 10 節皮節 (dermatome)感覺缺損,右側胸椎第10節皮節以下感覺 喪失,兩側本體感覺喪失,但深部肌腱反射和左側感 覺卻正常。雖然徒手肌力測試的右下肢肌力爲 1 分, 但是他在用兩側腋下拐走路時卻可以稍微屈曲右膝關 節以防止右腳在地上拖行。而且 Hoover's test 爲陽 性。與神經內科醫師討論後,認爲該患者之表現並不 符合一般脊髓損傷或其他發炎性脊髓病變。並由於上 述諸多不符神經病理學的症狀,我們開始懷疑該患者 爲轉化症或是詐病,因而會診精神科。除了最近一年 患者剛離開原本育幼院獨自生活外,無法問到新近明 顯其他生活上的精神誘發因子或是壓力源病史,但精 神科醫師認爲轉化症的可能性極高,並且給予 Dogmatyl (50mg) 1 顆 1 天 3 次。我們也會診其育幼院 社工給予協助,並且注意與患者的互動,避免他有額 外收穫(secondary gain)。該患者於7月28日出院轉至 門診治療。在門診復健治療下,他的下肢肌力及功能 逐漸恢復。到了8月底已經可以不必靠輔具行走,但 步態還是不穩,爲搖擺步態(waddling gait)。然而,他 在 10 月 15 日因懷疑慢性腦膜炎導致顱內低壓頭痛 (intracranial hypotension headache)住進神經內科。當時 已經可以正常步態走路,且沒有神經學上的異常,只

有在站立時會頭痛加劇而躺下可以舒緩疼痛。10月17日磁振攝影發現在左側蝴蝶骨的大翼有一個3.7×2.7×2.3 cm 的骨質病灶,懷疑是骨纖維性結構不良。在11月2日實施開顱術順利拿掉腫瘤,病理切片證實爲骨纖維性結構不良。目前患者經復健後,神經學症狀幾乎已完全恢復,並可日常生活完全獨立自理,也回復原有的工作及學業。

討 論

轉化症是身體型疾患類型(somatoform disorder)中的一類,定義爲一無法以疾病、藥物、或其他神經病理狀態解釋的神經學缺損。其屬於臨床診斷,診斷可依據精神疾病診斷準則手册(DSM-IV-TR)中轉化症的診斷準則。[1] 9世紀初弗洛伊德認爲無法宣洩的心理壓力會轉而表現在生理上,而創出轉化型歇斯底里症的名詞,並開始使用轉化症的病名。[2]轉化症在一般人口的盛行率大約在5-10/100,000,男性與女性的比例從2:3到1:4,好發在年輕人。[3]錯誤診斷爲轉化症的比例已漸漸下降,Stone等學者指出,因爲診斷工具的進步,誤診率從50年代的29%逐年進步到90年代的4%。[4]

然而,診斷病患爲轉化症還是須要非常小心。本 病例中的患者爲在車禍後產生漸進式下肢無力,同時 合併感覺缺損及括約肌功能障礙。一般而言,創傷後 發生的下肢癱瘓需考慮的可能鑑別診斷爲脊髓損傷、 脊髓病變、頭部外傷、或週邊神經損傷。臨床上可以 使用理學檢查、一般常規抽血檢查、X光、電腦斷層、 磁振攝影、電學診斷、甚至脊髓腔穿刺取得脊髓液檢 查來幫助鑑別診斷。但此患者的一般常規抽血檢查、X 光、電腦斷層、磁振攝影、神經電學診斷結果皆正常, 並且有特殊的理學檢查發現。該患者的病程在車禍後2 到 3 天才漸漸嚴重,這在一般的脊髓損傷較少見,通 常這種延遲性的症狀應懷疑有硬膜上出血產生漸進的 脊髓壓迫。[5]雖然該患者之腰椎磁振攝影顯示出腰椎第 五節及薦椎第一節有疑似硬膜上出血的病灶,但是卻 與其症狀明顯不符,而胸椎磁振攝影並沒有發現胸髓 有任何病灶。臨床上,我們也發現到一些異常的神經 學表現,例如:其患肢的功能時好時壞,當注意力被 轉移時患肢功能會比較好。運動與感覺的神經學缺損 也不符合神經生理或神經解剖構造,並且患者會走出 未見過的病理步態。其 Hoover's test 也爲陽性。這些 在轉化症病患中都是常見的發現。[6]另外,該患者對自 己的症狀呈現『微笑且漠不關心』(la belle indifference),喜歡展現或誇示其症狀。雖然 Stone 等

學者覺得『微笑且漠不關心』的表現並不可靠,但是 此種表現在器質性疾病則較少見。^[7]綜合本病例幾個重 要特徵:1.車禍後下肢癱瘓出現及進行的病程不尋常, 2.沒有實驗室及影像學之檢查結果可以解釋患者的神 經學缺損,3.患者神經學缺損的嚴重度與功能缺失不成 比例,4.有一些特殊的理學檢查表現,才讓我們高度懷 疑該患者爲轉化症。通常而言,轉化症會有正常的深 部肌腱反射,肛門感覺,解尿解便功能,及球海綿體 肌反射。而本例中患者初期深部肌腱反射加強、尿失 禁及解尿困難等情形在轉化症中雖比較少見,但在文 獻中仍可找到轉化症患者有時也有類似的表現。[8]由於 病史詢問及臨床檢查對於轉化症的診斷相當的重要, 我們將一些關於轉化症的簡單臨床測試列於表 1,以提 供讀者參考。

詐病是轉化症的一個重要鑑別診斷。詐病是爲了 達到某目的而有意識裝病,通常可以找到裝病者意圖 的額外收穫(secondary gain),例如詐領保險金、或者逃 避兵役等。但事實上,詐病與轉化症在臨床上並不好 區分。之前的文獻提到,一般而言詐病者通常較會抗 拒接受進一步的檢查與治療以避免被發現裝病的可 能。[9]在本病例的患者沒有明顯的額外收穫意圖,對於 接受檢查並未抗拒,同時接受治療的動機不錯,故我 們認爲詐病的可能性極小。

在探討轉化症的病理生理機轉方面,早期以精神

分析學說爲主。弗洛伊德認爲,當慾望與內在情感如 罪惡感等產生衝突而無法宣洩時,會無意識的轉化成 生理疾患,在內可以減低焦慮爲原始收穫(primary gain),在外可以獲得外界給予的好處,如關愛或免除 工作或責任,則爲額外收穫(secondary gain)。[10]最近的 文獻在探討轉化症在大腦神經生理學上的變化,則提 供了進一步電生理學或是功能性造影上的證據。研究 發現患者的運動感覺等神經生理功能,確實會受到不 正常的抑制而產生神經學症狀。Loranz 等學者提出可 以用體感覺誘發電位的p300來區分詐病和轉化症的感 覺缺損,這篇研究發現轉化症病患的體感覺誘發電位 會出現 p300 的波,有別於以往認爲體感覺誘發電位在 轉化症是正常的觀念。[11] Stone 等學者利用功能性磁 振攝影研究 4 名轉化症病患及 4 名假裝運動缺損的健 康人,可以看到轉化症患者的初級、次級運動皮質區 確實受到抑制,並可能跟右側中額葉和右側眶額皮層 (orbitofrontal lobe)的活性異常有關。下皮質區(subcortical)的活化則跟準備起始運動有關,在裝病者會活 化。[12]在其他轉化症的影像研究也可以看到腦區域的 活性變化。Yazici 等學者利用單光子射出電腦斷層攝影 (single photon emission computed tomography, SPECT)研 究 5 名起立步行不能(astasia-abasia)的患者,發現大腦 血流量在左半腦的顳葉和頂葉有下降的情形。[13]

表 1. 轉化症的臨床測試

測試名稱		測試結果
Hoover's test ^[6]	讓病患正躺,測試者抓住病患患側的	如果這時患側髖關節伸展力氣增加則爲
	腳跟,指示病患患側髖關節伸展,接	陽性,可懷疑診斷爲轉化症。
	著讓病患屈曲好側髖關節。	
Spinal injuries center test ^[8]	讓病患正躺,測試者將病患擺位成兩	如果病患維持兩膝屈曲則測試爲陽性,可
-	膝屈曲,腳掌貼著床的姿勢,然後測	懷疑診斷爲轉化症。
	試者放開手觀察患者反應。	
奇怪的病理步態 ^[6]	步態分析	1.拖行步態:病患會把患肢拖在後面行
		走,彷彿下肢不是自己的。
		2.身體搖擺幅度過大。
		3.拮抗肌一起用力。
		4.膝蓋無力但不至於跌倒。
		5.不固定的肌力或步態缺損。
半側感覺缺損會有中線分裂	感覺測試	感覺異常的分界會剛好在身體中線。
(midline splitting) [6]		
特殊的感覺疾患 ^[6]	感覺測試	1.各種感覺都會受影響。
		2.感覺好壞界線區分明顯。
		3.身體前面比後面易受影響。
		4.癱瘓的肢體易伴隨感覺異常,伴隨同側
		視覺或聽覺問題。

表 2. 轉化症的治療

治療方式	治療內容	治療目標
復健治療	早期積極復健治療,按照病患的神經學或功能缺損進行復健。功能性電刺激或肌電圖生物回饋訓練都有很好的效果, 尤其是與運動治療合併進行。 ^[21]	早期恢復功能。
行爲療法	行為療法可以減少病人的負面行為,加強正面行為,並且用忽視的方法來對應負面行為。可以合併復健治療加強病患的動機及正確的復健步驟。 ^[23]	通常用在對壓力適應不良的病人。
心理治療	心理治療可以消除病患心理的衝突。 ^[21] 催眠治療有不錯的療效。 ^[25]	降低病患對於原始收穫的依賴。
薬物治療	血清素-正腎上腺素回收抑制劑的效果比選擇性血清素回收抑制劑好。 $^{[26]}$ 癲癇型轉化症的藥物治療也傾向於治療其伴隨的精神疾患,而不使用抗癲癇藥物。 $^{[16]}$ sulpiride 的效果不錯,比 haloperidol 好。 $^{[24]}$	治療轉化症伴隨的第一軸向疾病, 以情感性疾患居多

雖然本病例中的患者,並未找到明顯新近的生活 壓力源,但該患者的家庭生活背景較爲特殊。我們認 爲患者的早期背景、改變環境的生活壓力、發生車禍 意外等因素都可能是引發轉化症的危險因子。目前認 爲壓力的調適與相關的生理學變化可能與轉化症有密 切的關係。有研究指出,生命早期的負面因素會帶給 個體持續性的神經生理改變。讓出生後 3 天的小老鼠 離開媽媽 24 小時,18 天後小老鼠的促腎上腺皮質素 (adrenocorticotropic hormone)的基值會下降,腎上腺會 變重,促腎上腺皮質素對壓力的反應會變快 5 倍。[14] 受虐過的兒童體內可體松(cortisol)基質會下降,可能 是下丘-腦垂體-腎上腺皮質軸(hypothalamic-pituitaryadrenal axis)對於初期高可體松的調整。[15]該患者在育 幼院長大,明顯缺少親情的慰藉,我們無法斷定該患 者早期親情的缺乏是否會導致日後大腦對壓力的處理 不良而發生轉化症。然而,轉化症的病人大多數有被 虐待的過去或涌常有出自於功能不良的家庭的病史或 是經驗。有文獻報告指出,癲癇型轉化症會有更高的 兒童受虐的比例。[16]生活壓力也是促成病患發生轉化 症的因素之一。我們曾會診醫院社工及聯絡其育幼院 社工,發現患者才剛離開育幼院獨自生活不滿一年, 也許還無法適應獨居的生活,而有潛在的壓力或是焦 慮。Roelofs 等人發現轉化症的嚴重程度跟最近的生活 重大事件有關係,社交或職業的重大事件又比影響身 體健康的事件來的重要。[17]該患者在車禍後發生轉化 症下肢癱瘓,這與 Heruti 等學者的研究相符合,他們 報告 30 位轉化症病患中有 25 位曾在發病前遭受身體

的創傷,且某些病患雖無明顯的生活壓力因子,卻於 創傷後產生轉化症。^[18]Tunca 等學者發現轉化症病患的 可體松基質與正常人相同,但 post- dexamethasone 的 可體松會增高。^[19]這指出轉化症病患的可體松抑制有 缺陷,進而影響到壓力的處理,就如同弗洛伊德認爲 的轉化症會發生於累積且無法宣洩的壓力。Hasin 等學 者對於身體型疾患與物質濫用的報告指出,重度飲酒 或煙癮的人會有較高比例的身體型疾患,而單獨對於 轉化症的研究也可以看到相同情況。^[20]而本病例的患 者並無物質濫用的情形。

轉化症的機制複雜,牽涉到生理、心理、社會等 面向,團隊的評估與治療可帶來最大的效果。[21]及早 診斷可以避免浪費不必要的醫療資源,並且能及早給 予適當治療。在本病例中,我們早期介入對於下肢癱 痪的復健治療,針對其功能缺損予以訓練。雖然轉化 症沒有器質性病灶,但是轉化症的神經學缺損也一樣 會帶給病患功能的下降。[22]早期的功能改善,可以正 向回饋其接受治療的動機。當我們懷疑該患者是轉化 症後就安排跨團隊的治療。並會診精神科及神經內科 評估其神經學表現並確定診斷。我們也會診社工找出 其生活或經濟可能的壓力並給予會談及協助,並且正 面鼓勵患者恢復的動機及避免碰觸其負面情緒,文獻 報告行爲療法合併復健治療可加強病患的動機及正確 的復健步驟。[23] 我們給予 Dogmatyl (50mg) 1 顆 1 天 3 次,過去有文獻證明其對於轉化症的功效。[24] 關於心 理治療方面,精神科醫師建議先給予心理支持即可, 我們透過第一線醫護人員、醫院及其育幼院社工、及

患者朋友給予協助。針對治療我們整理出目前對於轉 化症的治療建議(表 2)。如果經適當治療,轉化症的預 後通常不錯。本例中患者大概發病 4 個月後就接近完 全恢復,這跟一般轉化症的預後研究差不多。[27,28]一 個追蹤 40 位轉化症小孩 4 年的研究顯示 85%的病患完 全恢復,其中,37.5%在一個月內恢復,6個月時已經 有 55% 完全恢復。[27] Couprie 等學者追蹤 56 位轉化症 患者 4.5 年,其中 59% 完全恢復。同一研究也比較各 個因子跟預後的關係。好的預後因子爲:突然發生、 發生前有明顯的心理壓力、診斷到治療的期間短、智 力高、沒有其他心理疾患、以無聲(aphonia)爲症狀; 不良的預後因子爲:長期嚴重失能、超過40歲、以癲 癇和癱瘓爲表現。[28]

然而,該患者在轉化症發生後 4 個月被發現左蝴 蝶骨大翼上有骨纖維性結構不良。我們找不到蝴蝶骨 的病灶與轉化症關係的文獻。但是 Glosser 等學者曾提 出有接受過癲癇切除手術的病患,大約9%會繼發癲癇 型轉化症,其中有 70%是做右側前顳葉切除。[29] Devinsky 等學者提出癲癇型的轉化症大多有大腦的病 灶, 並以右半球居多, 佔了 70%。[30] 我們推測在該病 例中,也許蝴蝶骨大翼上的病灶會壓迫到顳葉,而造 成大腦活性改變,可能也與轉化症的發生有相關。

結 論

轉化症雖然是一個罕見的疾病,但由於患者會有 明顯的運動及機能的缺損,也可能造成嚴重的功能缺 損。當患者出現不尋常的神經學缺損時,應將轉化症 列入可能的鑑別診斷中。轉化症的診斷需要完整的臨 床評估,包括詳細的病史詢問、身體理學檢查及影像 或是實驗室診斷以排除其他器質性病灶。在復健科的 觀點,與精神科醫師合作,針對患者的運動功能缺損 訂定完整的復健目標及計畫, 通常可以讓患者恢復良 好的功能及預後。

參考文獻

- 1. 孔繁鍾:精神疾病診斷準則手册。第四版。台北: 合計圖書出版社; 2007。p.229-36。
- 2. Hare E. The history of 'nervous disorders' from 1600 to 1840, and a comparison with modern views. Br J Psychiatry 1991;159:37-45.
- 3. Krem MM. Motor conversion disorders reviewed from a neuropsychiatric perspective. J Clin Psychiatry 2004; 65:783-90.

- 4. Stone J, Smyth R, Carson A, et al. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria". BMJ 2005;331:989.
- 5. Hsieh CT, Chiang YH, Tang CT, et al. Delayed traumatic thoracic spinal epidural hematoma: a case report and literature review. Am J Emerg Med 2007;25:69-71.
- 6. Stone J, Zeman A, Sharpe M. Functional weakness and sensory disturbance. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002; 73:241-5.
- 7. Stone J, Smyth R, Carson A, et al. La belle indifférence in conversion symptoms and hysteria: systematic review. Br J Psychiatry 2006;188:204-9.
- 8. Yugué I, Shiba K, Ueta T, et al. A new clinical evaluation for hysterical paralysis. Spine 2004;29:1910-3.
- 9. Smith HE, Rynning RE, Okafor C, et al. Evaluation of neurologic deficit without apparent cause: the importance of a multidisciplinary approach. J Spinal Cord Med 2007;30:509-17.
- 10. Mace CJ. Hysterical conversion. I: A history. Br J Psychiatry 1992;161:369-77.
- 11. Lorenz J, Kunze K, Bromm B. Differentiation of conversive sensory loss and malingering by P300 in a modified oddball task. Neuroreport 1998;9:187-91.
- 12. Stone J, Zeman A, Simonotto E, et al. FMRI in patients with motor conversion symptoms and controls with simulated weakness. Psychosom Med 2007;69:961-9.
- 13. Yaźići KM, Kostakoglu L. Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. Psychiatry Res 1998; 83:163-8.
- 14. Workel JO, Oitzl MS, Ledeboer A, et al. The Brown Norway rat displays enhanced stress-induced ACTH reactivity at day 18 after 24-h maternal deprivation at day 3. Brain Res Dev Brain Res 1997;103:199-203.
- 15. Dozier M, Peloso E. The role of early stressors in child health and mental health outcomes. Arch Pediatr Adolesc Med 2006;160:1300-1.
- 16. Stonnington CM, Barry JJ, Fisher RS. Conversion disorder. Am J Psychiatry 2006;163:1510-7.
- 17. Roelofs K, Spinhoven P, Sandijck P, et al. The impact of early trauma and recent life-events on symptom severity in patients with conversion disorder. J Nerv Ment Dis 2005;193:508-14.
- 18. Heruti RJ, Reznik J, Adunski A, et al. Conversion motor paralysis disorder: analysis of 34 consecutive referrals. Spinal Cord 2002;40:335-40.

- 19. Tunca Z, Fidaner H, Cimilli C, et al. Is conversion disorder biologically related with depression? a DST study. Biol Psychiatry 1996;39:216-9.
- Hasin D, Katz H. Somatoform and substance use disorders. Psychosom Med 2007;69:870-5.
- 21. Heruti RJ, Levy A, Adunski A, et al. Conversion motor paralysis disorder: overview and rehabilitation model. Spinal Cord 2002;40:327-34.
- 22. Allanson J, Bass C, Wade DT. Characteristics of patients with persistent severe disability and medically unexplained neurological symptoms: a pilot study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;73:307-9.
- 23. Speed J. Behavioral management of conversion disorder: retrospective study. Arch Phys Med Rehabil 1996;77: 147-54.
- 24. Rampello L, Raffaele R, Nicoletti G, et al. Hysterical neurosis of the conversion type: therapeutic activity of neuroleptics with different hyperprolactinemic potency.

- Neuropsychobiology 1996;33:186-8.
- 25. Oakley DA. Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model. Cognit Neuropsychiatry 1999;4:243-65.
- 26. Voon V, Lang AE. Antidepressant treatment outcomes of psychogenic movement disorder. J Clin Psychiatry 2005;66:1529-34.
- 27. Pehlivantürk B, Unal F. Conversion disorder in children and adolescents: a 4-year follow-up study. J Psychosom Res 2002;52:187-91.
- 28. Couprie W, Wijdicks EF, Rooijmans HG, et al. Outcome in conversion disorder: a follow up study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:750-2.
- Glosser G, Roberts D, Glosser DS. Nonepileptic seizures after resective epilepsy surgery. Epilepsia 1999;40:1750 4.
- 30 Devinsky O, Mesad S, Alper K. Nondominant hemisphere lesions and conversion nonepileptic seizures. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2001;13:367-73.

Conversion Paraplegia: A Case Report

Chin-Feng Yu Cheng, Shih-Ching Chen, Jiunn-Horng Kang Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Taipei Medical University Hospital, Taipei.

A 21-year-old man had progressive weakness and numbness of bilateral lower extremities and sphincter dysfunction after a traffic accident. The image and electrodiagnostic study showed no significant abnormal findings. Conversion paraplegia was suspected due to unusual clinical presentation, which cannot be explained by neuropathologic lesions. After intensive rehabilitation, patient's functional performance improved significantly and he could walk independently without device. But later, a fibrous dysplasia lesion was found at left sphenoid greater wing. He received an operation to remove it. The relationship between his benign brain tumor and conversion disorder is unknown, but the tumor that compressed temporal lobe might be associated with conversion disorder.

Conversion disorder is a psychogenic motor or sensory deficit, with prevalence of about 5-10/ 100,000. It occurs mainly in young patients, affecting female 4 times than male. The mechanism of conversion disorder is unknown. The diagnosis was established mainly by excluding other causes. Diagnosis of conversion disorder depends on some special clinical signs, such as la belle indifference and unstable neurological deficits. Multidisciplinary treatment for conversion disorder is recommended and intensive rehabilitation is needed for those whose functional status is compromised. The general prognosis of conversion disorder is good. (Tw J Phys Med Rehabil 2009; 37(1): 51 - 57)

Key Words: conversion disorder, paraplegia, rehabilitation, fibrous dysplasia

Correspondence to: Dr. Jiunn-Horng Kang, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Taipei Medical University Hospital, Taipei, No. 252, Wusing Street, Sinyi District, Taipei 110, Taiwan.

Tel: (02) 27372181 ext 3766 e-mail: jhk@tmu.edu.tw