

Клинический случай

Хорея при системной красной волчанке

Обзор клинических случаев

Хорея — синдром, характеризующийся беспорядочными, отрывистыми, нерегулярными движениями, сходными с нормальными мимическими движениями и жестами, но различными с ними по амплитуде и интенсивности, то есть более вычурные и гротескные, часто напоминающие танец. Несмотря на то что в педиатрии хорея чаще всего рассматривается как аутоиммунное заболевание, связанное со стрептококковой инфекцией, она может быть также осложнением системной красной волчанки (СКВ). Дифференциальная диагностика хорей в детском возрасте представлена в таблице 1.

СКВ — аутоиммунное заболевание, которое характеризуется иммунокомплексным поражением соединительной ткани и ее производных, с повреждением сосудов микроциркуляторного русла. Клинические проявления заболевания чрезвычайно разнообразны и могут возникать со стороны различных систем и органов. Классификация СКВ основана на специфических критериях, которые включают психозы и судорожные синдромы как неврологические проявления (Hochberg M.C., 1997). Тем не менее при СКВ также могут проявляться и другие неврологические расстройства. Нейропсихиатрические проявления СКВ по разным оценкам были зафиксированы в 20-95% случаев СКВ в педиатрии (Silverman E., Eddy A., 2011). В 1999 г. Американская коллегия ревматологии (ACR) составила стандартную классификацию психоневрологических синдромов СКВ (табл. 2).

Хорея является наиболее часто встречающимся двигательным расстройством из описанных при СКВ (0-5% всех пациентов в педиатрической практике). Патогенез СКВ-ассоциированной хорей остается не до конца выясненным, но может быть связан с повреждением сосудов, нейронов или нейроглии. Повреждение сосудов может быть обусловлено тромбозом либо обладать воспалительным характером. Ишемические патологии часто связаны с выработкой аутоантител при АФС-синдроме (антифосфолипидные антитела).

Есть основания полагать, что антифосфолипидные антитела играют решающую роль в психоневрологическом патогенезе СКВ. Наличие антифосфолипидных антител

проявляется в виде ненормального уровня в сыворотке крови антикардиолипидных антител классов IgG или IgM, антител к β_2 -гликопротеину-1 классов IgG или IgM, либо в виде позитивного результата анализа на волчаночный антикоагулянт (LAC) с использованием стандартного метода. Было замечено, что у больных с неврологическими проявлениями СКВ чаще встречаются антитела к β_2 -гликопротеину-1, по сравнению с пациентами без таких проявлений. Антифосфолипидные антитела чаще выявляются у больных СКВ-ассоциированной хореей, чем у остальных пациентов с СКВ (Baizabal-Carvalho J.F. и соавт., 2013). Кроме того, была установлена связь между стабильно позитивным результатом теста на LAC и наличием хорей (Avcin T. и соавт., 2008).

В некоторых исследованиях акцентировалось внимание на роли антифосфолипидных антител и антител к β_2 -гликопротеину-1, которые могут действовать не только посредством прокоагулянтного эффекта, но и наносить прямой ущерб нервным клеткам. Как выяснилось, IgG, выделенный из сыворотки крови больных с высоким уровнем антифосфолипидных антител, способен деполаризовать синаптонейросомы из коры головного мозга крыс. Это стало первым доказательством прямого повреждения нейронов, объясняющее психоневрологические симптомы при отсутствии зафиксированных тромбозомических повреждений ЦНС и других патологических изменений на МРТ (Chapman J. и соавт., 1999).

Вывислось также, что в патогенезе диффузных психоневрологических проявлений задействованы антинейронные антитела, которые разрушают рибосомальный Р-протеин (Weiner S.M. и соавт., 2002). Кроме того, некоторые данные говорят о вовлечении половых гормонов в патогенез хорей, особенно после сообщений о случаях СКВ при беременности (chorea gravidarum).

У детей хорея может проявиться в любой момент в течение СКВ, как во время обострения заболевания, так и во время ремиссии. Эта патология может быть первичным признаком СКВ, предшествующим всем известным психоневрологическим синдромам (Poil A.R. и соавт., 2012; Jacobs J.C., 1993). К тому же хореическая симптоматика может

проявиться и через несколько месяцев после начала заболевания. Хорея обычно проявляется в виде вялых произвольных бесцельных движений всех конечностей. У пациентов могут возникать трудности при ходьбе и сохранении вертикального положения тела. Потеря координации движений языка и рук может приводить к дизартрии и затруднении письма. Интенсивность симптоматики возрастает под действием стресса и волнения, но снижается во время отдыха и сна.

Сложность диагностики психоневрологических проявлений СКВ заключается в том, что основные клинические симптомы могут возникать без каких-либо видимых изменений на МРТ (Galanaud D. и соавт., 2000). В то же время видимые анатомические и функциональные изменения могут сопровождаться полным отсутствием клинических симптомов (Abreu M.R. и соавт., 2005). Метод МРТ более чувствителен к психоневрологическим проявлениям при СКВ, чем КТ, даже в том случае если результаты нейровизуализации не имеют прямой связи с клинической картиной. Результаты электроэнцефалограммы характеризуются такими же проблемами.

Позитронно-эмиссионная томография с использованием дезоксиглюкозы показала гиперметаболизм в контралатеральном полусоме тела у больных с СКВ-ассоциированной хореей без нарушения контроля движений (Krakauer M., Law I., 2009). Такие же результаты наблюдались у других пациентов с хореей предположительно аутоиммунной этиологии, в отличие от гиперметаболизма полусоме тела при сосудистой или наследственной хорее (Rey C. и соавт., 2012; Hosokawa S. и соавт., 1987).

Такой метод, как визуализация распределения намагниченности (Magnetization transfer imaging — МТИ), способен показать диффузные патологические изменения в тканях, которые не видно на обычном МРТ. Пиковый уровень гистограммы МТИ у больных с психоневрологическими проявлениями СКВ был ниже, чем у контрольной группы или у пациентов с СКВ без таких проявлений. Более того, показатели МТИ различаются в острой и хронической фазе психоневрологических проявлений СКВ (Bosma G.P. и соавт., 2000).

Проблемы в понимании патогенеза и недостаток рандомизированных контролируемых исследований привели к тому, что лечение хорей еще не систематизировано в полной мере. Согласно последним рекомендациям Европейской антиревматической лиги (EULAR) по ведению СКВ с психоневрологическими проявлениями у больных со стойкими симптомами хорей следует применять антагонисты дофамина. Рекомендуются также учитывать возможность использования антиагрегантов у пациентов с антифосфолипидными антителами. Антикоагулянты следует использовать у больных, в анамнезе которых уже были случаи тромбозов.

(Orzechowski N.M. и соавт., 2008). Для контроля активности неврологических проявлений СКВ можно также использовать глюкокортикоиды в сочетании с иммунодепрессантами (азатиоприн, циклофосфамид) (Bertsias G.K. и соавт., 2010).

Клинические случаи

83 пациента с диагнозом СКВ (13 мальчиков и 70 девочек) поступили в отделение детской ревматологии. В начале заболевания средний возраст детей составлял 11,3 $\pm$ 2,7 лет (диапазон 1-16 лет). У 43 детей были зафиксированы психоневрологические проявления. У 5 наблюдалась хорея, что составило 11,6% больных с психоневрологическими проявлениями и 6% от общего числа пациентов. В ходе клинического наблюдения в соответствии с литературными источниками была обнаружена связь между хореей и антифосфолипидными антителами. У больных с хореей наблюдалось более тяжелое течение заболевания и худший прогноз.

Клинический случай № 1.

Хорея, артрит, СКВ

Ранее здоровая 12-летняя девочка поступила в отделение в связи с атактической походкой и хореическими движениями. При этом отмечались жалобы на астению, трудности в концентрации внимания, депрессию и снижение успеваемости в школе. Исследования крови показали наличие антинуклеарных антител (ANA) (1:2560), антикардиолипидных антител, антител к ДНК, позитивный тест Кумбса, негативный тест на LAC. На ЭЭГ зафиксировано незначительное уменьшение общей организации, выраженное симметрично в двух полушариях, а также независимые локальные замедления активности в правой височной и левой затылочной части. В этих областях также были найдены единичные эпилептиформные изменения. На МРТ были обнаружены несимметричные двусторонние точечные области гиперинтенсивности белого вещества в лобно-теменной подкорковой зоне. Во время госпитализации у больной развился артрит суставов кистей рук, запястий и колена. Также наблюдались хореические движения верхних конечностей. Наличие признаков из классификации синдромов СКВ и неврологические проявления в виде хорей подтвердили диагноз СКВ. Парентеральная терапия стероидами (метилпреднизолона ацетат, 20 мг/кг/сут в течение 3 дней) быстро привела к полной ремиссии хорей. Лечение было продолжено с помощью орального преднизона (1 мг/кг/сут) с постепенным снижением дозировки. В течение следующих лет у пациентки более не возникали расстройства моторной функции. Однако в возрасте 13 лет проявился пролиферативный гломерулонефрит (класс III), артериальная гипертензия и тромбоз глубоких вен.

Клинический случай № 2. Эпилепсия, кома, порок развития сосудов, хорея, СКВ

У девочки с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в возрасте 3 лет, которая ранее не испытывала проблем со здоровьем, начались приступы, характеризующиеся потерей сознания и гипотонией. Был поставлен диагноз идиопатической парциальной эпилепсии. Лечение начали с карбамазепина,

Таблица 1. Дифференциальная диагностика хорей в детском возрасте	
Этиология	Специфические состояния
Инфекции ЦНС	Вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы, парамиксовирус, ВИЧ, болезнь Лайма, микоплазмы
Аутоиммунная	Хорея Сиденгама, СКВ, АФС, болезнь Бехчета, первичные васкулиты ЦНС
Нейродегенеративная, метаболическая, генетическая	Болезнь Хантингтона, фенилкетонурия, болезнь Вильсона, митохондриальные патологии
Сосудистая	Инсульт, последствия кардиотрансплантации, артериовенозные пороки развития, болезнь моямая
Эндокринная	Гипертиреоз
Токсическая	Токсическое действие антихолинергетиков, антагонистов дофамина, окиси углерода, нейролептиков

Таблица 2. Психоневрологические синдромы, наблюдаемые при СКВ, по классификации ACR	
Центральная нервная система	Периферическая нервная система
Асептический менингит	Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия (синдром Гийена-Барре)
Цереброваскулярная патология	-
Демиелинизирующий синдром	-
Головные боли (включая мигрени и доброкачественную внутричерепную гипертензию)	Вегетативные нарушения
Двигательные расстройства	Мононейропатия единичная/множественная
Миелопатия	Миастения
Судорожные расстройства	Нейропатия
Острая спутанность сознания	Плексопатия
Тревожное расстройство	Полинейропатия
Расстройство когнитивной функции	-
Расстройство настроения	-
Психоз	-

Таблица 3. Особенности течения СКВ-ассоциированной хорей в четырех клинических случаях				
	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4
Возраст первого проявления хорей	12 лет	13 лет	14 лет	11 лет
Тест LAC, антикардиолипидные антитела	+	+	-	+
Нейровизуализация	без специфических повреждений	порэнцефалическая полость, хирургическая операция	сосудисто-воспалительные повреждения	сосудисто-воспалительные повреждения
Эффективность высоких доз стероидной терапии	да	да	нет	да
Рецидив хорей	нет	через год после первого эпизода	нет	через два года после первого эпизода
Нефрологические патологии	класс III	нет	класс IV	класс IV, позже класс II и V

после чего назначали вальпроевую кислоту. Такая терапия привела к прекращению приступов и в дальнейшем была приостановлена.

В 6 лет у девочки проявился важный эпизод головной боли с рвотой и боли в спине. После этого развилось состояние комы, и пациентка поступила в местную больницу. КТ головного мозга показала массивную интрапаренхиматозную гематому левой лобной доли с внутрижелудочковым кровотечением. Лечение стероидами и транексамовой кислотой дало заметное улучшение клинической картины. Последующие результаты КТ и МРТ показали рассасывание гематомы. В то же время была замечена порэнцефалическая полость, которая сообщалась с передним рогом бокового желудочка. Ангиография показала наличие артериовенозных пороков развития, которые впоследствии были устранены хирургически. Исследования крови показали позитивный тест на LAC, увеличение активированного частичного тромбопластинного времени и сокращение факторов свертывания крови VIII и IX.

В возрасте 11 лет у девочки появились отеки рук. Анализ крови показал наличие ANA (1:160), антител к ДНК, низкий уровень компонента C4 (3 мг/дл). Капилляроскопия продемонстрировала неспецифические микроангиопатические изменения с явлениями акрианоэза. В связи с подозрением на СКВ была проведена терапия стероидами (дефлазакорт 1,2 мг/кг/сут) и ацетилсалициловой кислотой (100 мг/сут), что привело к клиническому благополучию.

В 12 лет после снижения дозировки стероидов (дефлазакорт 0,3 мг/кг/день) отечность появилась вновь и распространилась на запястья, пальцы и локти. Лечение метотрексатом (10 мг/м² один раз в неделю) привело к улучшению. Учитывая диагноз СКВ, к стероидной терапии (преднизон 0,5 мг/кг/сут) был добавлен азатиоприн (2,12 мг/кг/сут). Применение гидроксихлорохина не было показано в связи с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Два месяца спустя у пациентки появился гиперкинез правой половины тела, в особенности языка, что вызывало дизартрию. В последующие две недели развивалась генерализованная хорея, главным образом правосторонняя. МРТ не показала никаких отличий от предыдущего состояния. В то же время у больной появилась сыпь на переносице и щеках в форме бабочки, после чего ее перевели в отделение детской ревматологии. Диагноз СКВ подтвердился благодаря наличию истории болезни синдромов из классификации. Хорея объяснялась психоневрологическими проявлениями СКВ. После парентерального введения метилпреднизолона ацетата (20 мг/кг/сут в течение 3 дней) хореическая симптоматика регрессировала. Терапию продолжили оральным преднизолоном (0,75 мг/кг/сут). Лечение азатиоприном осуществляли в той же дозировке. Применение ацетилсалициловой кислоты приостановили.

В 14 лет, после снижения дозировки стероидов хореические движения появились вновь. Тест на LAC все так же давал позитивный результат, как и за весь период болезни. На МРТ не было выявлено новых поражений паренхимы (рис.). Парентеральное введение метилпреднизолона ацетата (20 мг/кг/сут в течение 3 дней) быстро улучшило клиническую картину. Терапию продолжили оральным преднизолоном (0,75 мг/кг/сут). В течение следующих 10 мес хореические движения не появлялись.

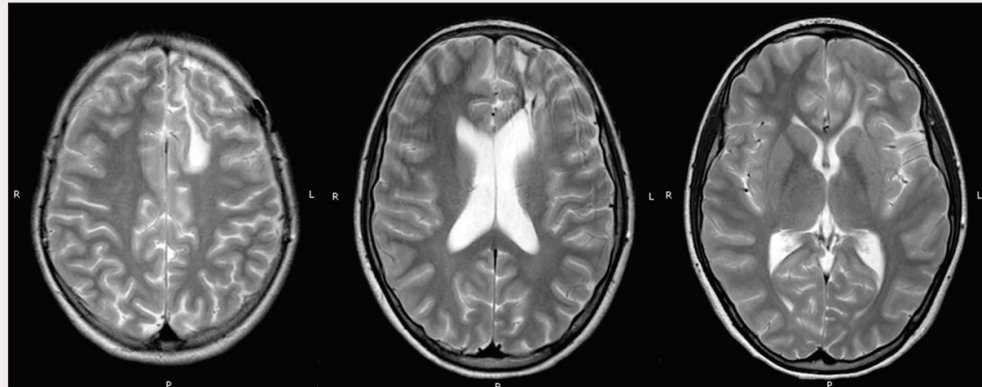


Рис. МРТ головного мозга клинического случая № 2. В левой супратенториальной области видны результаты хирургической операции (левая фронтальная краниотомия), а также зона размягчения, которая сообщается с передним рогом бокового желудочка. Других существенных изменений сигнала замечено не было

Клинический случай № 3. Лихорадка, миалгии, афты, опистотонус, хорея, диффузный пролиферативный гломерулонефрит

У пациентки в возрасте 14 лет начались гиперпирексия, диффузные миалгии, афты полости рта, эпизод выраженного волнения, опистотонус и диффузная гипералгезия. Ранее жалобы на здоровье не предъявлялись.

ЭЭГ показала обширное поражение головного мозга. На КТ головного мозга был обнаружен слабо выраженный участок субкортикального разрежения с нечеткими границами в лобной и височной долях левого полушария. Больной назначили антибиотики, противовирусные и противоотечные препараты. Через три дня после начала терапии появились хореические движения и дизартрия. Исследования крови показали увеличение маркеров воспаления (СОЭ 110 мм/ч, С-реактивный белок 50 мг/дл при нормальном уровне <1 мг/дл), гипокомплементемия, наличие ANA и антител к ДНК, негативный тест на LAC. Также у пациентки наблюдалась микрогематурия и микропротеинурия. Выявление антикардиолипиновых антител в то время еще рутинно не проводилось. Через неделю после появления этих симптомов больную перевели в отделение детской ревматологии. У нее продолжались хореические движения четырех конечностей и атаксическая походка. Пациентка также не могла ходить с закрытыми глазами. Наличие изъязвления слизистой оболочки полости рта, патологической протеинурии, наличие ANA антител к ДНК дали возможность диагностировать СКВ. Больной назначили стероидную терапию: метилпреднизолона ацетат парентерально (20 мг/кг/сут) в течение 3 дней и последующий оральный преднизон (1 мг/кг/сут). В течение следующих дней хореические симптомы ухудшились. На МРТ появились точечные субкортикальные очаги гиперинтенсивности в обоих полушариях головного мозга, что, предположительно, было причиной повреждения сосудов. В связи с неэффективностью стероидного лечения и вовлечением в процесс почек (диффузный пролиферативный гломерулонефрит, класс IV) пациентке назначили циклофосфамид парентерально 0,5 мг/м² площади поверхности тела 1 раз в месяц в течение первых 6 мес и 1 раз в 2 мес в следующие 6 мес. Через 15 дней после введения циклофосфамада, а также при назначении галоперидола симптомы хореи исчезли. Следующие 8 лет больная получала малые дозы стероидов, уровень протеинурии нормализовался, хореической симптоматики и неврологических проявлений СКВ более не наблюдалось.

Клинический случай № 4. СКВ, хорея, диффузный пролиферативный гломерулонефрит

У мальчика, ранее не предъявлявшего жалоб, в возрасте 10 лет появилась астения, артралгии и абдоминальные боли. После госпитализации были выявлены микрогематурия, гипокомплементемия (C3 11 мг/дл и C4 3 мг/дл), наличие ANA (1:2560), антител к ДНК и позитивный тест на LAC. В связи с подозрением на СКВ пациента направили в отделение детской ревматологии, где у него появилась сыпь в форме бабочки и артрит запястных, проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов первого и третьего пальцев обеих рук. Результаты клинического обследования, нефрологические проявления, исследования крови дали возможность диагностировать СКВ. Этот

диагноз также подтверждала гипокомплементемия и патологические изменения, выявленные при капелляроскопии. Больному назначили метилпреднизолона ацетат парентерально (20 мг/кг/сут) в течение 3 дней, и дальнейший прием преднизона (1 мг/кг/день) при ступенчатом снижении дозировки.

Через 7 мес после начала заболевания, когда доза преднизона была снижена до 0,65 мг/кг/сут, появились хореические движения четырех конечностей и сыпь в форме бабочки. Также были обнаружены афты слизистой оболочки полости рта. Пациента госпитализировали повторно. МРТ головного мозга показало множественные повреждения сосудисто-воспалительного происхождения в обоих полушариях. В то же время показатели ЭЭГ были в норме. После обнаружения протеинурии (1,6–2 г/24 ч) была проведена нефробиопсия, которая выявила диффузный пролиферативный гломерулонефрит (класс IV). Исследования крови показали позитивный тест на LAC, антикардиолипиновые антитела и тяжелую тромбоцитопению (3000/мм³). На основании тромбоцитопении больному назначили иммуноглобулин парентерально в течение 5 дней, что привело к увеличению количества тромбоцитов. В связи с тяжелым течением заболевания и серьезным поражением почек пациенту назначили циклофосфамид (0,5 мг/м² площади поверхности тела, 1 раз в месяц в течение первых 6 мес и 1 раз в два месяца в следующие 10 мес).

В возрасте 13 лет, через неделю после введения циклофосфамада и после снижения дозировки стероидов до 0,25 мг/кг/сут больной снова был госпитализирован с левосторонней гемихореей. Учитывая умеренные неврологические симптомы, пациенту решили назначить гидрохлорида тиамид. Больному также назначили ацетат преднизолон парентерально (20 мг/кг/сут) в течение 3 дней, что привело к улучшению симптоматики. Терапию продолжили оральным преднизолоном. В течение следующих 9 лет у пациента не было проявлений хореи. Однако в возрасте 18 лет снова активизировалась патология почек. Произошел переход от класса IV к классу II и V, что потребовало назначения мофетил микофенолата.

Анализ клинических случаев

Психоневрологические проявления СКВ были обнаружены у 51,8% больных с СКВ из всех клинических случаев. Такая распространенность вполне соответствует широкому диапазону 20–90%, заявленному в литературных источниках. Распространенность хореи составила 6%, что несколько выше приведенного в источниках диапазона 0–5%. Клинические особенности СКВ-ассоциированной хореи приведены в таблице 3.

Во всех клинических случаях хорея появлялась в разное время относительно развития СКВ. В соответствии с уже имеющимися данными из литературных источников в трех случаях хорея наступала относительно рано. В двух случаях хорея появилась вместе с СКВ, в одном — через 7 мес после диагностирования СКВ. И только у одного пациента развитие хореической симптоматики началось через два года после начала СКВ — в возрасте 11–14 лет.

Тесты на LAC и антикардиолипиновые антитела оказались позитивными в трех случаях (случаи № 1, № 2 и № 4). В случае № 3 тест на LAC был негативным. В связи с методиками, которые применялись в то время, тест на антикардиолипиновые антитела не проводился при хорее перед началом терапии стероидами и циклофосфамидом.

Нейровизуализация показала сосудистые поражения в случаях № 3 и № 4. В случае № 1 поражения имели специфический характер. В случае № 2 картина характеризовалась порэнцефалической полостью, а также была обусловлена проведенной ранее хирургической операцией. Как и в предыдущем клиническом случае, когда у пациентки было обнаружено поражение головного мозга до проявления непроизвольных движений, проведенное после начала хореи МРТ не выявило никаких новых патологических изменений (Watanabe T., Onda H., 2004).

Полиорганное поражение, связанное с хореей, лечили с помощью стероидов. Высокие дозы стероидов позволили снизить хореические проявления, за исключением случая № 3. В этом клиническом случае неврологическую картину, судя по всему, улучшило назначение циклофосфамада. Галоперидол и тиоприд также были успешно использованы для контроля хореической симптоматики.

В случаях № 2 и № 4 произошел рецидив хореи через год и через 2 года соответственно после снижения дозировки оральных стероидов. В случае № 4 с помощью циклофосфамада, назначенного в связи с поражением почек, не удалось предотвратить рецидив хореи, который возник всего спустя неделю после последнего курса введения циклофосфамада. Тем не менее симптомы были легче по сравнению с первым эпизодом хореи. Это дает основания полагать, что циклофосфамид сыграл существенную роль в снижении тяжести неврологических проявлений.

У всех больных с хореей отмечалось тяжелое течение СКВ: в трех случаях наблюдалось поражение почек (№ 1, № 3 и № 4) с различной гистопатологической картиной (классы II, III, IV и V). В литературных источниках также указывалось на поражение почек, связанное с хореей, даже в том случае, когда волчаночный нефрит возникал до появления хореи (Watanabe T., Onda H., 2004).

Хроническая и терминальная почечная недостаточность, как известно, является одной из основных причин заболеваемости и смертности у пациентов с СКВ. Это также справедливо для больных детского возраста с СКВ, у которых поражение почек может встречаться чаще, чем у взрослых (Yu F. и соавт., 2009; Brunner H.I. и соавт., 2008). Расширение рубцов и уменьшение количества действующих нефронов — необратимое изменение, которое приводит к тяжелым последствиям даже при иммуносупрессивной терапии. Так как хорея появляется на ранней стадии СКВ, еще более важно рассматривать ее как возможный симптом СКВ. Если диагностирована СКВ, появляется возможность назначить необходимую терапию. Таким образом, даже если поражение почек уже нельзя предотвратить, можно избежать более серьезных нефрологических осложнений, значительно улучшив прогноз заболевания.

Выводы

Важно помнить о том, что симптоматика хореи может быть связана с СКВ. Если у пациента появляются хореические движения, то после исключения наиболее распространенных этиологических факторов можно предположить, что в данном случае хорея является неврологическим проявлением СКВ. Хорея Сиденгама — наиболее распространенный вид этой патологии в детском возрасте. Однако в связи со снижением заболеваемости ревматизмом в западных странах можно ожидать также снижения заболеваемости хореей Сиденгама (Kranick S.M. и соавт., 2010).

Несмотря на то что в странах Латинской Америки, Африки и части Азии заболеваемость ревматизмом и хореей Сиденгама выше, и в этих регионах наблюдается тенденция к снижению заболеваемости (Cardoso F., 2010). Клиническое значение СКВ-ассоциированной хореи, даже при более низкой вероятности развития этого осложнения, заслуживает особого внимания. В случае если хорею Сиденгама не удалось распознать, это не влияет на прогноз заболевания. В то время как СКВ-ассоциированная хорея является важным симптомом, свидетельствует о тяжелом течении заболевания и дает основания для назначения эффективной терапии.

Классификация Американской коллегии ревматологии включает только психоз и приступы в качестве неврологических проявлений СКВ. В настоящее время появились веские причины для добавления хореи в этот список. Частота развития хореи достаточно высока, а ее симптоматика зачастую проявляется на ранней стадии заболевания. Введение этой патологии в список диагностических критериев позволит предвидеть развитие СКВ, назначать своевременное лечение и предотвращать развитие осложнений.

Подготовил **Игорь Кравченко**

