

Sydenham 무도증의 임상적 고찰

계명대학교 의과대학 소아과학교실

김동석 · 김준식 · 강진무

서 론

Sydenham 무도증(Chorea minor, St. Vitus dance or encephalitis rheumatica)은 불수의적 운동을 특징으로 하고 드물게 다른 신경학적 증상을 동반하는 소아기의 운동 장애 질환의 하나이다. 1686년에 Thomas Sydenham이 처음으로 이 질환을 기술하였고¹⁾, 그 원인은 아직 확실치 않으나 류마티엄 및 group A 인해상 구균의 감염과 밀접한 관계가 있는 것으로 생각되어지고 있다.²⁾ 병리 생리학의 기전은 불명확하며 주로 영상의 경과를 가지며 병리적 변화는 미미하지만 뇌의 피질과 기저핵의 변화를 보고하고 있다³⁾.

저자들은 이 질환에 대한 국내 보고가 드물어 1985년부터 1992년까지 계명대학교 동산의료원에 내원하여 Sydenham 무도증으로 진단되었던 12예에 대한 임상경과를 분석 보고하고자 한다.

재료 및 방법

1985년 1월부터 1992년 12월까지 계명대 동산의

료원에 입원하여 Sydenham 무도증으로 진단받은 12예의 환아를 대상으로 빈도, 연령, 성별, 임상경과 및 치료방법을 관찰하였다.

“pure”무도증은 Johns 진단기준에 의하여 현재 혹은 과거 류마티열 증기가 없는 무도성 운동으로 정의하고 류마티열에 동반된 무도증과 비교분석하였다. 무도증의 심한 정도에 따라 경도, 중등도, 중증도로 분류하였다. 경도의 무도증은 극미한 무도성 운동, 중등도는 움직임이 명백하게 환아에게 불편을 주나 자기 상호는 할 수 있는 정도, 중증도는 일상생활의 도움을 타인에게 받아야 할 정도로 심한 무도성 운동으로 정의하였다. 그리고 무도증의 다른 원인인 전신성 홍반성 낭창, 뇌염 등은 제외하였다.

결 과

1. 연령, 성별 분포 및 빈도

내성화이의 연령은 11-19세사이로 평균 14.6세이었다. 남녀의 비는 3:1로 남아에서 많았으며 류마티열의 증기가 없었던 “pure chorea”는 7예, 류마티열이 동반되었던 무도증은 5예이었다 (Table 1)

Table 1 Patients' Profile

Patient	Sex	Age of onset	Pure chorea	severity	EEG abnormality	therapy
1	M	15	-	moderate	-	H+P
2	M	15	-	severe	-	H+P
3	F	15	-	moderate	-	H+P
5	F	16	-	severe	-	H+P
4	M	19	-	moderate	-	H+P
6	M	19	+	severe	-	H+P
7	M	14	+	severe	-	H+P+Va
8	M	11	+	mild	+	H+P
9	M	12	+	moderate	-	H
10	M	12	+	severe	-	H+P
11	M	14	+	severe	-	H+P
12	F	13	+	moderate	-	P+V

H: Haloperidol P: Prednisolone Va: Valproic acid V: valium

2 계절별 분포

반병당시 계절별 분포는 봄, 겨울이 10예로 전체의 83%를 차지하였으며 pure 무도증과 류마티열 무도증과는 차이가 없었다 (Table 2)

3 동반된 류마티열의 증세

류마티열이 동반되었던 5예 중 3예에서 심염과 관심염이 있었고, 1예에서 심염, 1예에서 관심염이 동반되어 있었다 (Table 3)

4 무도증의 정도

무도증의 정도는 12예 중 경도가 1예, 중등도가 5예, 중증도가 6예 이었다.(Table 1)

5 지속기간

진단시 까지의 무도증상의 지속기간은 1개월이내 가 9예, 1-2개월이 2예, 3개월 이상이 1예이었으며 pure 무도증과 류마티열 무도증과는 차이가 없었다. (Table 4)

6 무도증의 유형

편측성이 7예(58%), 전신성이 5예(42%)이었으며 pure 무도증과 류마티열 무도증과는 차이가 없었다. (Table 5)

7. 검사 소견

10예(83%)에서 ASO가 166U 이상으로 증가되어 있었고 류마티열 무도증 3예에서 ESR이 증가되어 있었다.(Table 6)

8. 뇌파 검사 소견

12예 중 5예에서 뇌파 검사를 시행하였고 1예에서 spike and phase reversal의 비정상 소견이 있었다 (Table 1)

9. 치료

10예에서 prednisolone과 haloperidol의 병합요법을 사용하였고, 1예에서 prednisolone, 1예에서는 haloperidol 단독요법을 시행하였다.

단독 치료도 각 1예에서 있었다 (Table 1)

10. 치료기간 및 반응시간

치료기간은 1개월 이하가 3예이었고, 1-2개월 사

이가 7예이었고, 3개월 이상인 경우도 2예 있었다 (Table 7)

치료반응시간은 류마티열 무도증이 13일, pure 무도증이 15일이었다.(Table 8)

11. 추적 기간 및 예후

평균 추적기간은 19.6개월이었고, 1예에서 재발되었다. 사망하거나 신경학적 후유증을 남긴 경우는 없었다 (Table 9)

Table 2 Seasonal distribution

	Spring	Summer	Fall	Winter
Pure	3	0	0	4
Rheumatic	1	1	1	2
Total	4(33%)	1(8%)	1(8%)	6(50%)

Table 3. Associated rheumatic fever manifestations

Manifestations	No of patients	%
Carditis+Arthritis	3	60
Carditis	1	20
Arthritis	1	20

Table 4. Duration of choreic movement before diagnosis

Duration(Mo.)	No. of Patients		Total(%)
	Pure	Rheumatic	
< 1 Mo	5	4	9(75)
1-2 Mo.	1	1	2(17)
> 3 Mo.	1	0	1(8)

Table 5. Characteristics of chorea

	No of Patients		Total(%)
	Pure	Rheumatic	
hemichorea	4	3	7(58)
generalized	3	2	5(42)

Table 6. ASO titer and ESR of chorea

	No. of Patients		Total(%)
	Pure	Rheumatic	
ASO>166U	5	5	10(83)
ESR>20mm	0	3	3(25)

Table 7 Duration of treatment

	No. of Patients		Total(%)
	Pure	Rheumatic	
< 1 Mo	1	2	3(25)
1-3 Mo	4	3	7(58)
>3 Mo	2	0	2(17)

Table 8. Mean duration of respons to therapy

Type of Chorea	Mean Time(days)
Pure	15.4±7.7
Rheumatic	13.6±8.0
Tatal	14.3±8.0

Table 9. Follow-up & prognosis of chorea

Mean Duration	19.6±18.2 Mo.(2-63Mo.)
Relapse	1/12

고찰

Sydenham부도증은 류마티열과 밀접한 관계가 있으며 연쇄상구균 항체가 신경원(neuron)과 교차반응을 하여 부도증을 유발시킨다는 가설에 의해 설명하기도 하며 Husby 등¹³⁾은 Sydenham부도증을 가진 류마티열 환자의 46%에서 antineuronal antibody가 양성이었으나 부도증이 없는 류마티열 환자에서는 16%에서만 양성인 것을 관찰하여 이를 근거로 유전적 소인이 있는 환자에서 M-type 연쇄상구균이 항신경원 항체(antineuronal antibody)를 만들고 이들이 기저핵과 피질의 신경원 세포의 기능이상을 초래하여 질환을 일으키는 것으로 설명하고 있다. 또한 Kiessling 등¹⁴⁾은 운동 장애질환을 가진 환자에서 항신경원 항체가 유의하게 증가할 뿐만 아니라 ASO치의 증가와 상관관계가 있는 것으로 보아 연쇄상구균 감염에 의해 생성된 항신경원 항체가 기저핵세포와 교차반응을 함으로 설명한다고 주장하였으며 이러한 항신경원 항체의 신경원 세포와의 결합 부위는 D2-dopamine receptor로 추정하고 있다¹⁵⁾.

Sydenham부도증중에서 임상상이나 검사소견상 류마티열의 다른 증기가 없는 경우 "pure" 부도증으로 분류한다. 그러나 류마티열의 발병과 부도증의 발병까지의 간격은 2개월에서 7개월 사이이었으며¹⁾ 최장기간은 9개월이었고 이 사이에는 연쇄상구균감

염의 증기가 없었으나 보고¹⁶⁾와 부도증만 있는 환자에서 류마티스 심장질환이 뒤늦게 발생한 보고¹⁷⁾ 등으로 보아, pure 부도증도 류마티열과 연관성이 있을 것으로 추정하고 있다. 또한 부도증과 같은 신경학적 증상이 있는 경우 류마티스 심장병은 미미하게 나타나므로 수검을 놓칠 수 있어¹⁾ "pure" 부도증으로 잘못 분류될 수도 있다. 손재인등¹⁸⁾은 53%에서 "pure" 부도증을 보고하였고 저자들의 경우 58%에서 "pure" 부도증으로 분류되었다.

부도증의 발생빈도는 1920년에서 1950년 사이에는 류마티열 1000명 중 52%가 부도증이 동반되었고¹⁹⁾ 1956년에서 1960년에는 15%, 1968년 이후로는 8% 정도까지 감소하는 추세를 보이고 있으며¹⁹⁾ 류마티열 또한 감소하는 경향이던 국지적으로는 류마티열이 다발하는 보고들도 볼 수 있다^{11, 19)}. 류마티열과 마찬가지로 부도증은 유전적 소인이 있는 것으로 알려져 있으며 류마티열에서는 36%, Sydenham 부도증에서는 13%의 가족력을 보고하고 있다¹⁰⁾. 발생시기는 큰차이는 없으나 봄에 많이 발생하는 것으로 보고되어 있다¹⁰⁾ 저자들의 경우 가족중 부도증의 병력은 가진 예는 없었으며 봄과 가을에 많이 발생하였다 발병연령은 5세에서 15세 사이로 유아기나 성인에서는 드문 것으로 되어있다¹⁷⁾. 부도증은 여아에서 발생 빈도가 높으며 특히 10세 이상의 여아에서는 2배나 더 많은것으로 보고되어 있고¹¹⁾ 이는 여성 호르몬이 선조체(corpus striatum)의 postsynaptic dopamine 수용체의 민감도를 변화시키기 때문이라고 생각하고 있다¹⁶⁾. 저자들의 경우에는 남아에서 오히려 3배정도 많았다.

임상증상은 불수의적 사발운동과 운동실조등이 주로 나타나며, 전신적으로 안면과 사지에 생기는 전신성 부도증이 대부분이며 20%이하에서 편측성 부도증이 있었다고 보고 하였으나¹⁰⁾ 저자들의 경우 편측성 부도증이 58%를 차지하였다 부도증은 자세히 관찰하여야만 알 수 있는 경한 정도와 일상생활을 할 수 없을 정도의 심한 경우등 다양하게 나타난다¹⁰⁾. 부도증상위에 다른 신경학적 증상을 동반하는 경우는 드물나 추체의 증상(extrapyramidal symptoms)으로 추정되는 구음장애(dysarthria)가 가장 많으며 그외 뇌병증, 보행장애, 경련등이 동반될 수 있다^{11, 16, 19)}. 부도증의 지속기간은 1주에서 24개월까지 지속될 수있으며 평균은 4개월로 보고되어 있고 75%에서 6개월이내에 회복된다고 하였다^{11, 16)}. 저자들의 경우에도 2-4개월이 가장 많았다

검시 소견은 뇌자수액에서는 이상 소견은 없고, ESR은 증가 또는 정상으로 예후에 별 의미가 없으며, 뇌파(EEG)소견은 55-87%에서 시파의 소견을 보이나 시간이 경과하면 정상으로 돌아온다고 한다.¹¹⁻¹³ 시파들의 경우에서는 뇌파검사를 시행한 5예 중 1예에서 비정상 소견을 보였다. 근래에는 MRI (magnetic resonance imaging)와 PET(positron emission tomography)가 진단에 도움이 될 수 있다. MRI에서는 T2-weighted 영상에서 흑질(corpus striatum)에서 증가된 영상신호를 보이며 조영제에 이용한 MRI에서는 미형핵(caudate nucleus)에서 국소적인 조영강화가 보였으며¹⁴ PET에서는 미형핵과 피핵(putamen)에서 당대사의 증가는 볼 수 없다고 하였다.^{15, 16}

부검례가 드물어 병리변화에 관한 문헌이 각 지방 초기에는 신경세포의 변성, 환원염 및 흑질수위의 일층성 세포침윤이 나타나고¹⁷ 진행됨수록 광범위하고 비특이적 병변이 미형핵과 피핵뿐만 아니라 대뇌 피질로 확장되는 것을 볼 수 있다.^{18, 19}

치료제로는 haloperidol²⁰, corticosteroid²¹, chlorpromazine²², phenobarbital²³ aspirin²⁴ 등이 사용되어 왔으나 McLachlan²⁵, Dhanaraj²⁶ 등²⁷과 Daoud 등²⁸은 valproic acid가 무도증의 치료에 상당한 효과가 있었다고 보고하였고 Loscher와 Schmidt²⁹는 valproic acid투여 후 신진체(corpus striatum)와 흑질에 γ -aminoacid가 증가하는 것을 관찰하였다. Roig 등³⁰은 Carbamazepine이 비유전성 무도증의 치료에 도움이 되었다고 보고하였으며 Swedo 등³¹은 Sydenham 무도증환아에서 항신경원형체(antineuronal antibody)가 증가하는 데 착안하여 이를 제거한 목적으로 면역교란이나 면역억제제의 치료가 도움이 될 것으로 추론하였으나 현재 가장 추천되고 있는 약제는 haloperidol과 valproic acid이다. 저자들의 경우 prednisolone과 haloperidol의 병합 요법을 가장 많이 사용 하였으며(85%) 치료기간은 3개월 이다가 58%로 가장 많았으며, 약물 치료후 평균 반응 시간은 14.3일이었나

재발은 33-55% 까지 나타난다고 보고 되었으며, 재발시까지의 기간은 Ch'ien 등³²은 24-3개월, Nausieda 등³³은 18개월로 보고하였다. Berrios 등³⁴은 10명의 환아에서 17예의 재발을 관찰하였는데 이는 류마티열의 재발에 의한 것이라기보다는 만성저속성의 경증 무도증이 있는 환아에서 증상의 악화로 해석하였으며 입신³⁵, 경구 피임약³⁶, 뇌원관염,

뇌종양, 뇌염, 기지핵으로 가는 안관의 안진증, 간질, 디렐루 증증(polycythemia vera) 및 간질성 동맥경화증³⁷과 뇌혈관 질환³⁸ 등이 기증인자가 될 것으로 보고되어 있다. 저자들의 경우 1례(8%)에서만 3개월만에 재발 하였다.

대뇌수의 무도증은 자위치유되는 양상이 경과를 취하나 심장질환이나 행동장애, 신경학적 후유증은 남긴수 있다. Aron 등³⁹의 보고에 의하면 유행증이 없었던 Sydenham 무도증의 34%에서 추적관찰 중 편측성 심전환이 나타났고, Swedo 등⁴⁰과 Swedo 등⁴¹은 Sydenham 무도증 환아에서는 심장질환의 소인이 많이 심장 불인성, 운동과다증, 뇌혈관 행동 등으로 강박장애(obsessive-compulsive disorder)을 일으킬 가능성이 있으며 이는 basal ganglia-frontal lobe tract의 기능이상에 기인하는 것으로 설명하였다. 본 연구에서는 평균 19개월의 추적기간 중 신경학적인 후유증이나 사망한 경우는 없었으나 장기적인 심전과 각 추적관찰에 대한 연구가 더 지속 되어야 할 것으로 생각된다.

요 약

1985년 1월 부터 1992년 12월까지 개명대학교 농선의료원에 입원하여 Sydenham 무도증으로 진단된 12예를 조사 대상으로 선정하여 임상관찰을 하였다. 평균 연령은 14.5세, 남녀비는 3 : 1이었으며 Pure 무도증 7예, 류마티성 무도증 5예이었고 계절별 발병 빈도는 봄, 가을에 많았으며 류마티열의 증상 및 과거력이 있었던 5례에게 동반된 증상은 관절염 4예, 심염 1예이었다. 진단시까지의 무도증 지속 기간은 평균 1개월이었고 ASO치의 증가는 83%에서, ESR 증가는 25%에서 관찰된수 있었으며, 뇌파 검사를 시행한 6예 중 1예에서 비정상적인 Spike 소견을 보았다 10례(85%)에서 prednisolone 과 haloperidol 의 병합 요법을 시행 하였으며 반응 기간은 평균 3일이었으며 평균 19.6개월의 추적기간중 1예에서 재발이 있었다

참 고 문 헌

1 Schwartzman J, McDonald DH, Perillo L. Sydenham's chorea Report of 140 cases and review of the recent literature Cited from Nausieda PA, Grossman BJ, Koller WC,

- Weiner WJ, Klawans HL. Sydenham chorea. An update. *Neurology* 1980, 30: 331-334
2. Toranta A, Stollerman GH. The relationship of Sydenham's chorea to infection with group A streptococci. Cited from Berrios X, Quesney F, Morales A, Biazquez J, Bisno AL. Are all recurrences of "pure" Sydenham chorea true recurrences of acute rheumatic fever? *J Pediatr* 1985, 107: 867-872
 3. Aron AM, Freeman JM, Carter S. The natural history of Sydenham's chorea: Review of the literature and long term evaluation with emphasis on cardiac sequelae. *Am J Med* 1965, 38: 83-95
 4. Wilson G, Winkelman NW. A clinicopathologic study of acute and chronic chorea. Cited from Nausieda PA, Grossman BJ, Koller WC, Weiner WJ, Klawans HL. Sydenham chorea: An update. *Neurology* 1980, 30: 331-334
 5. Buchanan DN. Pathological changes in chorea. Cited from Nausieda PA, Grossman BJ, Koller WC, Weiner WJ, Klawans HL. Sydenham chorea. An update. *Neurology* 1980, 30: 331-334
 6. Husby G, Van de Rijn I, Zabriskie JB. Antibodies reacting with cytoplasm of subthalamic and caudate nuclei neurons in chorea and acute rheumatic fever. *J Exp Med* 1976, 144: 1094-1110
 7. Kiessling LS, Marcotte AC, Culpepper L. Antineuronal antibodies in movement disorders. *Pediatrics* 1993; 92: 39-42
 8. Klawans HL, Weiner WJ. The effect of d-amphetamine on choreiform movement disorders. *Neurology* 1974, 24: 312-318
 9. Nausieda PA, Biehauskas LS, Bacon LD, Hagerty M, Koller WC, Glantz RN. Chronic dopaminergic sensitivity after Sydenham's chorea. *Neurology* 1983; 33: 750-754
 10. Berrios X, Quesney F, Morales A, Biazquez J, Bisno AL. Are all recurrences of "pure" Sydenham chorea true recurrences of acute rheumatic fever? *J Pediatr* 1985, 107: 867-872
 11. 손재일, 김영식, 황용승. Sydenham 무도증의 임상적 고찰. *소아과* 1989, 32: 1017-1022
 12. Bland EF, Jones TD. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A twenty year report on 1000 patients followed since childhood. Cited from Nausieda PA, Grossman BJ, Koller WC, Weiner WJ, Klawans HL. Sydenham chorea. An update. *Neurology* 1980, 30: 331-334
 13. Markowitz M. The decline of rheumatic fever. Role of medical intervention. *J Pediatr* 1985; 106: 545-550
 14. Veasy LG, Wiedmeier SE, Orsmond GS, et al: Resurgence of acute rheumatic fever in the intermountain area of the United States. *N Engl J Med* 1987; 316: 421-426
 15. Phillips S, Hogg J, Kurth M, Green J. A resurgence of Sydenham's chorea in children in West Texas with atypical presentations. *Neurology* 1992, 42(Suppl 3): 288
 16. Nausieda PA, Grossman BJ, Koller WC, Weiner WJ, Klawans HL. Sydenham chorea: An update. *Neurology* 1980, 30: 331-334
 17. Thiebaut F. Sydenham's chorea. In Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, North Holland Publishing Company, 1968, vol 8, pp 409-434
 18. Nausieda Pa, Koller WC, Weiner WJ, et al: Modification of post synaptic dopaminergic sensitivity by female sex hormones. *Life Sci* 1979, 25: 521-526
 19. Ch'ien LT, Economides AN, Lemmi H: Sydenham's chorea and seizures. *Arch Neurol* 1975, 35: 382-385
 20. Diamond EF, Tentler R. The electroencephalogram in rheumatic fever. *JAMA* 1962; 182: 685-687
 21. Johnson DA, Kless DM, Millichap G. The electroencephalogram in Sydenham's chorea. *Arch Neurol* 1961, 10: 21-27
 22. Keinzle GD, Breger RK, Chun RWM, Zupanc ML, Sackett JF. Sydenham chorea. MR manifestations in two cases. *AJNR* 1991, 12: 73-76

23. Goldman S, Amron D, Szihwowski HB, et al. Asymmetrical striatal glucose metabolism in a cases of Sydenham's chorea with lateralized symptoms *Neurology* 1992. 42(suppl 3) 320
24. Goldman S, Amrom D, Szihwowski HB, et al. Reversible striatal hypermetabolism in a case of Sydenham's chorea. *Movement Disorders* 1993. 8 355-358
25. Colony Hs, Malamud N. Sydenham's chorea. A clinicopathologic study. *Neurology* 1956; 6: 672-676 (Cited from Ref. 22)
26. Axley J. Rheumatic chorea controlled with haloperidol. *J Pediatr* 1972; 81 1216-1217
27. Green LN. Corticosteroids in the treatment of Sydenham's chorea. *Arch Neurol* 1978. 35 53-54
28. El-Ghalmi A, Aboul Dahab YW. Hydroxyne in the treatment of rheumatic chorea in children. *Arch Pediatr* 1961. 78. 478(Cited from Ref. 3)
29. Druker P. Treatment of chorea minor, with a special view to employment of large doses of luminal. *Acta Paediat* 1939. 26 98(Cited from Ref. 3)
30. Kelley VC. *Practice of pediatrics*, Brennenmann, vol 3. Hagerstocon. Maryland, WF Prior Co, Inc 1964, p28.(Cited from Ref. 3)
31. McLachlan KS. Valproic acid in Sydenham's chorea. *Br Med J* 1981. 283: 274-275
32. Dhanaraj M, Radhadrishnan AR, Srinivas K, et al. Sodium valproate in Sydenham's chorea. *Neurology* 1985. 35 114-115
33. Daoud AS, Saki M, Shakir R, AlSaleh Q. Effectiveness of sodium valproate in the treatment of Sydenham's chorea. *Neurology* 1990. 40. 1140-1141
34. Loscher W, Schmidt D. Increase of human plasma GABA by sodium valproate. *Epilepsia* 1980. 221. 611-615
35. Roig M, Montserrat L, Gallart A. Carbamazepine. An alternative drug for the treatment of nonhereditary chorea. *Pediatrics* 1988; 82 492-495
36. Swedo SE, Leonard HL, Schapiro MB, et al. Sydenham's chorea. Physical and psychological symptoms of St Vitus dance. *Pediatrics* 1993; 91: 706-713
37. Jonas S, Spagnuolo M, Kloth HH. Chorea gravidarum and streptococcal infection. *Obstet Gynecol* 1972. 39. 77-79
38. Riddoch D, Jefferson M, Bickerstaff ER. Chorea and the oral contraceptives. *Br Med J* 1971; 4. 217-218
39. Herd Jk, Medhi M, Uzendoski DM, Saldivar VA. Chorea associated with systemic lupus erythematosus: Report of two cases and review of the literature. *Pediatrics* 1978. 61 308-315
40. Swedo SE, Rapoport JL, Cheslow DL, et al. High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's chorea. *Am J Psychiatry* 1989. 146: 246-249

=Abstract=

A Clinical Study on Sydenham Chorea

Dong Seok Kim, MD; Joon Sik Kim, MD; Chin Moo Kang, MD

Department of Pediatrics, Keimyung University,

School of Medicine, Taegu, Korea

A clinical study was carried out on twelve cases of Sydenham chorea which were hospitalized at Pediatric department of Dong San Medical Center, Keimyung University, Taegu, Korea during the period of eight years from 1985 to 1992.

The following results were obtained.

- 1) Pure chorea without evidence of rheumatic fever was dominant(58%).
- 2) The age onset of chorea ranged from 11 to 19 and the mean age was 14.6 years. The male to female ratio was 3 : 1.
- 2) Sydenham chorea occurred mainly in the winter and spring(83%).
- 3) The duration of choreic movement before diagnosis was mostly less than 1 month.
- 5) They were treated with haloperidol and valproic acid(83%). The mean response time to therapy was 14.3 days
- 6) The mean follow-up duration was 19.6 months and the recurrence was seen in one case.
- 7) No cases were expired and no neurologic sequelae were seen.

Key Words Sydenham Chorea