

新手衝浪者的脊髓病變：病例報告

黃明萱¹ 孫淑芬^{2,3} 李敏輝² 賴炳宏^{3,4}

高雄榮民總醫院 教學研究部¹ 高雄榮民總醫院 復健部²
國立陽明大學醫學院 醫學系³ 高雄榮民總醫院 放射線部⁴

前言：衝浪者脊髓病變(surfer's myelopathy)是一種非創傷性的脊髓梗塞病變，影響範圍以下段胸椎為主。由於臨床上少見，致病機轉與治療方法未有共識，目前最常被討論的假說為身體過度伸展(hyper-extension)與閉氣用力(Valsalva maneuver)造成脊髓缺血，導致下背痛、雙下肢無力，以及膀胱和腸道功能異常。其預後落差大，可能恢復至原本功能，亦可能終身下肢癱瘓。

病例：本篇報告一位 22 歲女性，於初次衝浪時逐漸發生下肢無力與下背酸痛，就醫時已進展至雙下肢截癱(paraplegia)，美國脊髓損傷分級(ASIA impairment scale)為 B 級，損傷神經節(neurological level of injury)為胸椎第 11 節，影像學合併臨床症狀符合衝浪者脊髓損傷的診斷。經 6 週藥物與復健治療後，雙側肌力展現了顯著的進步，功能改善，漸漸可獨立行走並恢復多數日常活動之能力，最終的美國脊髓損傷分級進步為 D 級，損傷神經節為腰椎第 1 節。

討論：因衝浪者脊髓病變為少見之疾病，加上衝浪以外之活動導致同樣致病機轉的案例在過去十年持續增加，必須合併臨床症狀、詳細病史及典型的影像學結果以鑑別診斷。對於病人而言，多數具有進步的潛能，了解臨床表現並及早診斷是臨床醫師的要務，而早期介入並全面復健有助於病人恢復日常功能。(台灣復健醫誌 2020；48(2)：167 - 175)

關鍵詞：衝浪者脊髓病變(surfer's myelopathy)，脊髓病變(myelopathy)，脊髓損傷(spinal cord injury)，脊髓缺血(spinal cord ischemia)

前 言

衝浪者脊髓病變(surfer's myelopathy)是一種罕見、急性、非創傷性的脊髓梗塞病變，通常發生於健康、年輕、本身沒有罹患任何遺傳、代謝與凝血相關疾病的新手衝浪者。其發病機轉未明，在 2004 年最早提出此疾病的 Thompson 等人推測，致病假說為脊髓的胸椎節段急性缺血，可能與長時間在衝浪板上維持過度伸展(hyper-extension)的姿勢，以及從衝浪板上由臥姿至站起的過程中維持閉氣用力(Valsalva maneuver)之關連性高(圖 1)。^[1]症狀為背痛、下肢麻木、喪失膀胱及腸道功能，多數在抵達醫院之前症狀已發展至最嚴

重 - 下肢截癱(paraplegia)。患病個案在追蹤數個月的預後落差大，有些可能完全恢復下肢力氣，也可能為終身癱瘓。^[2]

本案例為 22 歲女性，在第一次的衝浪課程中感到漸進的下肢酸痛、麻木、無力，回到岸上休息後並無改善，第一時間至鄰近醫院就醫。轉至本院時患者之雙下肢截癱，無膀胱自解功能。經神經科治療與密集復健，肌肉力量在第 3 週幾乎完全恢復。由於此疾病少見，治療方針未被明確訂立，但即刻就醫與早期介入，可能對功能的恢復與預後有所影響。^[3]希望藉此個案討論幫助臨床醫師辨識疾病之表現，及早診斷及介入治療。

投稿日期：109 年 10 月 12 日 修改日期：109 年 12 月 7 日 接受日期：109 年 12 月 22 日

通訊作者：孫淑芬醫師，高雄榮民總醫院復健科，高雄市左營區大中一路 386 號。

電話：(07) 3422121 轉 4210 E-mail：sfsun.tw@yahoo.com.tw

doi: 10.6315/TJPMR.202012_48(2).0012

病 例

患者為 22 歲女性，無抽煙、酗酒、高血壓、糖尿病、心臟病、外傷等病史，亦無服用特別藥物或藥物過敏，家族史無高血壓或糖尿病。患者於 2020 年 8 月 6 日中午 12 點左右參與新手衝浪課程，在練習划水(paddling)與嘗試站起來的過程逐漸感覺臀部至大腿酸痛，並隨著時間進展出現下肢麻木、肌力下降，與下背疼痛。起先不以為意，認為是衝浪時下肢肌肉反覆用力導致疲憊，因此結束課程後由友人載回民宿休息。休息片刻後並無改善，且至廁所時發現小便無法自解，於是送至區域醫院就醫。當時因急性尿滯留，便放置導尿管，在做完胸、腰椎電腦斷層後建議至醫學中心接受後續評估及治療。

當天晚上 7 點左右轉至本院(醫學中心)，到院時生命徵象穩定，血壓為 120/69 mmHg，心跳每分鐘 77 下，呼吸速率為每分鐘 18 下，體溫為攝氏 37.3 度。身體檢查無撕裂傷、鈍傷或任何可觸摸到之骨折。此時神經學檢查顯示意識清楚(Glasgow Coma Scale=E4V5M6)，腦神經測試為眼球對光反射正常，兩眼瞳孔大小皆為 3mm，眼球的動作範圍(Range of motion)與共軛運動正常，無臉部感覺異常，兩側表情對稱，聽覺正常，吞嚥功能正常，上肢肌力測試結果為左右兩側(肘屈肌、腕伸肌、肘伸肌、指屈肌、小指外展肌)皆 5 分，下肢肌力測試則如下：髖屈肌、膝伸肌、踝背屈肌在左右兩側皆為 1 分，長趾伸肌與踝蹠屈在左右兩側為 0 分。胸椎第 12 節當節與以下輕觸覺與針刺覺減弱，以上為正常，沒有肛門自主性收縮，但薦椎第四至五節皮節處的感覺功能保留，美國脊髓損傷分級(ASIA impairment scale)為 B 級，損傷神經節(neurological level of injury)為胸椎第 11 節。下肢深部肌腱反射(deep tendon reflex)結果為雙側膝反射(knee reflex)消失，雙側跟腱反射 1+，解尿困難依賴導尿管，且直腸指診發現肛門括約肌(anal sphincter)張力減弱。下肢肌肉張力評估根據修正版阿修伍爾斯氏痙攣量表(modified Ashworth scale)皆為 0 分。實驗室抽血檢查包括全血球計數、白血球分類計數、尿素氮(BUN)、肌酸酐(creatinine)、電解質等，只有白血球數稍微升高(12.3K/uL)，其他並無異常。

因急性雙下肢無力的表現，懷疑患者是否有外力造成創傷，分別照了胸椎、腰椎的正與側面照，沒有脊椎的骨折，腰椎的核磁共振造影檢查(Magnetic Resonance Image)顯示脊髓位於胸椎第 9 節至腰椎第 1 節的局部的訊號增加及輕微水腫(圖 2、圖 3)，綜合病

史、臨床表現及以上檢查，診斷為衝浪者脊髓病變。為了確定是否因缺血性梗塞(ischemic infarction)造成，進行了脊椎血管攝影(spinal angiography)以及脊椎電腦斷層血管攝影(computed tomography angiography)，顯示亞當奇維動脈(the artery of Adamkiewicz)由第 9 胸椎的右肋間動脈(right intercostal artery)所分支出來，並無血管畸形或阻塞(圖 4)。患者抵達急診後，先行初步處理，包含第 1 個小時先以靜脈注射 1500 毫克的甲基培尼皮質醇(methylprednisolone)，接下來 23 小時內將 240 毫克的甲基培尼皮質醇滴注完畢，同時保持生理食鹽水輸液每天至少 1500 毫升，為預防急性壓力性潰瘍(stress ulcer)而給予氫離子幫浦抑制劑(proton pump inhibitor)，在到院第 2 天(8 月 7 日)收至神經外科病房進行後續照護。

病患在住院第 5 天開始床邊復健，個案意識清楚，復健動機強烈，情緒平穩，家庭支持度佳。住院後恢復狀況為，8 月 8 日下肢肌力恢復至雙側 2 分，8 月 9 日右下肢近端可至幾乎 3 分。在 8 月 14 日轉至復健病房進行密集的復健訓練與針灸治療，此時下肢的肌群已經可以完全抗重力，甚至部分抗阻力(肌肉力量 3 或 4 分)，輕觸覺與針刺覺在胸椎第 12 節與以下的節段減弱，以上為正常，下肢肌肉張力根據修正版阿修伍爾斯氏痙攣量表皆為 0 分，能自行翻身、坐起，而站立需輕微程度協助，可不需輔具行走，即使平衡與協調較差，但多數日常生活功能不需協助。肌肉力量每週逐漸進步，在發病後第三週已幾乎接近正常，而出院前 9 月 11 日的神經學檢查結果為，下肢的肌肉力量：左側髖屈肌 4 分，膝伸肌 5 分，踝背屈 5 分，大拇指伸肌 4 分，踝蹠屈 5 分，右側髖屈肌 5 分，膝伸肌 5 分，踝背屈 4 分，大拇指伸肌 4 分，踝蹠屈 5 分。而輕觸覺與針刺覺在腰椎第 2 節及以下的節段減弱，以上為正常。下肢深部肌腱反射為雙側膝反射 2+，跟腱反射也為 2+，巴賓斯基測試(Babinski test)呈現背屈(dorsi-flexion)，美國脊髓損傷分級進步為 D 級，損傷神經節進步為腰椎第 1 節。

雖然肌肉力量恢復情況良好，但膀胱及腸道功能復原較慢。一開始需要每 3 天進行灌腸，住院 2 週後開始能自行解便。由於解尿困難，一開始都需依賴導尿管，也同時嘗試膀胱訓練，每天將導尿管夾起(Foley clamp) 2 小時。在入院 3 週後的 2020 年 8 月 20 日開始持續每日 6 次清潔間歇性自我導尿(clean intermittent catheterization)並記錄喝水、導尿與餘尿量，待餘尿量減少為大約 150 毫升後改為一天 2 次的自我導尿，並在復健完成後順利出院。我們在出院前在 9 月 4 日安

排了尿路動力學(Urodynamic study)的檢查，發現尿流速(Uroflowmetry)為低尿流速，約每秒 16.6 毫升，低於參考值的每秒 20 毫升。而平均尿流速只有每秒 9.5 毫升，低於參考值的每秒 12 毫升。不僅在餘尿容量測得 78 毫升，還觀察到使力解尿(straining to void)與尿末滴瀝(*terminal dribbling*)的情形。當時的膀胱容積壓力檢查(Cystometrogram)顯示順應性差，有漏尿情形，但逼尿肌(*detrusor*)功能正常。在此個案出院 1 個月後的 10 月 13 日門診追蹤時評估此個案的恢復情形，發現雖然目前可以行走，但仍須間歇性導尿。當天也追蹤尿路動力學的尿流速檢查，可發現最大尿流速進步至每秒 26.7 毫升，平均值每秒 12.6 毫升，解尿時間長度也較正常，並無觀察到使力解尿的情形，但餘尿容量仍測得 89 毫升。

討 論

衝浪者脊髓損傷為一種少見的急性非創傷性脊髓缺血病變，至今為止文獻研究以病例報告，或者病例系列為主，統計起來不到 100 個個案。^[4]其發生率低，曾有一大型衝浪運動醫學研究估算在衝浪比賽中每 1000 小時可能發生 2.2 至 6.6 件重大的受傷事件，但此研究收錄的 6784 個小時裡，並無記載到疑似衝浪者脊髓損傷的個案。^[5]大多的報告為年輕的患者，但範圍可從 7 歲^[6]至 55 歲，^[7]平均年齡為 25 歲左右，^[8]且容易發生於新手衝浪者，普遍認為因比起經驗豐富、受良好訓練的衝浪選手，新手的核心肌群較不發達，並且因動作不熟練，維持站姿較困難，呈現過度伸展姿勢臥伏在衝浪板上划水等浪的時間也較久。^[9]然而，陸續有文獻報告非衝浪造成類似疾病生理機轉的脊髓損傷，可能發生於任何牽涉軀幹過度伸展的運動，^[2]包括體操選手、^[10,11]啦啦隊員、^[6]雜技表演、芭蕾舞、游泳、^[7]立槳、^[12]瑜伽或皮拉提斯等活動。因此主要的危險因子有新手衝浪者、偏瘦弱的體型、骨骼肌肉量低、脫水，甚至還列入了長時間旅行，原因是有一部分的個案搭長途飛機到夏威夷衝浪後發病，^[1,13-15]在當地的醫院被記錄下來。其實台灣的案例數少，不一定適用於國外所分析的危險因子，但本案患者本身平時的確沒有固定的運動習慣、身高 155 公分，體重 46.3 公斤，身體質量指數(*Body mass index*)為 19.2 公斤每平方公尺。也許肌肉力量的不足以及瘦小的體型，更容易因衝浪過程反覆施加於脊椎的力量，造成脊髓缺血。

最早統整此疾病的 Thompson et al 認為致病機轉為脊椎過度伸展，導致血管撕裂(*avulsion*)、痙攣(*vasospasm*)、栓塞(*embolus*)，或在前循環與後循環分

水嶺(*watershed*)的缺血。^[1,16]也有作者認為，好發於胸腰交界的節段也許是因為在解剖位置上，亞當奇維動脈分支出前脊椎動脈，支配第 9 胸椎至第 12 胸椎節段，而此位置的側枝循環(*collateral blood supply*)較少的緣故。^[16]另外也有不同的說法提出缺血的原因，一是長時間臥姿加上過度伸展，導致肝臟壓迫下腔靜脈，回血受阻，二是從衝浪板上使力站起的閉氣用力，也加重靜脈回血困難。其他還有源自於脊髓纖維軟骨栓塞(*fibrocartilaginous embolism*)的機制曾被討論。^[17]綜上所述，目前為止確切的疾病生理機轉仍有爭議，不過 Swinney et al 等人推測，假如是像本案病人的症狀慢慢出現，比較像漸進式缺血的病程，而突然的疼痛較可能是栓塞、血管痙攣等引起。^[13]

有趣的是，即使一般認為衝浪者脊髓病變是血管性的致病機轉，卻少有影像學證據。Freedman et al 的系統性回顧^[8]以及 Chang et al 所蒐集的 19 個個案系列^[15]沒有任何一位完成血管攝影的個案有異常發現。不過此疾病在核磁共振影像的表現是極具一致性的，典型表現為 T2 權重影像上呈現鉛筆狀、位於中心的異常高訊號，由中間胸椎延伸至脊髓圓錐，^[14]多數患者的核磁共振擴散權重影像(*diffuse weighted image*)呈現限制擴散(*restricted diffusion*)的表現，代表脊髓的缺血。^[7,16]然而在此類病例中，核磁共振的 T1 權重似乎少有診斷的價值，通常沒有異常發現，^[18]較特殊的是其中一例在 T1 權重影像下看到脊髓圓錐附近疑似出血的高訊號，甚至病發後兩個月，使用釷(*Gadolinium*)顯影劑的核磁共振血管攝影(*magnetic resonance angiography*)呈現亞當奇維血管中兩區塊的狹窄，這是截至目前為止唯二在血管攝影中發現證據的案例。^[8,19]

本案例患者到醫院時，因核磁共振上看到脊髓在腰椎節段的訊號增強，無法排除其他原因造成的急性脊髓損傷，因此治療處方上根據高劑量類固醇療法，^[20]第 1 個小時注射每公斤 30 毫克的甲基培尼皮質醇，在接下來的 23 小時將每公斤 5.4 毫克的劑量注射完畢。然而並非所有的案例都有效，在 Freedman et al 的系統性回顧裡，64 位患者中有 22 位有敘述到使用類固醇，只有其中的 12 位(55%)在美國脊髓損傷分級有至少進步一級的改善，且通常在 24 至 72 小時內即出現。^[8]是否使用類固醇仍然未定論，曾有文獻說明因針對衝浪者脊髓病變不需長期施打、產生副作用機會小，可考慮使用。^[3]然而其實類固醇對於急性脊髓損傷的療效是沒有被證實的，^[21]並且在衝浪者脊髓病變的病人之中，有無給予類固醇與預後進步也沒有關聯。^[14]其他被提出的療法還包括緊急脊椎動脈血管攝影、經靜脈注射組織型血纖維溶解酶原活化酵素(*tissue*

plasminogen activator, t-PA)、肝素(heparin)或抗血小板藥物、腰椎腦脊髓液引流(lumbar drainage)、輸液維持

平均動脈壓大於 85mmHg 等，^[2]然而這些個別療法之效果都未被證實，是否有效仍存有爭議。

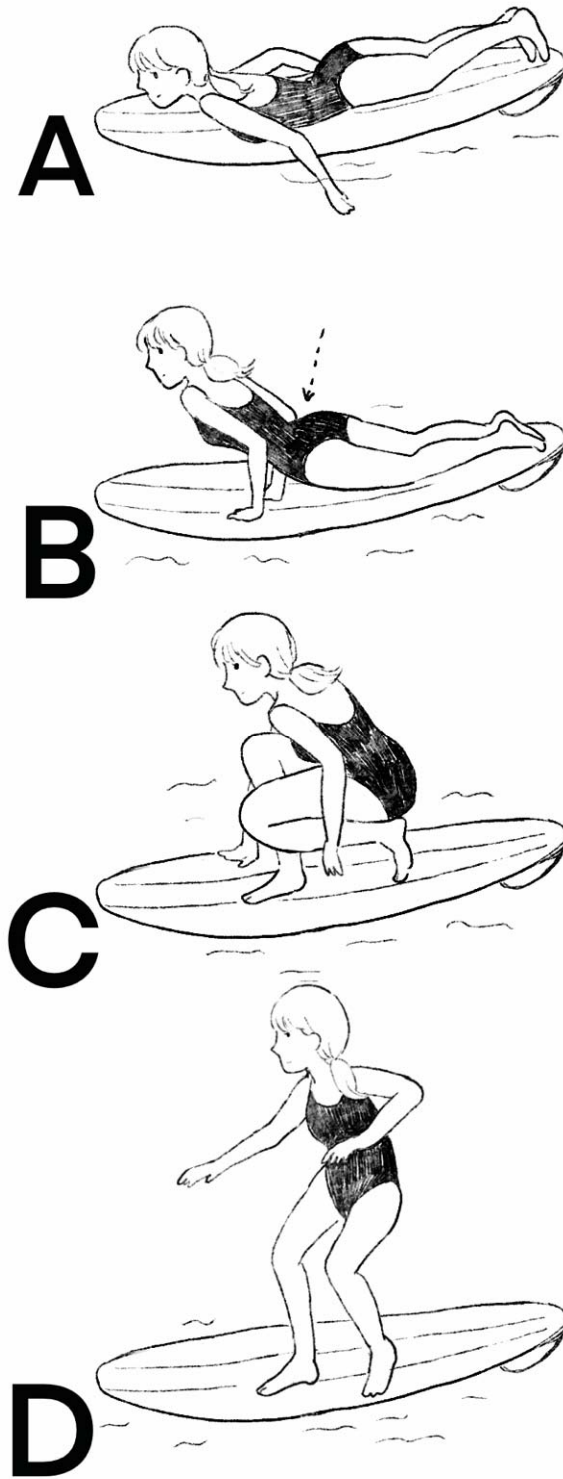


圖 1. 衝浪的動作包含：(A)划水(B)撐起上身(C)轉換成蹲姿(D)站起，其中匍匐在板子上的動作容易使背部過度伸展，而新手在由蹲姿站起時常常閉氣用力



圖 2



圖 3

圖 2、圖 3. 核磁共振 T2 權重影像：箭頭處呈現由第 9 胸椎延伸至第 1 腰椎之異常高訊號，伴隨脊髓輕微水腫。



圖 4. 脊椎血管攝影：箭頭處顯示在第 9 胸椎的肋間動脈分支出亞當奇維動脈，無狹窄或栓塞跡象。

已知衝浪者脊髓病變的機制可能為缺血性脊髓損傷，造成上運動神經元受損，而產生損傷節段以下的感覺與運動障礙。本案的患者較特殊的是，在急診的初次評估，下肢深部肌腱反射結果為雙側膝反射消失，雙側跟腱反射 1+，下肢肌肉張力評估根據修正版阿修伍爾斯氏痙攣量表皆為 0 分。然而經過四週後，發現雙側膝反射恢復至 2+，跟腱反射也為 2+，而下肢肌肉張力根據修正版阿修伍爾斯氏痙攣量表為 0 分。根據以上的臨床表現，無法排除一開始為脊髓休克(spinal shock)的狀態，隨著反射逐漸恢復代表著脊髓休克的終止，而過程中低反射至深部肌腱反射正常大約需要 3 週至 1 個月，而 1 個月後至 1 年才會緩慢轉變為異常高張的肌肉痙攣(spasticity)，^[22]符合此病例臨床的變化。因此，儘管高肌肉張力(hypertonia)與過度反射(hyperreflexia)為典型的上運動神經元受損表現，然而急性的低肌肉張力(hypotonia)與無反射(areflexia)伴隨著運動功能缺損，也是急性中樞神經系統損傷如脊髓休克與輔助運動區症候群(Supplementary motor area syndrome)的特徵，機制假說為下行皮質脊髓束(corticospinal tract)當中源自輔助運動區的神經束損傷，導致對於阿爾法運動神經元(alpha motor neuron)的總刺激減少所致。^[23]的確，先前診斷為前脊髓動脈梗塞的零星個案，也曾記錄到一開始鬆弛肌肉張力的表現，^[23]與本案例的臨床情境類似。

即使多管齊下的治療加上積極的復健，此疾病的患者恢復狀況落差極大。有能夠恢復到正常功能的，也有案例終其一生維持截癱。比例上，曾有統計到約 60 個個案裡，總共 25 個案例至少進步一級，其餘 35 個(58%)完全沒有進步，其中包含 25 個 A 或 B 級者。^[8]雖然核磁共振影像呈現的範圍與嚴重程度與預後無關，但一開始的美國脊髓損傷分級跟預後則有顯著相關，尤其是 A 級與較差的預後有所關連。^[14]在系統性回顧的 64 個 case 之中，被分類到美國脊髓損傷分級為 A 級的病人，沒有任何一人有進步。^[8]然而近期有零星的報告得出不一樣的結論，其中一位病患經過 6 週從 A 級進步到 B 級，^[24]另一位患者經過一年的完整復健療程，可以從 A 級進步至 C 級。^[25]根據經驗，越早恢復功能，之後的恢復程度越好，^[26]此說法也與其他文獻所提及的能夠恢復到 E 級的案例通常一開始的神經學缺失較輕微，大約在到院 24 小時內就恢復相符。^[8]

幸運的是，本案的患者的恢復狀況極好，在受傷 3 週後就從美國脊髓損傷 B 級進步至 D 級。相較先前的案例，可能與個案年齡較年輕、非完全性脊髓損傷、損傷節段較低，^[27]以及及早就醫，多方嘗試各種療法

包括類固醇注射、針灸治療^[28]有關。不過膀胱的功能遲遲沒有恢復完全，即使餘尿量逐漸減少，出院時仍有大約 100 毫升左右，出院後須持續每天一次間歇自我導尿。從以往的文獻發現，衝浪者脊髓損傷的病患幾乎都有神經性膀胱的表現，其中部分的病患無法恢復至正常的膀胱功能。^[11,29]可以藉由教導清潔間歇性自我導尿技巧，出院後定期門診追蹤。而在出院後 1 個月 10 月 13 日的門診追蹤，的確也看到本案患者運動功能恢復近乎完全，然而餘尿量仍然有 50 至 100 毫升上下，需要每天一次的間歇性導尿。本篇文章推測本案即使運動功能恢復良好，膀胱功能仍沒有進展的原因，可能與缺血性脊髓損傷的本質相關。與創傷性脊髓損傷相比，缺血性脊髓損傷在統計上表現恢復較良好的運動功能，但相對膀胱功能恢復較差。詳細的原因可能與損傷解剖位置有關，因為缺血性脊髓損傷多半涉及脊髓前三分之二，而創傷性脊髓損傷傾向波及中髓(central cord)，而下行至逼尿肌與括約肌的神經束則位於脊髓前外側的白質，並且在外側皮質脊髓束的前方。^[30]如此一來，推測本案運動功能的恢復早於膀胱功能可能是受神經束位置與損傷脊髓區域之影響。

結 論

以急性脊髓病變來說，整合性的評估與復健療程對於恢復日常功能至關重要，而為了能夠更了解衝浪者脊髓病變，需要更多的個案記錄、系統性分析，以規劃治療的方針以及避免不良預後。不論疾病的輕微或嚴重，常常合併出現不等程度的膀胱功能障礙，相信未來的研究也需要提出針對殘餘症狀(例如膀胱功能失常)的論述，以評估中長期的治療方向。值得一提的是，對於新手衝浪者應事先告知潛在的風險，甚至在更廣泛的運動領域宣導警示症狀，醫師也應提高對此疾病的警覺，尤其在非衝浪者或非典型的表現之中能夠辨識此疾病，才能在早期診斷察覺，並儘快介入治療。

參考文獻

1. Thompson TP, Pearce J, Chang G, et al. Surfer's myelopathy. *Spine* 2004;29:E353-6.
2. Gandhi J, Lee MY, Joshi G, et al. Surfer's myelopathy: A review of etiology, pathogenesis, evaluation, and management. *J Spinal Cord Med*, 2019:1-6.

3. Maharaj MM, Phan K, Hariswarmy S, et al. Surfer's myelopathy: a rare presentation in a non-surfing setting and review of the literature. *J Spine Surg* 2016;2:222-6.
4. Yang MX, Ault MJ. A Paralyzing Vacation: Surfer's Myelopathy. *Am J Med* 2019;132: 1289-91.
5. Nathanson A, Bird S, Dao L, et al. Competitive surfing injuries: a prospective study of surfing-related injuries among contest surfers. *Am J Sports Med* 2007;35:113-7.
6. Wadia S, Padmanabhan P, Moeller K, et al. Pediatric Surfer's Myelopathy. *J Emerg Med* 2015;49:e143-5.
7. Green E, Zishan US, Robertson N, et al. Non-traumatic myelopathy associated with prolonged hyperextension during swimming: an unusual variation of Surfer's Myelopathy. *Spinal Cord Ser Cases* 2018;4:22.
8. Freedman BA, Malone DG, Rasmussen PA, et al. Surfer's Myelopathy: A Rare Form of Spinal Cord Infarction in Novice Surfers: A Systematic Review. *Neurosurgery* 2016;78:602-11.
9. Mendez-Villanueva A, Bishop D. Physiological aspects of surfboard riding performance. *Sports Med* 2005;35:55-70.
10. Albuja AC, Qaiser S, Lightner DD, et al. Surfer's myelopathy without surfing: a report of two pediatric patients. *Spinal Cord Ser Cases* 2017;3:17008.
11. Dillen WL, Handricks BK, Mannas JP, et al. Surfer's myelopathy: A rare presentation in a teenage gymnast and review of the literature. *J Clin Neurosci* 2018;50: 157-60.
12. Klontzas ME, Hatzidakis A, Karantanas AH. Imaging findings in a case of stand up paddle surfer's myelopathy. *BJR Case Rep* 2015;1:20150004.
13. Swinney C, Flick D, Cheng M. Atraumatic Spinal Cord Injury in the Novice Surfer: A Comprehensive Review and Update. *Hawaii J Med Public Health* 2017;76:43-7.
14. Nakamoto BK, Siu AM, Hashiba KA, et al. Surfer's myelopathy: a radiologic study of 23 cases. *Am J Neuroradiol* 2013;34:2393-8.
15. Chang CW, Donovan DJ, Liem LK, et al. Surfers' myelopathy: a case series of 19 novice surfers with nontraumatic myelopathy. *Neurology* 2012;79:2171-6.
16. Chung HY, Sun SF, Wang JL, et al. Non-traumatic anterior spinal cord infarction in a novice surfer: a case report. *J Neurol Sci* 2011;302:118-20.
17. Avilés-Hernández I, García-Zozaya I, DeVillasante JM. Nontraumatic myelopathy associated with surfing. *J Spinal Cord Med* 2007;30:288-93.
18. Teixeira S, Moser F, Kotton RH. Imaging features and differentials in surfer's myelopathy: a case report. *Emerg Radiol* 2016;23:89-92.
19. Scatchard R, Alves RJ, Bowen P, et al. A case report: Paediatric surfer's myelopathy. *Eur J Paediatr Neurol* 2018;22:199-202.
20. Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *National Acute Spinal Cord Injury Study. JAMA* 1997;277:1597-604.
21. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, et al. Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 2015;76 Suppl 1:S71-83.
22. Ko, HY. Revisit Spinal Shock: Pattern of Reflex Evolution during Spinal Shock. *Korean J Neurotrauma* 2018;14: 47-54.
23. Florman JE, Duffau H, Rughani AI, Lower motor neuron findings after upper motor neuron injury: insights from postoperative supplementary motor area syndrome. *Front Hum Neurosci* 2013;7: 85.
24. Gilbert C, Kirshblum S, Miller A, et al. Surfer's myelopathy: an atypical case presentation. *Spinal Cord Ser Cases* 2020;6:46.
25. Aoki M, Moriizumi S, Toki M, et al. Rehabilitation and long-term course of nontraumatic myelopathy associated with surfing. *Am J Phys Med Rehabil* 2013;92:828-32.
26. Choi JH, Ha JK, Kim CH, et al. Surfer's Myelopathy : Case Series and Literature Review. *J Korean Neurosurg Soc* 2018;61:767-73.
27. Scivoletto G, Laurenza L, Mammone A, et al. Recovery following ischemic myelopathies and traumatic spinal cord lesions. *Spinal Cord* 2011;49: 897-902.
28. Fan Q, Cavus O, Xiong L, et al. Spinal Cord Injury: How Could Acupuncture Help? *J Acupunct Meridian Stud* 2018;11:124-32.

29. Nakano H, Yamamoto D, Yamagami H, et al. Paraplesia after surfing in a young female novice surfer: a case report on surfer's myelopathy. *Acute Med Surg* 2019;6:312-5.
30. Ko JY, Choi H, Suh JH, et al. The comparison of recovery patterns between ischemic spinal cord injury and traumatic spinal cord injury from acute to chronic phase. *J Spinal Cord Med* 2019;1-11.

A Rare Presentation of Myelopathy in Novice Surfers: A Case Report and Literature Review

Ming-Hsuan Huang¹, Shu-Fen Sun^{2,3}, Min-Hui Li², Ping-Hong Lai^{3,4}

¹Department of Medical Education and Research, Veterans General Hospital, Kaohsiung;

²Physical Medicine and Rehabilitation, Veterans General Hospital, Kaohsiung;

³School of Medicine, National Yang-Ming University, Taipei;

⁴Department of Radiology, Veterans General Hospital, Kaohsiung.

Introduction: Surfer's myelopathy is a nontraumatic, ischemic spinal cord injury that predominantly affects the lower thoracic cord. Owing to its clinical rarity, its pathophysiology and treatment protocol remain controversial. Frequently discussed hypotheses regarding its cause include ischemic change due to trunk hyperextension and the Valsalva maneuver, leading to back pain, weakness in the lower extremities, and bowel and bladder dysfunction. The prognosis varies widely, ranging from full recovery to paraplegia.

Case report: We report the case of a 22-year-old female patient experiencing progressive loss of strength in the lower extremities and soreness in her lower back while surfing for the first time. The condition had progressed to paraplegia upon her medical visit. The patient's American Spinal Injury Association (ASIA) impairment scale score was B and neurological level of injury was T11. Image finding combined with her clinical presentation, was compatible with the diagnosis of surfer's myelopathy. After 6 weeks of pharmacological support and a rehabilitation program, the patient exhibited significant increase in bilateral muscle power with functional improvement, including independent ambulation and almost full recovery of activities of daily living. The ASIA impairment scale grade eventually improved to grade D, and the neurological level of injury improved to L1.

Discussion: The rarity of surfer's myelopathy and increase in non-surfing-related cases during the past decade mean that clinical presentation, taking a thorough history, and typical image findings are vital for differential diagnosis. For most patients, improvements are possible in their treatment. For clinicians, awareness of clinical presentation and early identification are essential. Early management and a comprehensive rehabilitation program could also help to restore daily function. (*Tw J Phys Med Rehabil* 2020; 48(2): 167 - 175)

Key Words: surfer's myelopathy, myelopathy, spinal cord injury, spinal cord ischemia

