

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕВМАТИЧЕСКОЙ ХОРЕИ У ДЕТЕЙ

М.Г. Кантемирова^{1,2}, Ю.Ю. Новикова¹, О.А. Коровина^{1,2},
И.М. Дроздова², Е.А. Дегтярева¹, Д.Ю. Овсянников^{1,2},
И.Е. Колтунов²

¹Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

²Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Россия

Ревматическая хорея — большой диагностический критерий и самое загадочное проявление острой ревматической лихорадки (ОРЛ). Хорея является отсроченным проявлением заболевания, развивающимся через 1—6 месяцев после перенесенной стрептококковой инфекции.

Хорея клинически характеризуется пентадой симптомов: хореическими гиперкинезами, мышечной гипотонией, гиперрефлексией, вегетативной и эмоциональной лабильностью.

Цель исследования: определить частоту, структуру клинических проявлений ревматической хореи и подходы к терапии.

Для обследования 56 детей 4—17 лет, госпитализированных в Морозовскую детскую городскую клиническую больницу в 2001—2015 гг. с ревматической лихорадкой, применялись анамнестические, клинические, лабораторные и инструментальные методы (ЭКГ, ЭХО-КГ, КТ и/или МРТ головного мозга, ЭЭГ, ЭНМГ).

Выявлена высокая частота (66%) ошибочных диагнозов на догоспитальном этапе. Клинические проявления ОРЛ, помимо хореи, включали кардит (89,3%), артрит (46,4%), аннулярную эритему (10,7%), ревматические узелки (1,8%). Обращала внимание высокая частота развития хореи — у 42,9% пациентов, из них у 12,5% — изолированная форма, у 30,4% — комбинированная форма. Клинически хорея проявлялась симптомами классической пентады в различных сочетаниях. Поражение нервной системы при ОРЛ статистически значимо чаще развивалось у детей с отягощенным неврологическим анамнезом ($p < 0,05$). Как анамнестические, так и лабораторные подтверждения перенесенной стрептококковой инфекции при ОРЛ встречались значительно реже ($p = 0,02$) в группе пациентов с хореей (45,8%) по сравнению с группой пациентов без поражения нервной системы (69%).

Проблема ревматической лихорадки сохраняет свою актуальность и требует пристального внимания со стороны медицинского сообщества. Хорея, особенно при изолированном течении (29%), представляет собой наиболее сложное для дифференциальной диагностики проявление ОРЛ. При изолированном течении хореи возможно развитие хронической ревматической болезни сердца (12,5%). Кроме антибактериальных препаратов, препаратов, влияющих на метаболизм дофамина и γ -аминомасляной кислоты, в терапию хореи необходимо включение глюкокортикостероидов (преднизолона).

Ключевые слова: острая ревматическая лихорадка, хорея, стрептококковая инфекция, нервная система, дети

Актуальность. Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающееся у генетически предрасположенных детей и подростков 5—17 лет в ответ на неадекватно пролеченную инфекцию носоглоточной локализации, вызванную β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА) [1—4].

Являясь большим диагностическим синдромом и самым загадочным проявлением ОРЛ, хорея представляет собой отсроченное проявление заболевания, которое может развиваться через 1—6 месяцев после перенесенной БГСА-инфекции [5, 6]. К широко используемым синонимам, характеризующим поражение нервной системы при ОРЛ, относятся хорея Сиденгама, малая хорея, ревматическая хорея, нейроревматизм [7].

Основной патогенеза хорей, как и ОРЛ в целом, является феномен антигенной мимикрии с развитием перекрестной реакции антител к антигенам БГСА (прежде всего к N-ацетил- β -D-глюкозамину M-протеина стрептококка) и к схожим антигенам тканей мозга: базальных ганглиев, хвостатого ядра и скорлупы [1, 3, 5]. Известны специфичные антитела к дофаминергическим рецепторам (D1R и D2R), на активацию которых косвенно влияют антитела к лизоганглиозиду-1 и β -тубулину [2, 5, 6, 8].

Частота хорей в структуре ревматической лихорадки отличается большой вариабельностью. По данным А.С. Steer с соавт. (Фиджи), она составляет 15%, по данным J.G. Lawrence с соавт. (Австралия) — 19,5%, по данным Н.Н. Кузьминой (Москва, 1980—1990-е гг.) — 12,6% [1, 4, 9]. В штате Юта (США) во время «вспышки» ОРЛ 1985—1986 гг. частота хорей составила 28,2% [10].

Основные клинические проявления ревматической хорей включают пентаду симптомов, наблюдающихся в различных сочетаниях: хореические гиперкинезы, мышечную гипотонию, гиперрефлексию, расстройства статики и координации, эмоциональную лабильность и симптомы вегетативной дисфункции [3, 7]. Начало хорей характеризуется подострым течением, в трети случаев может развиваться гемихорея [5].

Частота выявления маркеров стрептококковой инфекции (высев стрептококка из ротоглотки, повышенные титры антистрептолизина-O (АСЛО) и антистрептококковой ДНК-азы В) при хорее колеблется от 58% до 63% [5, 11]. Важное значение имеет проведение эхокардиографии (ЭХО-КГ) для выявления субклинического кардита, а также диагностики хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) в отдаленном периоде, особенно при изолированном течении хорей [5, 12].

Хорея, как правило, сочетается с другими клиническими синдромами ОРЛ (кардит, полиартрит). Трудности в диагностике возникают при изолированной хорее, которая встречается у 5—7% больных [7]. Требуется исключение системной красной волчанки, антифосфолипидного синдрома, тиков, опухолей головного мозга, энцефалита, острого нарушения мозгового кровообращения.

У пациентов с хореей обязательным является проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. Может выявляться гиперинтенсивный сигнал от локальных структур: полосатого тела, хвостатого ядра, скорлупы. При этом данные изменения неспецифичны. По мере выздоровления выявленные изменения чаще регрессируют, что позволяет предполагать их связь с развитием васкулита и воспалительного процесса в данной области. Сохранение стойких необратимых изменений на МРТ встречается реже и может быть следствием демиелинизации и ишемии [11].

В лечении всех форм хореи необходимо назначение антистрептококковой антибактериальной терапии и препаратов, влияющих на дофаминергические рецепторы или рецепторы γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), — противосудорожных и нейролептиков. Нестероидные противовоспалительные препараты при хореи неэффективны. Вопрос о назначении глюкокортикостероидов (ГКС) остается дискуссионным. Существует мнение, что назначение ГКС показано только при тяжелом течении хореи в режиме пульс-терапии метилпреднизолоном [11]. Однако рандомизированное двойное слепое исследование доказало эффективность преднизолона в дозе 2 мг/кг/сут в течение месяца с последующим постепенным снижением при хореи [13].

Цель исследования: определить частоту, структуру клинических проявлений ревматической хореи и подходы к терапии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 56 детей, госпитализированных в Морозовскую детскую городскую клиническую больницу Департамента здравоохранения г. Москвы в 2001—2015 гг. с ревматической лихорадкой: 23 мальчика и 33 девочки (1 : 1,4). С ОРЛ наблюдалось 47 детей (83,9%), с повторной ревматической лихорадкой (ПРЛ) — 9 детей (16,1%). Средний возраст детей с ОРЛ составил $10,6 \pm 3,1$ лет (4—15 лет), с ПРЛ — $12,3 \pm 2,6$ (8—17 лет). Диагноз ОРЛ и ПРЛ устанавливался в соответствии с критериями Киселя—Джонса в модификации Ассоциации ревматологов России 2003 г. (табл. 1) [7].

Таблица 1

Критерии Киселя—Джонса в модификации Ассоциации ревматологов России, 2003 г.

Большие критерии	Малые критерии		Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию
<ul style="list-style-type: none"> — Кардит — Полиартрит — Хорея — Кольцевидная эритема — Подкожные ревматические узелки 	Клинические:	<ul style="list-style-type: none"> — Артралгии — Лихорадка 	<ul style="list-style-type: none"> — Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный результат теста быстрого определения А-стрептококкового антигена — Повышенные или возрастающие титры противострептококковых антител (АСЛО, антидезоксирибонуклеаза В)
	Лабораторные:	<ul style="list-style-type: none"> — Повышение острофазных показателей: СОЭ, СРБ 	
	Инструментальные:	<ul style="list-style-type: none"> — Удлинение интервала PR на ЭКГ — Признаки митральной и/или аортальной регургитации при Допплер-ЭХОКГ 	

Примечание: Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев в сочетании с эссенциальным критерием — свидетельством предшествующей А-стрептококковой инфекции — позволяет поставить диагноз ОРЛ.

Применялись анамнестические, клиничко-лабораторные и инструментальные (электрокардиография (ЭКГ), ЭХО-КГ) методы обследования. Детям с хореи проводилось обследование для исключения других причин гиперкинетических синдромов (компьютерная томография (КТ), МРТ головного мозга, электроэнцефалография, электронейромиография, определение антител к кардиолипину, анти-нуклеарного фактора, Mn, Fe, церулоплазмина сыворотки крови и мочи, консультация невролога, офтальмолога). Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы STATISTICA 8.0.

Полученные результаты и обсуждение. Большинство детей с ОРЛ (66%) направлялись на госпитализацию с другими диагнозами, зависящими от доминирующего клинического синдрома. Наибольшее затруднение для диагностики вызывали пациенты с ведущим проявлением хореи. В данном случае направляющими диагнозами были: острое нарушение мозгового кровообращения, объемное образование головного мозга, стволотной энцефалит, судорожный синдром, генерализованные тики.

Среди 24 пациентов с хореи у 7 ОРЛ дебютировала как изолированная хорея, у 17 хорея развивалась в комбинации с другими проявлениями ревматизма (рис. 1).



Рис. 1. Частота хореи в структуре ревматической лихорадки

Основным клиническим проявлением ОРЛ был кардит, диагностированный у 50 (89,3%) пациентов при проведении ЭКГ и ЭХО-КГ. Отмечалась высокая частота (76,8%) внесердечных проявлений заболевания: артрита (26 детей, 46,4%), аннулярной эритемы (6 пациентов, 10,7%), у одного ребенка (1,8%) были обнаружены ревматические узелки. Частота развития хореи была высокой, составив 42,9% (24 ребенка).

Связь развития хореи с перенесенной носоглоточной инфекцией (ангиной и фарингитом) удалось выявить в анамнезе у 45,8% детей, при этом у пациентов с ОРЛ безхореиданная инфекция имела место у 69% больных. Носоглоточная инфекция в анамнезе в 4 раза реже предшествовала развитию изолированной хореи

(14,3%) по сравнению с комбинированной формой (58,8%). Это соответствует представлению о хорее как о проявлении ОРЛ с подострым развитием [5, 6, 11].

Средний возраст пациентов с хореей был сопоставим с данными других исследований и составил $10,2 \pm 2,6$ лет (от 4 лет 9 месяцев до 15 лет), при этом пациенты с изолированной хореей были несколько моложе ($8,2 \pm 2,9$ лет).

Среди детей с хореей преобладали девочки, с тем же соотношением, что и в общей группе пациентов с ревматической лихорадкой. Хорея в 2 раза чаще развивалась у девочек старше 10 лет по сравнению с мальчиками, соотношение мальчиков и девочек в возрасте до 10 лет было 1 : 1. Изолированная хорея встречалась с одинаковой частотой у мальчиков и девочек. У мальчиков частота развития хорей не зависела от возраста.

Анализ анамнестических данных показал, что у детей с хореей статистически значимо чаще (75%), чем у детей с ревматической лихорадкой без поражения нервной системы (40,6%), отмечалсяотягощенный неврологический анамнез ($\chi^2(df = 1) = 6,557419$, $p = 0,01$): неблагоприятное течение антенатального периода (хроническая внутриутробная гипоксия плода, угроза прерывания беременности, гестоз) ($\chi^2(df = 1) = 4,666667$, $p = 0,03$), перинатальное поражение нервной системы гипоксически-ишемического генеза и его последствия. Половина детей с хореей требовала наблюдения у невролога в раннем и дошкольном возрасте с диагнозами: перинатальное поражение нервной системы, внутричерепная гипертензия, задержка психомоторного и речевого развития, синдром гипервозбудимости, мышечная дистония. У одного ребенка — токсическая фетопатия, в неонатальном периоде гнойный менингит. У одного ребенка симптомы хорей появились после черепно-мозговой травмы.

У подавляющего большинства пациентов хорея характеризовалась подострым началом (75%) с постепенным нарастанием симптоматики, абсолютно преобладала гемихорея (78%). У всех детей имели место хореические гиперкинезы в сочетании с мышечной гипотонией от умеренной до выраженной. Третьим симптомом, который выявлялся у большинства пациентов (95%), была гиперрефлексия. Практически у всех детей (95%) было отмечено нарушение почерка и затруднения при выполнении координационных проб. Реже встречалось нарушение походки (75%) и речи (54%). Эмоциональная лабильность была выявлена у 16 пациентов (66,7%) в сочетании с проявлениями ваготонии: дистальным гипергидрозом, разлитым стойким красным дермографизмом, тенденцией к артериальной гипотонии, брадикардией.

Маркеры стрептококковой инфекции (повышение уровня АСЛО) достоверно чаще выявлялись при комбинированной форме хорей ($p = 0,02$). 17 пациентам, в том числе всем с изолированной хореей, проводилось МРТ (6), КТ (8) или МРТ + КТ (3) головного мозга. У 5 (29,4%) детей изменений не выявлено, у остальных пациентов (70,6%) обнаруженные изменения (кисты, глиоз) локализовались в областях, не характерных для поражения головного мозга при ревматизме, были расценены как имевшие резидуальный генез.

Рецидивирующее течение нейроревматизма (развитие хореи при ПРЛ) было диагностировано у 5 детей (20,8%), среди них 2 ребенка были с изолированной формой хореи, 3 ребенка — с комбинированной формой.

При обследовании пациентов в анамнезе более половины (13 пациентов, 54,2%) сформировали ХРБС, в числе которых 10 человек с комбинированной формой хореи. В группе пациентов с изолированным течением нейроревматизма после повторных эпизодов ревматической лихорадки, когда присоединились другие синдромы, в частности ревмокардит, была диагностирована ХРБС с недостаточностью митрального и/или аортального клапанов. У одной девочки только при третьем эпизоде ревматической лихорадки были выявлены признаки ревматического поражения сердца с развитием ХРБС без формирования приобретенного порока сердца.

Все пациенты с хореей получали антибактериальную терапию (β -лактамы антибиотики 10—14 дней с переводом на дюранные формы (экстенциллин, ретарпен, бициллин-5)), назначались препараты, влияющие на метаболизм дофамина и ГАМК (карбазепин, фенобарбитал, фенибут), ГКС (преднизолон per os 0,75—1 мг/кг 7—10 дней с последующим постепенным снижением). На фоне приема ГКС имела место положительная динамика гиперкинетических проявлений в течение одного-двух месяцев, в том числе у пациентов с тяжелым течением хореи. У детей, которым своевременно не была начата терапия ГКС, длительно сохранялись проявления нейроревматизма. При назначении ГКС у данных пациентов отмечалась быстрая положительная динамика в неврологическом статусе. Части детей также проводилась физиотерапия (электросон, УВЧ по лобно-затылочной методике, электрофорез по Щербаку с CaBr_2).

Заключение. Несмотря на значительное снижение частоты ревматизма, данная проблема остается актуальной. Рост заболеваемости ОРЛ может быть обусловлен не только социально-экономическими факторами, но и такими управляемыми факторами, как своевременная диагностика и адекватное лечение стрептококковых фарингитов, повышение осведомленности и настороженности врачей в отношении ОРЛ, соблюдение принципов вторичной профилактики ревматической лихорадки.

Анализ структуры ОРЛ выявил в нашем исследовании самый высокий процент развития хореи (рис. 2), что может быть обусловлено многопрофильностью стационара с наличием неврологической службы, в котором проводилось исследование. Полученные данные сопоставимы с высокой частотой малой хореи (36%) в исследованиях Н.А. Тюрина с соавт., проводимых в 1980-х гг. МДГКБ [14, 15]. Вариабельность частоты нейроревматизма зависит также от оцениваемой возрастной группы. Низкие показатели частоты хореи могут быть обусловлены включением в исследование пациентов старше 18 лет [4].

Концепция хореи как васкулитастриопаллидарной системы с аутоиммунным повреждением дофаминергических рецепторов является основанием для обязательного включения в терапию не только нейролептиков и противосудорожных препаратов, но и ГКС.

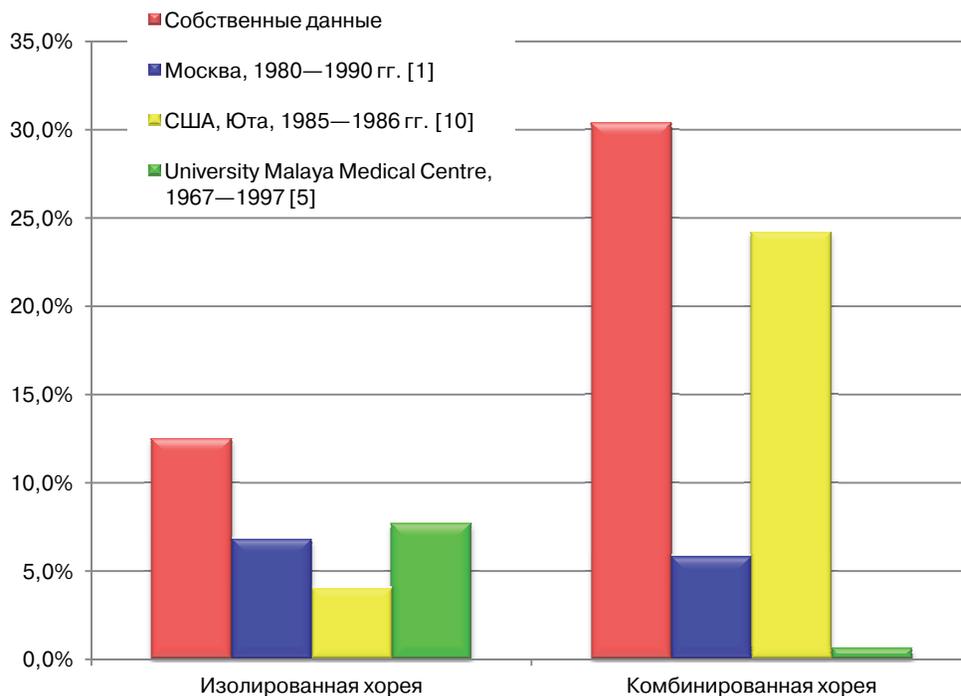


Рис. 2. Частота ревматической хореи по данным различных исследований

Выводы. ОРЛ остается нерешенной проблемой педиатрии. Это связано с вероятностью внезапных «вспышек» даже в благополучных по ревматизму странах, серьезностью прогноза поражения сердца, высоки, в настоящее время, уровнем несвоевременной диагностики (66%) по причине низкой настороженности врачей.

При ревматической хореи, особенно в случае ее изолированного течения, наиболее частыми заболеваниями, с которыми проводилась дифференциальная диагностика, были: острое нарушение мозгового кровообращения, объемное образование головного мозга, судорожный синдром. Для исключения данных состояний проводились МРТ и/или КТ головного мозга и ЭЭГ.

Хорея, особенно при ее изолированном течении (29% в нашем исследовании), является наиболее сложным для дифференциальной диагностики проявлением ревматической лихорадки. Следует отметить, что при изолированном течении хореи также возможно развитие ХРБС (12,5%).

В структуре ревматической лихорадки хорея занимает третье место по частоте и диагностируется, по нашим данным, у 43% детей. В клинической картине хореи представлены все симптомы классической пентады. Значимо чаще хорея развивается при ревматической лихорадке у детей с отягощенным перинатальным и неврологическим анамнезом ($p = 0,01$). Маркеры стрептококковой инфекции (повышение уровня АСЛО) достоверно реже выявляются при изолированной форме хореи ($p = 0,02$).

В лечение ревматической хореи кроме антибактериальных препаратов, препаратов, влияющих на метаболизм дофамина и ГАМК, необходимо включение ГКС (преднизолон).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- [1] Кузьмина Н.Н., Медынцева Л.Г., Мовсисян Г.Р. Острая ревматическая лихорадка у детей: 50-летний опыт наблюдения (от прошлого — к будущему) // Научно-практическая ревматология. 2010. № 1. С. 9—14.
- [2] Белов Б.С., Насонова В.А., Кузьмина Н.Н. Острая ревматическая лихорадка: современные этиопатогенетические аспекты // Научно-практическая ревматология. 2008. № 5. С. 51—58.
- [3] Кантемирова М.Г., Коровина О.А., Артамонова В.А. и др. Острая ревматическая лихорадка у детей: облик болезни в начале XXI века // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2012. Т. 91. № 5. С. 17—21.
- [4] Lawrence J.G., Carapetis J.R., Griffiths K. et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: incidence and progression in the Northern Territory of Australia, 1997 to 2010 // *Circulation*. 2013. V. 128. № 5. P. 492—501.
- [5] Chew Nee Kong, Choy Kwan Loong, Tan Chong Tin et al. A clinical study of Sydenham's chorea at University Malaya Medical Centre // *Neurol J Southeast Asia*. 2002. № 7. P. 93—98.
- [6] Harrison N.A., Church A., Nisbet A. et al. Late recurrences of Sydenham's chorea are not associated with anti-basal ganglia antibodies // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004. V. 75. № 10. P. 1478—1479.
- [7] Белов Б.С. Острая ревматическая лихорадка: современное состояние проблемы // Русский медицинский журнал. 2004. Т. 12. № 6. С. 33—42.
- [8] Kirvan C.A., Swedo S.E., Heuser J.S. et al. Mimicry and autoantibody-mediated neuronal cell signaling in Sydenham chorea // *Nat Med*. 2003. V. 9. № 7. P. 914—920.
- [9] Steer A.C., Kado J., Jenney A.W. et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in Fiji: prospective surveillance, 2005—2007 // *Med J Aust*. 2009. V. 190. № 3. P. 133—135.
- [10] Seckeler M.D., Hoke T.R. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease // *Clin Epidemiol*. 2011. № 3. P. 67—84.
- [11] Ekici A., Yakut A., Yimenicioglu S. et al. Clinical and Neuroimaging Findings of Sydenham's Chorea // *Iran J Pediatr*. 2014. V. 24. № 3. P. 300—306.
- [12] Gewitz M.H., Baltimore R.S., Tani L.Y. et al. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association // *Circulation*. 2015. V. 131. № 20. P. 1806—1818.
- [13] Paz J.A., Silva C.A., Marques-Dias M.J. Randomized double-blind study with prednisone in Sydenham's chorea // *Pediatr Neurol*. 2006. V. 34. № 4. P. 264—269.
- [14] Тюрин Н.А., Александрова К.А., Артамонова В.А. др. Основные принципы лечения и исход малой хореи у детей // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 1985. № 8. С. 56—58.
- [15] Тюрин Н.А., Артамонова В.А., Александрова К.А. и др. Особенности современного течения малой хореи у детей // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 1987. № 2. С. 20—23.

DOI: 10.22363/2313-0245-2017-21-1-51-60

CLINICAL, LABORATORY AND INSTRUMENTAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH SYDENHAM'S CHOREA

M.G. Kantemirova^{1,2}, Yu.Yu. Novikova¹, O.A. Korovina^{1,2},
I.M. Drozdova², E.A. Degtyareva¹, D.Yu. Ovsyannikov^{1,2},
I.E. Koltunov^{1,2}

¹RUDN University, Moscow, Russia

²Morozovskaya children's city clinical hospital, Moscow, Russia

Sydenham's chorea (SC) is a major clinical criterion in acute rheumatic fever (RF). SC is a late neurological manifestation of acute rheumatic fever which occurs 1 to 6 months after pharyngeal infection with group A beta-hemolytic streptococci.

SC is characterized by clinical symptoms: involuntary hyperkinetic movements, muscular hypotonia, hyperreflexia, gait disturbance, emotional lability.

Objective: The aim of the study was to identify frequency, clinical manifestations and the treatment of SC.

The study included 56 children 4—17 years old, who were hospitalized in the Morozovskaya children's clinical city hospital in 2001—2015 with RF. Clinical history, laboratory and instrumental methods (electrocardiography, transthoracic echocardiogram, cranial computed tomography scan and/or magnetic resonance imaging, electroencephalography, electroneuromyography).

The study revealed frequent errors (66%) in RF diagnosis before hospitalization.

Besides chorea, the clinical manifestations of RF were: carditis (89,3%), arthritis (46,4%), erythema marginatum (10,7%), subcutaneous nodule (1,8%). The peculiarity of our study was high frequency of chorea (42,9%). Isolated chorea was seen in 12,5%, mixed chorea — in 30,4% of SC. The clinical manifestations of chorea were typical.

The nervous system lesion most often occurred in children with a neurological history ($p < 0,05$). The clinical or laboratory evidence of streptococcal infection were seldom found ($p = 0,02$) in patients with chorea (45,8%) compared with patients without chorea symptoms (69%).

RF issue requires attention from the medical community. SC, especially isolated chorea (29%), is the most challenging manifestation of RF for the differential diagnosis. Chronic rheumatic heart disease can be developed even in patients with isolated chorea (12,5%). In the treatment of SC in addition antibiotics and drugs which affect dopamine and GABA metabolism, glucocorticoids (Prednisolone) are needed.

Key words: acute rheumatic fever, chorea, streptococcal infection, nervous system, children

REFERENCES

- [1] Kuzmina N.N., Medyantseva L.G., Movsisyan G.R. Acute rheumatic fever in children: 50 years of experience (from the past to the future). *Rheumatology Science and Practice*. 2010. № 1. P. 9—14.
- [2] Belov B.S., Nasonova V.A., Kuzmina N.N. Acute rheumatic fever: the modern aspects of etiopathogenesis. *Rheumatology Science and Practice*. 2008. № 5. P. 51—58.
- [3] Kantemirova M.G., Korovina O.A., Artamonova V.A. et al. Acute rheumatic fever in children: the appearance of the disease at the beginning of the 21st century. *Journal «Pediatria» named after G.N. Speransky*. 2012. V. 91. № 5. P. 17—21.
- [4] Lawrence J.G., Carapetis J.R., Griffiths K. et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: incidence and progression in the Northern Territory of Australia, 1997 to 2010. *Circulation*. 2013. V. 128. № 5. P. 492—501.

- [5] *Chew Nee Kong, Choy Kwan Loong, Tan Chong Tin et al.* A clinical study of Sydenham's chorea at University Malaya Medical Centre. *Neurol J Southeast Asia*. 2002. № 7. P. 93—98.
- [6] *Harrison N.A., Church A., Nisbet A. et al.* Late recurrences of Sydenham's chorea are not associated with anti-basal ganglia antibodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004. V. 75. № 10. P. 1478—1479.
- [7] *Belov B.S.* Acute rheumatic fever: current state of the problem. *Russian medical journal*. 2004. V. 12. № 6. P. 33—42.
- [8] *Kirvan C.A., Swedo S.E., Heuser J.S. et al.* Mimicry and autoantibody-mediated neuronal cell signaling in Sydenham chorea. *Nat Med*. 2003. V. 9. № 7. P. 914—920.
- [9] *Steer A.C., Kado J., Jenney A.W. et al.* Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in Fiji: prospective surveillance, 2005—2007. *Med J Aust*. 2009. V. 190. № 3. P. 133—135.
- [10] *Seckeler M.D., Hoke T.R.* The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiol*. 2011. № 3. P. 67—84.
- [11] *Ekici A., Yakut A., Yimenicioglu S. et al.* Clinical and Neuroimaging Findings of Sydenham's Chorea. *Iran J Pediatr*. 2014. V. 24. № 3. P. 300—306.
- [12] *Gewitz M.H., Baltimore R.S., Tani L.Y. et al.* Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2015. V. 131. № 20. P. 1806—1818.
- [13] *Paz J.A., Silva C.A., Marques-Dias M.J.* Randomized double-blind study with prednisone in Sydenham's chorea. *Pediatr Neurol*. 2006. V. 34. № 4. P. 264—269.
- [14] *Tyurin N.A., Alexandrova K.A., Artamonova V.A. et al.* General principles of treatment and outcome of Sydenham's chorea in children. *Journal «Pediatria» named after G.N. Speransky*. 1985. № 8. P. 56—58.
- [15] *Tyurin N.A., Artamonova V.A., Alexandrova K.A. et al.* Modern features of Sydenham's chorea in children. *Journal «Pediatria» named after G.N. Speransky*. 1987. № 2. P. 20—23.

© Кантемирова М.Г., Новикова Ю.Ю., Коровина О.А., Дроздова И.М.,
Дегтярева Е.А., Овсянников Д.Ю., Колтунов И.Е., 2016