

## *Sydenham's chorea and erythema marginatum as the first clinical presentation of acute rheumatic fever*

Farhang Babamahmoodi<sup>1</sup>, Abdolreza Babamahmoodi<sup>2</sup>, Leyla Delavarian<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Infection Diseases, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

<sup>2</sup> MD. Student of Ph.D. Management of Research in Medical Sciences, BMSU University, Tehran, Iran

<sup>3</sup> Nurse in Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received 5 February, 2009 ; Accepted 13 Jan, 2010)

### **Abstract**

Acute rheumatic fever is an acute systemic disease due to autoimmune reaction against some of BHSA. Similarity between bacterial antigens and cardiovascular tissue, synovial membrane, joints and subcutaneous tissues and cerebral basal ganglions are the causes of autoimmune reactions and manifestation of the disease. Most of the ARF occur in children (5-14 years old) followed by streptococcal pharyngitis and the disease is very rare in adults.

Sydenham's chorea is a late manifestation of ARF and one of the John's diagnostic criteria that is usually revealed when the other criteria are absent. There is often a long latent period between clinical manifestations of the ARF and the onset of chorea as an uncommon initial presentation of acute rheumatic fever. We report the clinical findings, investigations and the course of clinical development of a seventeen-year-old girl, who presented with acute onset of abnormal involuntary movements in her right hand for two days before her admission. She had sore throat and fever three weeks before development of these new problems. Her complaints disappeared with proper treatment. The considerable findings in this case report was co-incidence of Sydenham's chorea with erythema marginatum, fever, severe mitral valve insufficiency, arthralgia in an adult patient that is a very rare case. She was discharged after a 10-day treatment regime.

**Key words:** Acute rheumatic fever, sydenham's chorea, erythema marginatum

J Mazand Univ Med Sci 2009; 20(74): 91-97 (Persian).

## گزارش یک مورد کره سیدنهام همراه با اریتم مارژیناتوم بعنوان اولین تظاهر تب رماتیسمی حاد

فرهنگ بابا محمودی<sup>۱</sup>، عبدالرضا بابامحمودی<sup>۲</sup>، لیلا دلاوریان<sup>۳</sup>

### چکیده

تب رماتیسمی حاد یک بیماری سیستمیک است که در اثر واکنش اتوایمیون به آنتی‌ژن‌های بعضی از سروتایپ‌های استرپتوکوک‌های بتا همولیتیک گروه A پدید می‌آید. تشابه آنتی‌ژن‌های این باکتری با نسوج قلب و عروق، بافت سینوویال مفاصل، نسوج زیر جلدی و گانگلیون‌های بازال مغز باعث ایجاد واکنش‌های اتوایمیون و بروز علائم بیماری می‌شود. این بیماری اغلب در دوران کودکی و در سنین پنج تا چهارده سالگی به دنبال گلودرد چرکی رخ می‌دهد. وقوع حمله اول بیماری در بالغین بسیار نادر است. کره سیدنهام از تظاهرات دیررس بیماری و یکی از معیارهای تشخیصی جونز بوده که معمولاً در غیاب بقیه معیارهای مذکور آشکار می‌شود البته این یافته که بیشتر در دختران ظاهر می‌شود به تنهایی می‌تواند موجب تشخیص تب رماتیسمی حاد شود. اغلب فاصله زمانی زیادی بین بروز علائم تب رماتیسمی حاد و کره سیدنهام وجود دارد و کره سیدنهام به عنوان تظاهر اولیه تب رماتیسمی حاد غیر معمول است. این مقاله به گزارش یک مورد بسیار نادر این بیماری که در آن دختر هفده ساله‌ای با شکایت از حرکات ناگهانی، نامنظم و بی اختیار در دست راست که از دو روز قبل از مراجعه آغاز شده است می‌پردازد. در شرح حال، بیمار به وقوع تب و گلودرد، سه هفته پیش از بروز این حرکات نامعمول اشاره می‌کند که با دریافت دارو بهبود یافته بود. نکته قابل توجه در گزارش این مورد این بوده که در این بیمار کره سیدنهام، اریتم مارژیناتوم، تب، نارسایی شدید دریچه میترال و درد مفاصل به طور همزمان و در یک فرد بالغ تظاهر یافته است که این همزمانی بسیار نادر است.

واژه های کلیدی: تب رماتیسمی حاد، کره سیدنهام، اریتم مارژیناتوم

### مقدمه

رماتیسمی است شناخته می‌شود (۱). تب رماتیسمی در اثر عفونت با گروه A استرپتوکوک بتاهمولیتیک ایجاد می‌شود و در دوران کودکی در ۲۰ تا ۳۰ درصد بیماران دچار تب رماتیسمی، SC بروز می‌یابد. SC اغلب نهفته بوده و ۶ ماه بعد از تظاهر عفونت حاد خود را بیان

کره سیدنهام (Sydenham's Chorea; SC) یا رقص سینت ویتوس (Saint Vitus' Dance) با حرکات سریع ناهماهنگ و پرشی که اغلب صورت، پاها و دست‌های بیمار را درگیر می‌کند و به عنوان یک وضعیت خود محدود شونده خوش خیم که از علائم ماژور تب

E-mail: farhangbabamahmoodi@yahoo.com

مؤلف مسئول: فرهنگ بابامحمودی - قائمشهر: مرکز آموزشی درمانی رازی، گروه عفونی

۱. گروه عفونی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۲. پزشک عمومی، دانشجوی دکتری تخصصی مدیریت تحقیقات در علوم پزشکی، دانشگاه بقیه الله (عج) تهران

۳. پرستار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۲/۱۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۸/۲/۱ تاریخ تصویب: ۸۸/۱۰/۲۳

می کند اما به شکل نادری می تواند اولین تظاهر تب رماتیسمی باشد. SC در زنان شایع تر از مردان است و در سنین کودکی شیوع بیشتری دارد و در سنین بلوغ بسیار نادر است (۲).

کره سیدنهام تظاهر نادری به حساب می آید یعنی تنها ۵ درصد از بیماران بالغ و اغلب بعد از شش ماه از بروز بیماری دچار این حالت می شوند (۳،۴) و این نکته بیانگر این واقعیت است که اگرچه کره سیدنهام جزو علائم تشخیصی ماژور در کرایتریای جونز محسوب می شود ولی در کل پدیده ای نادر است که در اکثر موارد حدود شش ماه بعد از بروز بیماری تب حاد رماتیسمی ظاهر می شود. ارزش آموزشی و تحقیقی این گزارش این است که به گزارش شکل بسیار نادر بروز SC یعنی بروز در اولین روزهای بیماری در فردی بالغ می پردازد که می تواند در فرآیند تشخیص های آتی کمک کننده باشد.

بیماری تب رماتیسمی حاد (ARF) بیماری سیستمیک اتو ایمنون و پیامد غیر چرکی و تاخیری عفونت بعضی از سروتایپ های استرپتوکوک بتاهمولیتیک گروه A در ناحیه حلق بوده و در سنین ۵ تا ۱۴ سالگی از شیوع بیشتری برخوردار است (۴،۵).

به دلیل شباهت آنتی ژنی این ارگانسیم با نسوج قلب (مخصوصا دریچه های قلبی) (۶،۷) و عروق خونی، بافت های زیر جلدی، پرده سینوویال مفاصل و گانگلیون های بازال مغزی، ۱ تا ۵ هفته بعد از ابتلا به بیماری فارنژیت استرپتوکوکی در ۳ تا ۶ درصد از افراد این بیماری پدیدار می شود. در حالیکه بین سال های ۱۹۲۰ تا ۱۹۵۰ حدود ۵۰ درصد از بیماران دچار کره سیدنهام می شدند، مطالعات جدید نشان می دهد که شیوع اکنون به حدود ۵ درصد کاهش یافته است (۴) اما در کشورهای در حال توسعه یا توسعه نیافته همچنان به عنوان یک مشکل باقی مانده است (۵).

معیارهای جونز که در سال ۱۹۴۴ میلادی برای تشخیص تب حاد رماتیسمی پدید آمد دو دسته ماژور و

مینور را شامل می شود. طبق این معیارها که در سال ۱۹۹۲ مورد بازبینی قرار گرفت، بیماران باید حداقل دو معیار ماژور (پلی آرتریت مهاجر، کاردیت، کره، اریتم مارژیناتوم و ندول زیرجلدی) و یا یک معیار ماژور و دو معیار مینور (تب، آرترالژی، پاسخ فاز حاد مثبت CRP و سدیمان بالا) و شواهدی از عفونت استرپتوکوکی اخیر (کشت مثبت حلق یا سرولوژی ASO یا anti-DNase B) داشته باشند (۴،۵،۷). یک گروه از متخصصین از طرف سازمان جهانی بهداشت مامور شدند دستورالعملی برای چگونگی لخصاظ نمودن معیارهای جونز بر موارد اولیه و موارد ریکارنت تهیه نمایند (۸).

### معرفی بیمار

بیمار دختر ۱۷ ساله، مجرد، دانش آموز و اهل و ساکن قائمشهر - مازندران است. به دلیل تب و حرکات ناگهانی و ناهماهنگ دست راست که به شکل نامنظم تکرار می شده و از دو روز قبل از بستری وجود داشته مراجعه کرده است. در شرح حال از سه هفته قبل دچار علائم سرماخوردگی (تب، سرفه) و گلودرد شده که با مراجعه به پزشک آمپول سفازولین و آمپی سیلین دریافت کرده و بهبود یافته است اما از دو روز قبل از بستری که با تشخیص رماتیسم حاد مفصلی در بخش عفونی بستری گردیده تب، حرکات ناهماهنگ دست راست و درد مچ پای چپ آشکار شده است. هیچگونه سابقه بیماری دیگری نداشته، واکسیناسیون کامل بوده است. پدر و مادر هیچگونه نسبت فامیلی نداشته و سالم هستند و یک برادر بزرگتر از خود دارد که سالم است.

معاینه فیزیکی:

T=38.5C PR=120, RR=20, BP=100/60 بود.

در سرو گردن نکته قابل توجهی وجود نداشت. در دست راست هر از گاهی حرکات غیر منظم و ناهماهنگ مشاهده می شد. ضایعاتی دارای حاشیه قرمز روی بازو و

اکوکاردیوگرافی در روز ترخیص تفاوتی با نتایج همین تست در روز اول نداشت.

### بحث

شیوع بیماری تب رماتیسمی در سال‌های ۱۹۵۰ تا ۱۹۸۰ میلادی در کشورهای توسعه یافته کاهش یافته است (۹). به نظر می‌رسد دلیل این واقعه بهبود سطح زندگی و دسترسی گسترده به پنی‌سیلین می‌باشد (۴) با وجود این، هنوز در کشورهای در حال توسعه این مسئله یک معضل اساسی محسوب می‌شود زیرا این بیماری و عواقب آن ۲۵ تا ۴۰ درصد از دلایل بستری شدن در بخش‌های قلب و عروق این کشورها را شامل می‌شود (۱۰).

تشخیص تب رماتیسمی بر اساس معیارهای جونز انجام می‌شود. آرتريت در ۸۰ درصد از بیماران به عنوان اصلی‌ترین تظاهر این بیماری محسوب می‌شود. در توصیف آن به در دو توهم مهاجر و گذرا که اغلب در مفاصل زانو یا مچ پا مشاهده می‌شود اشاره شده است. کاردیت در ۴۰ تا ۷۵ درصد بیماران در سه هفته اول بعد از آغاز بیماری مشاهده می‌شود و میترا ل رگورژیتاسیون شایعترین یافته در اکوکاردیوگرافی در RHD می‌باشد (۱۱). در فاز حاد، مرگ نیز ممکن است اتفاق بیفتد (۱۲، ۱۳). اریتم مارژیناتوم و ندول‌های زیر پوستی نادر هستند و در ۱۰ درصد بیماران پدیدار می‌شوند. کره سیدنهام نیز یک تظاهر نادر از تب رماتیسمی حاد می‌باشد که در کمتر از ۵ درصد بیماران مشاهده می‌شود (۱۳).

کره سیدنهام بیشتر در جنس مونث و اغلب در دوره نوجوانی در بیماران مشاهده می‌شود (۱۴، ۱۵). کره حرکات پرشی ناهماهنگی است که دست‌ها پاها و زبان و صورت را گرفتار می‌کند. این حرکات در حال خواب از بین می‌روند و ممکن است تنها یک سمت بدن را گرفتار نماید. (hemi chorea) در حال استراحت نیز مشاهده می‌شود و استرس‌ها می‌توانند در ایجاد حملات آن نقش داشته باشند اغلب بیماران دچار اختلالات نورولوژیک، بی‌قراری حرکتی و هایپرتونیا هستند که با عث ایجاد

ساعد هر دو دست داشته و از درد مفاصل پای چپ و ساعد و انگشتان دست‌ها شاکی بوده اما هیچگونه تورم و التهاب مشاهده نشد. سمع ریتمین نرمال بود اما در سمع قلب سوفل سیستولیک ۲-۳/۶ در کانون دریچه میترا ل همراه با تاکیکاردی محسوس بود. شکم نرمال بود و ارگانومگالی وجود نداشت. در معاینات سیستم عصبی و لنفاوی هیچ یافته غیرطبیعی وجود نداشت. در اندام تحتانی غیر از درد در مچ پای چپ هیچ عارضه‌ای یافت نشد. برخی از نتایج آزمایشات و پاراکلینیک بیمار در جدول شماره ۱ آمده است.

جدول شماره ۱: نتایج آزمایشات و پاراکلینیک بیمار

RBC	Hb	PLT	WBC	NEU	LYM	EOS	ESR	CRP	ASO
$3.43 \times 10^6$	10.2	g/dl	20800	8400	درصد ۶۴	درصد ۳۴	۱۱۳	+	۴۰۰

AST, ALT, Creatinin, BUN, U/A, K Na, p, ca, Coombs Wright, Wright, RF, ANA. HLAB8, HLAB27, HLAB5, HCv Ab, HBS Ag خون همگی منفی بودند.

در ECG تاکیکاردی ۱۵۰/min و با فاصله PR نرمال داشت و رادیوگرافی ریتمین نرمال بود.

CT-Scan مغز نرمال بود و در MRI انجام شده گزارش تنها به نکته زیر اشاره شد:

"Non significant high signal spot at right white matter"

در اکوکاردیوگرافی انجام شده نارسایی شدید دریچه میترا ل با  $EF = 65\%$  گزارش شد اما نارسایی قلبی وجود نداشت.

درمان:

برای بیمار یک ویال پنی‌سیلین ۱۲۰۰۰۰۰ تزریقی و روزانه یک گرم ASA شروع شد. جهت کنترل حرکات کره بیمار هالوپریدول و بی‌پریدین شروع شد. در نهمین روز بستری تب قطع و از روز دهم حرکات کره متوقف شد و ضایعات اریتماتو ساعد و بازوها محو گردید و ESR به سطح ۶۸ کاهش یافت و در روز یازدهم بیمار با حال عمومی خوب مرخص شد. آخرین

مشکلاتی در زمینه هماهنگی حرکتی می شود اختلال در راه رفتن (gait disturbances) و مشکلات گفتاری نیز وجود دارد لذا زندگی روزمره به شدت مختل می شود (۷).

با توجه به اینکه کره سیدنهام از یافته های تاخیری در این بیماری است وجود آن به تنهایی نیز می تواند باعث تشخیص بیماری تب رماتیسمی شود (۵،۷). بیمارانی که فقط دچار کره باشند سدیمان آنها در حد متوسط بالا می رود. اما CRP و ESR40mm/hr) و شمارش گلبول های سفید آنها طبیعی است (۱۶-۱۴).

اغلب بیماران ظرف ۶ ماه بهبود می یابد (معمولا ۶ هفته) اگرچه بیماری که تا ۳ سال گرفتار این عارضه بود ثبت شده است. بسیار محتمل است که کره به صورت راجعه خود را بیان کند اما اغلب باز پدید می آید این علامت با حاملگی یا مصرف داروهای خوراکی ضد بارداری در ارتباط است (۸). ۲۵ درصد کسانی که دچار کره تنها می شوند امکان دارد دچار بیماری رماتیسم قلبی شوند (۱۷،۱۸). بیش از ۵۰ درصد بیمارانی که کره دارند ولی سوفل قلبی ندارند با انجام اکوکاردیوگرافی شواهدی از رگورجیتاسیون میتراال خواهند داشت (۱۹) پس انجام اکوکاردیوگرافی در تمامی بیماران دچار کره حتی اگر سوفل قلبی نداشته باشند، ضروری است و نکته مهم این است که حتی با وجود نبود علائم اکوکاردیوگرافیک این بیماران باید پروفیلاکسی ثانویه دریافت نمایند و تحت مطالعه و پیگیری در باره پدید آمدن بیماری رماتیسم قلبی باشند (۷).

در طول سالیان گذشته میزان بروز کره سیدنهام از ۵۰ درصد در سال های ۱۹۲۰ تا ۱۹۵۰ به ۵ درصد در سال های اخیر تغییر کرده است (۱۳). دلیل کاهش بروز کره سیدنهام به خوبی معلوم نیست اما ممکن است بیانگر نقش سوش های خاصی از استرپتوکوک باشد که توان ایجاد کره در افراد خاصی دارد (choreogenic streptococcal strains) یا سایر عوامل غیراسترپتوکوکی که می توانند نقشی در ایجاد کره داشته باشند و اکنون از بین رفته یا کاهش یافته اند (۷).

بیماران دچار کره سیدنهام ممکن است علائم روانشناختی یا روانپزشکی مانند افسردگی، اضطراب، تغییرات شخصیتی، عدم ثبات خلقی، اختلال وسواسی-جبری (OCD)، تیک و اختلال توجه داشته باشند (۲۰) گاهی این علائم قبل از بروز کره و گاهی بعد از بروز اختلالات حرکتی ایجاد می شود و دلیل اصلی آنها معین نیست (۷). قابل ذکر است که بیمار ما نیز دچار افسردگی بوده است.

اغلب بیماران بین ۵ تا ۱۵ سال سن دارند که اغلب دختران بالاتر از ۱۱ سال می باشند که خود بیانگر نقش هورمون ها در ایجاد این مشکل می باشد. اگرچه اغلب بیماران کاملا بهبود می یابند اما در برخی از آنها حرکات شبه کره (chore form) باقی می ماند که با استرس و خستگی تشدید می شود. کره به تنهایی باعث مرگ نمی شود (۷).

استعداد ژنتیکی نقش مهمی در پاتوژنز کره سیدنهام دارد بیمارانی که دچار کره می شوند فرکانس بیان آلوآنتی ژن DN/۱۷ در آنها بالاتر است (۲۱). به نظر می رسد در این افراد عفونت استرپتوکوکی باعث ایجاد آنتی بادی هایی بر ضد نورون های عصبی می شود که باعث بروز کره و علائم روانپزشکی می گردد. چنین به نظر می رسد که کره سیدنهام ثانویه به واکنش های اتو ایمنی در برابر سلول های عصبی میزبان مخصوصا گانگلیون های بازال و بافت های اطراف آنها ایجاد می شود (۷). در یک مطالعه اختلال در گردش خون مغز بعنوان عامل کره اشاره شده است (۲۲).

در مطالعات تصویربرداری MRI معمولا طبیعی است و PET-Scan افزایش متابولیسم در منطقه استریاتا را نشان می دهد. مطالعات نوروشیمیایی حکایت از کاهش GABA در سلول های گانگلیون های بازال دارد. در بیمار مورد گزارش سه هفته پس از عفونت حلق و بهبود علائم اولیه بیماری تب رماتیسمی حاد با حرکات نامنظم و ناگهانی و بی هدف در دست راست تظاهر نمود. در معاینات انجام شده وجود تب، اریتم مارژیناتوم در دست ها و آرترالژی در مچ پای چپ و

بعنوان معیارهای ماژور جونز همراه بوده آمده است که با بیمار ما اختلاف سنی قابل توجه داشته و درگیری قلبی نیز نداشته است (۴).

برای بیمار ما آسپیرین شروع شد و جهت کنترل حرکات کره از کاربامازپین و سدیم والپرات استفاده گردید و وی پس از ۱۱ روز با بهبود تمامی علائم مرخص شد. آموزش‌های لازم برای تجویز پنی سیلین ماهیانه، کنترل اکوکاردیو گرافیک ماهیانه و انجام اقدامات ضروری برای پیشگیری ثانویه ارایه شد. یکماه پس از ترخیص عود خفیف کره گزارش شد که بدون مداخله درمانی بهبود یافت. البته این نوع عود قبلا هم گزارش شده است (۲۶).

اگرچه کره سیدنهام خود از تظاهرات نادر بیماری تب رماتیسمی است اما جزو کرایتریای ماژور در روش تشخیصی جونز می‌باشد که اغلب چندین ماه بعد از بروز تب حاد رماتیسمی ظاهر می‌شود (کمتر از ۵ درصد بیماران بالغ بعد از ششماه آن را بروز می‌دهند (۴،۳)). در شکل بسیار نادری مانند بیمار مطرح شده در این گزارش این تظاهر نادر در ابتدای بروز تب رماتیسمی حاد تظاهر پیدا می‌کند که در هنگام تشخیص شایسته است مدنظر همکاران قرار گیرد. به دلیل وجود تشخیص افتراقی‌های متعدد SC آگاهی نسبت به این امر که در تب رماتیسمی حاد ممکن است کره در ابتدای بیماری نیز بروز نماید، می‌تواند یاری کننده درمانگران در فرایند تشخیص و درمان بیماران باشد.

رگورژیناسیون میترال در اکوکاردیوگرافی اثبات شد. نکته قابل توجه این است که همراهی کره سیدنهام با علائم دیگر تب رماتیسمی حاد بسیار نادر است مخصوصا در افراد بالغ (۲۳).

تنها در یک مطالعه که در ژاپن انجام شد یک مورد کره سیدنهام در مردی ۵۶ ساله گزارش شد این مورد همراه با علائم روانپزشکی در بیمار بود (۲۴) و در یک مورد گزارش داده شده است که دختر ۱۸ ساله‌ای دچار تب رماتیسمی حاد شده و تنها علامت آن کره بوده است (۲۵). در حالیکه کره در اغلب موارد در سر و اندام‌ها ایجاد می‌شود و فقط ۲۰ درصد موارد به صورت یکطرفه تظاهر می‌یابد در بیمار ما نیز یکطرفه بروز نموده است.

در اغلب موارد زمانی که کره سیدنهام ظاهر می‌شود معیارهای دیگر جونز وجود ندارند در حالیکه در بیمار ما سه معیار ماژور (کاردیت، کره، اریتم مارژیناتوم) به همراه سه معیار مینور (ESR بالا، آرتراالژی و تب) همراه با  $ASO=400$  همزمان وجود داشته است.

در مطالعه ۱۲ ساله که در سال‌های ۱۹۹۹-۱۹۸۶ انجام شد از ۲۹۰ بیمار با تشخیص تب رماتیسمی حاد ۸۶ بیمار کره سیدنهام داشته‌اند که در ۳۵ درصد آنها تنها تظاهر معیارهای جنز کره بوده است و ۲۹ درصد موارد عود مکرر داشته‌اند (۲۶).

در گزارش دیگری همانند گزارش ما دختری ۹ساله که باتظاهر اولیه کره سیدنهام و اریتم مارژیناتوم

## References

1. NINDS Sydenham Chorea Information Page Saint Vitus Dance, Rheumatic Encephalitis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Accessed: April 26, 2008.
2. Van der Merwe PL, Kalis NN. Sydenham's chorea-analysis of 27 patients and a review of the literature. S Afr Med J 1997; 87 (Suppl 3): C157-160.
3. Pope RM. Rheumatic fever in the 1980s. Bull Rheum Dis 1989; 38: 1-8.
4. CLF Woo, KT Liu, BWY Young. Acute rheumatic fever presenting with Sydenham's chorea. HK J Pediatr (new series) 2003; 8: 198-202.
5. Jonathan R. Carapetis: Acute rheumatic fever.

- Harrison's principals of internal medicine. 17th edition, McGraw Hill Medical; 2008. P 2092-2096.
6. Alan L.B. Nonsuppurative post streptococcal sequelae. Rheumatic fever and glomerolonephraitis. Mandell GL. Bbennett. JE. Dolen. Principles and practis of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingston; 2005. P 2380-2391.
  7. National Heart Foundation of Australia (RF/RHD guideline development working group) and the Cardiac Society of Australia and New Zealand. Diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease in Australia-an evidence-based review. 2006.
  8. Carapetis J.R. A Review of the Technical Basis for the Control of Conditions Associated with GAS Infections. 2004. WHO/FCH/CAH/05.08. World Health Organization: Geneva.
  9. Gordis L. The virtual disappearance of rheumatic fever in the United States: lessons in the rise and fall of disease. T. Duckett Jones memorial lecture. Circulation 1985; 72: 1155-1162.
  10. Agarwal BL. Rheumatic heart disease unabated in developing countries. Lancet 1981; 2: 910-911.
  11. Eloi M, Phalla ou D. Prevalence of rheumatic Heart Disease Detected by Echocardiography screening. NEJM 2007; 357: 470-476.
  12. Jones TD. Diagnosis of rheumatic fever. JAMA 1944; 126: 481-484.
  13. Pope RM. Rheumatic fever in the 1980s. Bull Rheum Dis 1989; 38: 1-8.
  14. Lessof M. Sydenham's chorea. Guys Hosp Rep 1958; 107: 185-206.
  15. Carapetis J.R, Currie B.J. Rheumatic chorea in northern Australia: a clinical and epidemiological study. Arch Dis Child 1999; 80: 353-358.
  16. Aron A.M, Freeman JM, Carter S. The natural history of Sydenham's chorea. Review of the literature and longterm evaluation with emphasis on cardiac sequelae. Am J Med 1965; 38: 83-95.
  17. Bland E.F. Chorea as a manifestation of rheumatic fever: a long-term perspective. Trans Am Clin Climatol Assoc 1943; 73: 209-213.
  18. Sanyal S.K, Berry AM, Duggal S, Hooja V, Ghosh S. Sequelae of the initial attack of acute rheumatic fever in children from north India. A prospective 5-year follow-up study. Circulation 1982; 65: 375-379.
  19. Veasy L.G, Tani LY, Hill HR. Persistence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. J Pediatr 1994; 124: 9-16.
  20. Swedo SE, Leonard HL, Schaprio MB, Casey BJ, Mannheim GB, Lenane MC, et al. Sydenham's chorea: physical and psychological symptoms of St. Vitus dance. Pediatrics 1993; 91: 706-713.
  21. Feldman BM, Zabriskie JB, Silverman ED, Laxer RM. Diagnostic use of B-cell alloantigen D8/17 in rheumatic chorea. J Pediatr 1993; 123: 84-86.
  22. Kabakus N, Balci T, Kurt A, Nesc A, Curt C. Cerebral blood flow abnormalities in children with sydenham's chorea: ASPECT study. India Pediatrics 2006; 43: 241-246.
  23. Kilic A, Unvar E, Tatli B, Gokce M, Omeroglu RE, Oguz F, et al. Neurologic and cardiac findings in children with Sydenham chorea. Pediatric Neurol 2007; 36(3): 159-165.
  24. Kin S, Taniwaki T, Shigeto H, Nomura T, Ohyagi Y. A case of adult-onset Sydenham chorea accompanied with psychiatric symptoms. No To Shinkei 2006; 58(2): 155-159.

25. Fielder JF. An 18-year old femail was admitted to the hospital with uncontrollable writing movments. Med Genmod 2004; 6(3): 55.
26. Teresa M, Ferreri AR, Campos S, Claudio R, Len A, Faustino P.C. Sydenham's chorea- Clinical and evolution characteristics. Sao Paulo Med J 2002; 120(1): 16-19.