

A 2 Years old Boy with Weakness both legs

สัณห์จุฑา สุธงษ์จันทร์ *

บทคัดย่อ

ผู้ป่วยเด็กชาย อายุ 2 ปี มาโรงพยาบาลด้วยเรื่องไข้และขาอ่อนแรงสองข้าง ตรวจร่างกาย พบตุ่มน้ำบริเวณเยื่อช่องปาก ฝ่ามือ ฝ่าเท้า ร่วมกับกล้ามเนื้อขาอ่อนแรง ส่งตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า พบความผิดปกติที่เส้นประสาทไขสันหลังระดับ T7-12 ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคไขสันหลังอักเสบ (Transverse myelitis) รักษาโดยการให้ยาสเตียรอยด์แบบฉีดเป็นเวลาห้าวัน ผู้ป่วยฟื้นตัวดีพอควร

คำสำคัญ : กล้ามเนื้ออ่อนแรง โรคไขสันหลังอักเสบ โรคมือเท้าปาก

* พ.บ กลุ่มงานกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลกระบี่

A 2 Years old Boy with Weakness both legs

*Sunjutha Sudjan **

A 2 years old patient presented with fever and weakness both legs. Physical examination found papulovesicular lesions on oral mucosa and both palms and soles with weakness both legs. Magnetic resonance imaging of spine revealed intramedullary hypersignal intensity of spinal cord from T7-T12 level. Patient was diagnosis with acute transverse myelitis and treated with intravenous methylprednisolone for five days. Result was partially recovered.

Key words : Muscle weakness, Transverse myelitis, Hand foot mouth disease

* M.D Department of Pediatrics, Krabi Hospital

บทนำ

อาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงเป็นอาการที่พบบ่อยของโรคทางระบบประสาท พบได้บ่อยในผู้ป่วยเด็ก เป็นปัญหาที่สำคัญทำให้ผู้ป่วยทุพพลภาพได้ ซึ่งสาเหตุเกิดได้จากโรคของหลากหลายอวัยวะที่พบได้บ่อย เช่น สมอ (เช่นโรคหลอดเลือดสมอง โรคเนื้องอกและมะเร็งสมอง) ไชสันหลัง (เช่นไชสันหลังอักเสบหรืออุบัติเหตุต่อไชสันหลัง) เส้นประสาท (เช่นเส้นประสาทอักเสบหรือโรคของเส้นประสาท) โรคของต่อมไร้ท่อ (เช่นเบาหวาน โรคต่อมหมวกไตทำงานผิดปกติ) โรคอโตอิมมูน โรคของต่อมไทมัส (เช่นโรคกล้ามเนื้ออ่อนแรง Myasthenia gravis และการขาดสมดุลเกลือแร่บางชนิด (เช่นโพแทสเซียม) ทั้งนี้สาเหตุขึ้นอยู่กับประวัติร่วมอื่นๆและอาการหรืออาการแสดงที่พบร่วมด้วย รวมทั้งความผิดปกติที่พบจากการตรวจร่างกาย นำไปสู่การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจทางรังสีวินิจฉัยเพื่อนำไปสู่สาเหตุที่แท้จริง

Case report

ผู้ป่วยเด็กชาย อายุ 2 ปี มาด้วยเรื่อง ไม่ยอมเดิน ผู้ป่วยเด็กชายไทย อายุ 2 ปี 1 เดือน ภูมิลำเนา อำเภอน้ำเค็ม จังหวัดกระบี่

อาการสำคัญ ไม่ยอมเดิน 1 วัน ก่อนมาโรงพยาบาล
ประวัติปัจจุบัน 4 วันก่อน มีไข้สูง ซึม มีผื่นที่บริเวณฝ่ามือ ฝ่าเท้า ในปาก กินได้น้อย ซึมลง พาไปพบแพทย์ที่โรงพยาบาล เหนือคลอง แพทย์วินิจฉัยว่าเป็นโรคมือเท้าปาก ให้นอนโรงพยาบาล 1 วันก่อน ยังมีไข้สูง กินได้น้อย ยังมีผื่นบริเวณฝ่ามือฝ่าเท้า ไม่ถ่าย ท้องอืดมากขึ้น ไม่ยอมเดินเอง ปัสสาวะปกติญาติขอมารักษาต่อที่โรงพยาบาลกระบี่

ประวัติอดีต ไม่มีโรคประจำตัว เป็นบุตรคนที่ 1 ปฏิเสธ
ประวัติอุบัติเหตุ น้ำหนักลดหรือประวัติเจ็บป่วยก่อนหน้านี้ พัฒนาการ พัฒนาการปกติสมวัย

ตรวจร่างกาย

BT 36.9 C BP 90/60 mmHg PR 120 /min RR 34 /min BW 12 kg

GA : A boy, good consciousness, conjunctiva not pale, no jaundice

HEENT : dry lips, lymph node not palpable, multiple

papulovesicular lesion on palate and buccal mucosa, pharynx and tonsils not inject

Heart : normal S1, S2, no murmur

Lung : normal breath sound

Abdomen : distension, soft, not tender, no hepatosplenomegaly

Extremities : multiple papulovesicular rash on both palms and soles, no deformities

Neuro : motor power was decreased both legs (grade 2/5), sensory : can not evaluate, Babinski sign reflexes were 3+ both legs, no spasticity

PR : normal sphincter tone

Lab investigation

CBC : Hb 12.3 g/dL, Hct 38%, WBC 10500 /uL Neutrophil 42% Lymphocyte 50% Monocyte 8%, Plt 285000/uL, MCV 86 ft, MCH 28 pg, MCHC 33 g/dL, normochromia, normocytosis

BUN 5 mg/dL, Cr 0.32 mg/dL, Na 138.1 mmol/L, K 4.3 mmol/L, Cl 107 mmol/L, CO2 20 mmol/L

Hemoculture : no growth

Problem list

- 1.Acute fever
- 2.Muscle weakness both legs
- 3.History of hand foot mouth disease

ผู้ป่วยได้รับการส่งตัวมาจากโรงพยาบาลชุมชนด้วยเรื่องไข้ ไม่เดิน ไม่ถ่าย และมีประวัติเป็นโรคมือปากเท้า ตรวจร่างกายพบ lesion ของ hand foot mouth จริง vital sign ปกติ ตรวจทางระบบประสาท sensation ไม่สามารถประเมินได้ในเด็กอายุ 2 ปี deep tendon reflex ไม่พบภาวะ hyporeflexia แต่พบภาวะ muscle weakness both legs ซึ่งสาเหตุเรื่อง muscle weakness ในผู้ป่วยรายนี้ คิดถึงสาเหตุจากไชสันหลัง (spinal cord) มากที่สุด เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการอ่อนแรงที่ขาสองข้างเท่ากัน ร่วมกับมีอาการท้องผูก อันเนื่องมาจากการสูญเสียการทำงานของลำไส้ ส่วนสาเหตุการสูญเสียการทำงานของ spinal cord (myelopathy) ได้ส่งตรวจน้ำไชสันหลังและทางรังสีวิทยาเพิ่มเติม

CSF profile : clear color, RBC 2 cell/mm³, WBC 1 cell/mm³, CSF protein 36.7 mg/dl, CSF glucose 62.1 mg/dl (DTX 117)

MRI WHOLE SPINE

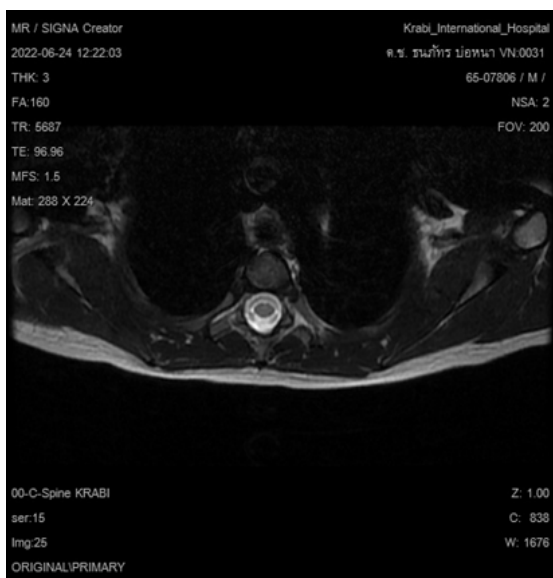
Findings : The study reveals long segmental intramedullary enhancing T2 hypersignal involving central, nearly entire cross-sectional area of cord at T7-T12 levels, with mild cord expansion at lower thoracic levels. The conus medullaris locates at L12 level. No clumping or nodularity of the cauda equina nerves is seen.

There are normal vertebral heights and marrow SI. Normal cervical lordotic alignment. Thoracic kyphotic alignment and mild lumbar straightening alignment are seen.

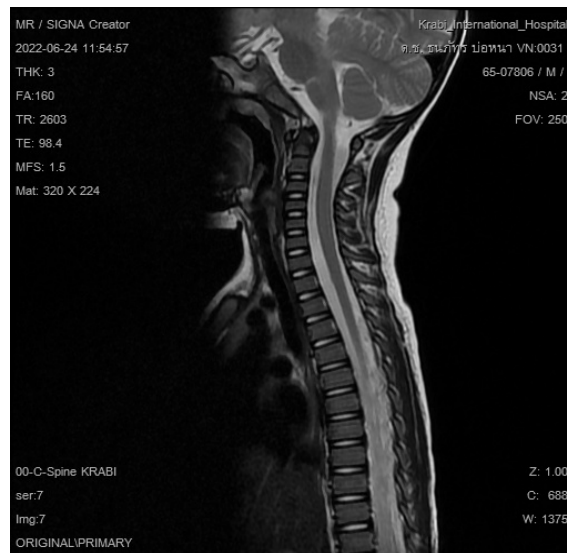
There are normal height and SI of intervertebral discs.

The spine canal and neural foramina are patent.

The paravertebral soft tissue and muscles appear unremarkable. ดังรูปที่ 1,2



รูปที่ 1 แสดง intramedullary enhancing T2 hypersignal involving central nearly entire cross – sectional area



รูปที่ 2 แสดง hypersignal T2W จากระดับ T7 ถึง T12 ร่วมกับ mild cord expansion at lower thoracic level

บทวิจารณ์ จากประวัติผู้ป่วย มีอาการไข้ ไม่ยอมเดิน ท้องผูก มีประวัติเป็นโรคมือปากเท้ามาก่อน สาเหตุที่ผู้ป่วยไม่ยอมเดิน คิดถึงสาเหตุจากไขสันหลัง (spinal cord) มากที่สุด ส่วนสาเหตุที่ทำให้เกิดการสูญเสียการทำงานของ spinal cord คิดถึงจากเชื้อไวรัสในกลุ่ม Enterovirus เนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติมีไข้ และมีแผลในปากและมีผื่นบริเวณฝ่ามือฝ่าเท้า ซึ่งลักษณะผื่นเข้าได้กับโรคมือปากเท้า ซึ่งเชื้อไวรัสสามารถทำให้ไขสันหลังเกิดการอักเสบตามมาได้ ร่วมกับผล MRI spine พบว่ามี hypersignal T2 involving central, nearly entire cross-sectional area of cord at T7-T12 ซึ่งเข้าได้กับโรค transverse myelitis ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการให้ methylprednisolone ทางเส้นเลือดเป็นเวลา 5 วัน และได้เปลี่ยนเป็น prednisolone แบบรับประทานต่อร่วมกับทำกายภาพบำบัดควบคู่ไปด้วย ผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษาดี และยังคงอยู่ในกระบวนการรักษาต่อเนื่องจนถึงปัจจุบัน

Transverse myelitis

หรือโรคไขสันหลังอักเสบ เป็นการอักเสบบริเวณไขสันหลังที่มักส่งผลต่อเซลล์ประสาทและปลอกหุ้มใยประสาท (myelin) ทำให้การส่งทอดกระแสประสาทผิดปกติ ทำให้ขาทั้งสองข้างหรือทั้งแขนและขาทั้งสองข้างเป็นอัมพาตอย่างฉับพลัน

27 กระดูกด้านกระพุ้งแก้มที่พบมีความบางมากสามารถใช้เครื่องมือกดแล้วมีการขยับสันฟันกับที่พบในภาพรังสีคอมพิวเตอร์ 3 มิติ ทำการขลิบและหีบกระดูกดังกล่าวออกพบเนื้องอกอยู่ภายในโพรงอากาศขากรรไกรบน (ภาพที่ 4) ควักก้อนเนื้องอกออกทั้งหมด (enucleation) โดยออกมาเป็นชิ้นเล็กๆ ซึ่งสามารถเลาะออกจากกระดูกโดยรอบได้โดยง่าย ไม่พบเนื้องอกติดกับส่วนรากฟันซี่ใด ขูดกระดูกโดยรอบรอยโรคออก (curettage) การผ่าตัดสามารถเลาะเนื้องอกออกจากกระดูกขากรรไกรได้ทั้งหมด(ภาพที่ 5) จากนั้นทำการล้างและเย็บปิดแผลสนิท (primary closure) ด้วย vicryl 4-0 ไม่พบภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัดและหลังผ่าตัด ผู้ป่วยตื่น และสามารถถอดท่อช่วยหายใจออกได้ในห้องผ่าตัด หลังการผ่าตัดผู้ป่วยไม่มีไข้ อาการปวด และบวมลดลงตามลำดับ มีอาการคัดจมูกซ้ายเล็กน้อยในช่วงวันแรกและดีขึ้นตามลำดับสามารถจำหน่ายผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลได้หลังการผ่าตัด 3 วัน

ติดตามผลการรักษา

2 สัปดาห์หลังผ่าตัดมีพบแผลหายดี ไม่พบการติดเชื้อ ผู้ป่วยสามารถทำความสะอาดช่องปาก และรับประทานอาหารได้ 1 เดือนหลังผ่าตัด ทำการตัดไหมที่ยังเหลืออยู่ พบแผลดีดี ไม่พบแผลฉีกขาดเป็นรูทะลุเข้าไปในโพรงอากาศ (wound dehiscence) อาการบวมลดลง หลังจากนั้นนัดผู้ป่วยติดตามผลการรักษาที่ 3 เดือน 6 เดือน และ 1 ปีตามลำดับ (ภาพที่ 6 และ 7) เหงือกและกระดูกมาคลุมบริเวณขากรรไกรตามปกติ การทดสอบความมีชีวิตของฟันแท่นด้านบนซ้ายเป็นปกติ ภาพรังสีพาโนรามิก พบมีการหายของกระดูกปกติ ไม่พบการกลับมาเป็นซ้ำของรอยโรค

บทวิจารณ์

เนื้องอกออสติฟัยอิง ไฟโบรมาเป็นเนื้องอกซึ่งมีอุบัติการณ์พบได้น้อยในผู้ป่วยช่วงอายุ 20-40 ปี พบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชายถึง 5 เท่า บริเวณที่พบบ่อยมักพบในในกระดูกขากรรไกรล่างด้านหลัง ผู้ป่วยมักจะมาพบทันตแพทย์ด้วยอาการบวมแต่ไม่ปวด มักจะบวมแบบกลม ๆ คือขยายในทุกทิศทุกทาง^{15,16} อาจเกิดสัมพันธ์กับโรคทางระบบอื่นๆ ในร่างกาย

และการกลายพันธุ์ของยีน HRPT 2^{1,4} ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว ซึ่งแตกต่างจากผู้ป่วยในรายงานนี้บางส่วนคือ ช่วงอายุของผู้ป่วยคือ 52 ปี และตำแหน่งที่พบคือบริเวณขากรรไกรบน

ลักษณะภาพถ่ายรังสีส่วนใหญ่จะพบ mixed radiopaque radiolucent มีขอบเขตชัดเจน ลักษณะที่พบขึ้นอยู่กับการสะสมแร่ธาตุภายในรอยโรค (calcification) อาจพบการเคลื่อนของฟัน การถูกเบียดของเส้นประสาทในรอยโรคที่มีขนาดใหญ่ รอยโรคในระยะแรกมักพบรอยโรคมีลักษณะเป็นเงาโปร่งรังสีวงเดียว (unilocular radiolucency) แต่ที่พบบ่อยมักอยู่ในระยะเงาโปร่งรังสีผสมกับเงาทึบรังสี (mixed radiopacity and radiolucency) มากที่สุดสอดคล้องกับการศึกษาของ Marcia de Andrade และคณะซึ่งพบว่าลักษณะภาพรังสีในเนื้องอกชนิดนี้เป็นแบบผสมถึง 62.5% มักพบชั้นกระดูกด้านนอก (cortex) ถูกเบียดจนเกิดการขยายตัวสอดคล้องกับการศึกษาของ Myeong Kwan Jih และ Jin Soo Kim ซึ่งพบลักษณะเด่นในภาพรังสีของเนื้องอกออสติฟัยอิงไฟโบรมาลักษณะเดียวกัน¹⁰

ลักษณะชั้นเนื้อพบเนื้องอกมีขอบเขตที่ชัดเจนเนื่องจากถูกห่อหุ้มด้วยเนื้อเยื่อซึ่งมีกระเปาะ (fibrous connective tissue capsule) ทำให้ถูกเลาะออกจากบริเวณโดยรอบได้ง่าย สามารถเลาะออกมาเป็นชิ้นใหญ่ๆจำนวนน้อยชิ้นได้^{16,17}

ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาพบลักษณะเนื้อเยื่อเส้นใย (fibrous connective tissue) ซึ่งพบหลอดเลือดน้อย และพบ mineralized material ได้หลายชนิดอยู่ภายในเนื้อเยื่อเส้นใย เช่น woven bone, lamella bone trabeculae และ basophilic spherules ซึ่งมีลักษณะคล้าย cementum ทั้งนี้ขอบของ bony trabeculae มักจะมี osteoblastic rimming ส่วน cementum-like material อาจพบ peripheral brush border ซึ่งกลืนไปกับ connective tissue รอบๆ¹⁸

การวินิจฉัยแยกเนื้องอกออสติฟัยอิง ไฟโบรมาออกจากเนื้องอกชนิดอื่นในกลุ่ม Fibro-osseous ไม่สามารถแยกได้โดยลักษณะทางคลินิกที่เด่นชัดแต่สามารถแยกกันได้โดยภาพทางรังสีวิทยา และภาพทางจุลพยาธิวิทยา²² โดยเนื้องอก fibrous dysplasia สามารถแยกได้โดยลักษณะทางภาพรังสีวิทยา กล่าวคือจะมีลักษณะเป็นเหมือนเศษแก้วกระจายไปทั่ว (ground glass appearance) และผสมไปกับบริเวณโดยรอบ ไม่สามารถแยกขอบเขตได้ชัดเจน รวมถึงลักษณะทาง

มีปัญหาด้านประสาทสัมผัส กระเพาะปัสสาวะและลำไส้ทำงานผิดปกติ ภาวะนี้พบได้ไม่บ่อยนัก พบได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่มักพบบ่อยในช่วงอายุ 10-19 ปี และ 30-39 ปี หากมีอาการรุนแรงอาจทำให้พิการหรือเสียชีวิตได้

สาเหตุของการเกิดโรค

มักไม่ทราบสาเหตุของการเกิดโรค แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจมีสาเหตุมาจาก

โรคติดเชื้อ ซึ่งพบได้บ่อย

- การติดเชื้อไวรัส เช่น เริม งูสวัด HIV ไวรัสตับอักเสบ บี ไข้หวัดใหญ่ โรคหัด หัดเยอรมัน คางทูม

- การติดเชื้อแบคทีเรีย เช่น ซิฟิลิส วัณโรค คอตีบ ไอกรณ บาดทะยัก

- การติดเชื้อรา เช่น Aspergillus, Cryptococcosis

- การติดเชื้อปรสิต เช่น Toxoplasmosis

โรคระบบภูมิคุ้มกัน เช่น Multiple sclerosis โรคพุ่มพวง หรือโรค Lupus ซึ่งพบได้น้อย นอกจากนี้ยังพบในโรคเมะเร็งบางชนิด ภาวะไขสันหลังขาดเลือด เช่น หลอดเลือดอักเสบจากการฉีดยาหรือภาวะมีลิ้มเลือดอุดตันในหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงไขสันหลัง

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

อาการอาจเกิดขึ้นแบบฉับพลันภายใน 2-3 ชั่วโมงจนถึง 2-3 วัน หรืออาจค่อยๆ เกิดอย่างช้าๆ หรือกินเวลานานหลายสัปดาห์ โดยอาการหลักมีดังต่อไปนี้

- ปวดตามร่างกาย เช่น อาจมีอาการปวดหลังนำมาก่อน
- ชาตามร่างกาย ผู้ป่วยบางรายมีความรู้สึกเหมือนโดนของแหลมทิ่ม ไวต่อการสัมผัสต่อความร้อนหรือความเย็น

- แขนหรือขาอ่อนแรง ในผู้ป่วยบางรายที่มีอาการรุนแรงทำให้กล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจเป็นอัมพาตได้ซึ่งมักพบได้น้อย

- กระเพาะปัสสาวะหรือลำไส้ทำงานผิดปกติ เช่น ปัสสาวะบ่อย ท้องผูก

นอกจากนี้อาจมีอาการอื่นที่มักเกิดร่วมหรือมีอาการนำมาก่อน เช่น มีไข้ ปวดศีรษะ เบื่ออาหาร ปวดตามลำตัว น้ำมูกไหล ไอ เสมหะ

การวินิจฉัย

จากการซักประวัติและตรวจร่างกายร่วมกับการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม

- การเจาะน้ำไขสันหลังและน้ำหล่อเลี้ยงสมอง (Lumbar puncture) เพื่อตรวจดูน้ำหล่อเลี้ยงสมองและไขสันหลัง (CSF) เพื่อดูการอักเสบติดเชื้อของไขสันหลัง โดยการตรวจหาปริมาณของเม็ดเลือดขาว โปรตีน น้ำตาล ก็จะพบความผิดปกติคือ ระดับโปรตีนสูงขึ้น ระดับน้ำตาลปกติ และมีเม็ดเลือดขาวสูงขึ้นเล็กน้อย อย่างไรก็ตามถ้าผลของการตรวจ CSF เป็นปกติก็ไม่สามารถตัดการวินิจฉัยโรคนี้ไปได้ ต้องดูประวัติและการตรวจร่างกายและการตรวจทางรังสีเพิ่มเติม

- การถ่ายภาพทางรังสี เช่น CT Scan หรือ MRI Scan จะพบการอักเสบบริเวณไขสันหลังหรือความผิดปกติอื่นๆ ที่อาจส่งผลกระทบต่อไขสันหลังหรือหลอดเลือด เช่น ก้อนเนื้ออก (Tumor) หมอนรองกระดูกเคลื่อน (Disc herniated) หรือช่องไขสันหลังตีบแคบ (Spinal stenosis)

การรักษา

Transverse myelitis ปัจจุบันยังไม่มีวิธีรักษาจำเพาะ การรักษาขึ้นอยู่กับความรุนแรงและบรรเทาอาการโดยการให้ยาและการทำการบำบัดเพื่อฟื้นฟูร่างกายและจิตใจควบคู่กันไป

ยาที่ใช้ในปัจจุบันคือ

- ยากลุ่ม steroid มีทั้งแบบฉีดทางเส้นเลือด เช่น Methylprednisolone, Dexamethasone และแบบรับประทาน เช่น Prednisolone เพื่อลดการอักเสบบริเวณไขสันหลัง โดยการให้ขนาดยาในปริมาณสูงนานประมาณ 2-3 สัปดาห์แรกขึ้นกับอาการของผู้ป่วยและการตอบสนองต่อยา ในผู้ป่วยบางรายอาจไม่ตอบสนองต่อ steroid ผู้ป่วยอาจต้องกรองพลาสมาในเลือด (Plasmapheresis) โดยเป็นการนำพลาสมาไม่ตีทิ้งไปและนำเม็ดเลือดแดงที่ตีและสารน้ำทดแทนเข้าสู่ร่างกาย

- ยา Intravenous Immunoglobulin (IVIG) เป็นการนำ antibody ของคนปกติฉีดเข้าไปในตัวผู้ป่วย

เพื่อกำจัดantibodyที่ก่อให้เกิดความผิดปกติต่างๆ

- ยาต้านไวรัส ใช้ในผู้ป่วยที่สงสัยติดเชื้อไวรัสบางชนิด
- ยาลดอาการปวดเรื้อรังหรือยาลดอาการปวดจากเส้นประสาท เช่น Paracetamol, Ibuprofen, Gabapentin
- ยารักษาโรคติดเชื้อแบคทีเรีย เชื้อรา เชื้อปรสิตที่เป็นสาเหตุหรือโรคแทรกซ้อน
- ยารักษาภาวะแทรกซ้อน เช่น ยาลดอาการเกร็งของกล้ามเนื้อ ยาระบาย ยาลดกรดเนื่องจากในผู้ป่วยบางรายอาจพบภาวะกล้ามเนื้อหดเกร็ง กระเพาะปัสสาวะและลำไส้ทำงานผิดปกติ ท้องผูก ภาวะซึมเศร้า

การบำบัด

กายภาพบำบัด เป็นส่วนสำคัญที่ช่วยให้กล้ามเนื้อแข็งแรงและยืดหยุ่นมากขึ้น ควบคุมการทำงานของกระเพาะปัสสาวะและลำไส้ได้ รวมถึงช่วยให้ผู้ป่วยเรียนรู้การใช้อุปกรณ์พยุงร่างกายอย่างถูกวิธี เช่น ไม้เท้า วีลแชร์

กิจกรรมบำบัด ส่งเสริมให้ผู้ป่วยเรียนรู้การทำกิจกรรมต่างๆในชีวิตประจำวัน เช่น การแต่งตัว การทำอาหาร

จิตบำบัด เป็นการพูดคุยเพื่อรักษาอาการวิตกกังวล ภาวะซึมเศร้ารวมถึงปัญหาทางด้านอารมณ์และพฤติกรรม

การพยากรณ์โรค

ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักตอบสนองดีต่อการรักษา อาการจะทุเลาและฟื้นตัวได้เกือบปกติภายใน 2-12 สัปดาห์ บางรายจะค่อยๆฟื้นตัวไปเรื่อยๆ และกลับเป็นปกติหรือใกล้เคียงปกติภายใน 1-2ปี แต่ในบางรายที่ไม่มีการฟื้นตัวหลัง 6 เดือนนับจากเกิดอาการ มักไม่สามารถฟื้นตัวได้เป็นปกติได้ ทั้งนี้ขึ้นกับความรุนแรงของโรค ถ้าอาการรุนแรงและเกิดอย่างรวดเร็วหรือมาพบแพทย์ล่าช้าผู้ป่วยมักฟื้นตัวหลังจากการรักษาได้ไม่เต็มที่ โดยทั่วไปโรคนี้สามารถกลับมาเป็นซ้ำได้ แต่พบได้น้อยมาก

เอกสารอ้างอิง

1.Paine R.S, Byers RK. Transverse myelopathy in childhood. Arch Dis Child 1953;85:151-63.

2.Ropper AH, Poskanzer DC. Prognosis of acute and subacute transverse myelopathy based on early signs and symptoms. Ann Neurol 1978;4:51-9.

3.พงษ์ศักดิ์ วิสุทธิพันธ์, สุรางค์ เจริญจรรยา, อนันนิตย์ วิสุทธิพันธ์. Acute myelopathy ในเด็กที่โรงพยาบาลรามธิบดี

4.Altrocchi PH. Acute transverse myelopathy. Arch Neurol 1963;9:11 1-9.

5.Berman M, Feldman S, Alter M, Ziber N. Acute transverse myelitis (incidence and etiology consideration). Neurology 1981;31:966-71.

6.Dunne K, Hopkins U, Shield LK. Acute transverse myelopathy in childhood. Dev Med and Child Neurol 1986;28:198-204.