



〔原著短報〕

頤椎環軸關節偽痛風 (Crowned dens syndrome・CDS) 84例の検討

長井仁美

(2021年4月21日受付, 2022年2月10日受理, 2022年6月10日公表)

要 旨

頤椎環軸關節偽痛風Crowned dens syndrome (CDS) は、頤椎環軸關節の靭帯等にピロリン酸カルシウム結晶 (CPPD) が沈着し何らかの誘因で炎症を生じる急性疾患で偽痛風の一型といわれている。1985年Bouvetらが初めて報告した後、稀な疾患と考えられてきた。近年多くの研究が報告されてきているが、未だ全体像は明らかではなく、症例の蓄積が必要である。CDSの84例を経験したので病態を検討し、本疾患の知見を蓄積することが本研究の目的である。2014年1月より、2019年6月までの5年6か月間に神崎クリニックで経験した84症例を後ろ向きのに検討した。84症例中、偽痛風又はCDSで入院歴のある15症例を、重症例と仮定し抽出して比較をした。CT画像で横靭帯に薄い沈着が認められるものをタイプA、横靭帯に濃い沈着が認められるものをタイプB、横靭帯及び歯状突起を濃く取り巻いて沈着が認められるものをタイプCと3群に分類して病歴・炎症所見・頤椎・腰椎及び膝のレントゲン所見を比較検討した。CT上、CPPDの沈着を認めても、鑑別診断上他の疾患は除外をした。タイプAは33例、初診時年齢45~96歳、平均年齢74.5歳、タイプBは18例、63~93歳平均80.2歳、タイプCは33例、61~91歳平均83.8歳であった。男女比は1:1.8であった。40歳代50歳代はタイプAのみで、高齢者はタイプB・Cが多かった。レントゲン上脊椎は全例で高度な変形を生じていた。しかし、膝関節では、全例にCPPD沈着を認めていても、変形性変化が高度なグループと、軽度なグループがあることが分かった。入院歴のある15例でも膝関節レントゲンで変形が軽度な例を認めた。また、本検討以後の症例だが、40歳男性でCPPDが治療後消失した例を経験した。治療には、非ステロイド性抗炎症薬とプレドニゾロンの併用が最も効果的であった。臨床症状、男女比、治療は従来の報告とほぼ同一であった。結論として、CDSは若年者でも発症し、治療によりCPPDの自然吸収がありうるが、その後経時的にA・B・Cの順で蓄積が進行して行く事が考えられた。レントゲン所見上、脊椎は高度な変形性変化を呈するが、膝においては変形が軽度なグループがあることが分かった。診療に際しては適切な生活指導が必要である。

Key words: 頤椎環軸關節偽痛風, Crowned dens syndrome, CPPD結晶沈着症, Pseudogout

医療法人社団見龍堂医会神崎クリニック
現医療法人社団庄和会庄和中央病院
Hitomi Nagai. Eighty-four cases of the crowned dens syndrome.
Kouzaki Clinic, Katori-gun 289-0221.
Showa Chuo Hospital, Kasukabe 344-0111.
Phone: 048-746-3122. Fax: 048-745-1564. E-mail: hitnagai1001@outlook.jp
Received April 21, 2021, Accepted February 10, 2022, Published June 10, 2022.

頰椎環軸関節偽痛風Crowned dens syndrome (CDS)は、頰椎環軸関節の靭帯等にピロリン酸カルシウム結晶Calcium Pyrophosphate Dehydrate (CPPD)が沈着し何らかの誘因で炎症を生じる急性疾患で偽痛風の一型と言われている。以前は、稀な疾患とされていたが、近年報告が増え、炎症を伴う急性の頰部痛を生じた症例の鑑別診断上、重要視されてきている。しかし、多くは少数例の報告でCDSの全体像ははまだ確定されていないため、知見の集積が必要である。

2014年1月より、2019年6月までの5年6か月間に当院で経験した84症例を後ろ向きの検討し

た。84症例中、偽痛風又はCDSで入院歴のある15症例を、重症例と仮定し抽出して比較をした。

様々な用語が使用されているが、CPPD結晶による急性関節炎発作を「偽痛風」、CPPD結晶によって生じる多くの病態を「CPPD結晶沈着症」、頰椎環軸関節に生じた偽痛風性炎症を「頰椎環軸関節偽痛風 (CDS)」と呼称するのが適切と考えて使用した。

急性の頰部痛、頰部の可動域制限特に回旋の制限が生じた症例で、感染症、副甲状腺機能亢進症、アミロイドーシス等の鑑別診断を行い、頰椎CTでCPPDの沈着を認めた例をCDSと診断した。

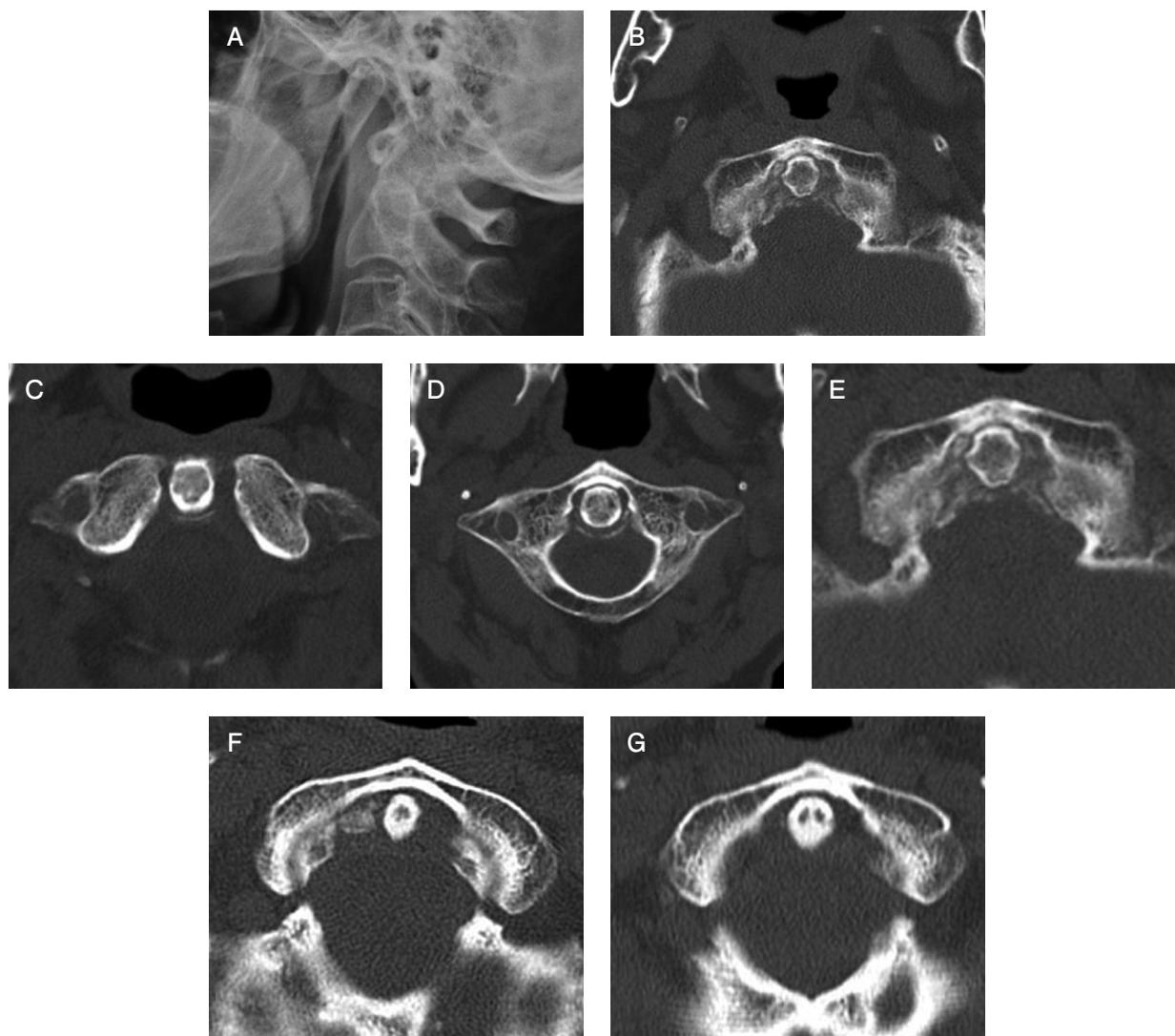


図1 レントゲン及びCT画像所見

A: 一症例のレントゲン所見, B: 同症例のCT所見, C: タイプA: 頰椎横靭帯にピロリン酸カルシウム (CPPD) が薄く沈着した症例, D: タイプB: 頰椎横靭帯に濃くCPPDが沈着した症例, E: タイプC: 横靭帯及び歯状突起を取り囲んでCPPDが沈着した症例, F: 40歳男性症例, 20**年6月18日, 発作時軸椎側方にCPPDの沈着が認められた, G: 同症例20**年7月2日, 治療後CPPDは吸収された。

頌椎環軸関節には環椎横靱帯と、翼状靱帯が存在する。CPPDの沈着を頌椎の単純レントゲンで診断するのはほぼ困難で（図1A）、CT画像が有用であったため（図1B）、CT画像上のCPPDの沈着パターンを解剖図にトレースしたところ以下の3タイプに分けられた。

CT画像で横靱帯に薄い沈着が認められるものをタイプA（図1C）、横靱帯に濃い沈着が認められるものをタイプB（図1D）、横靱帯及び齒状突起を濃く取り巻いて沈着が認められるものをタイプC（図1E）とした。なお、前方や側方みの沈着症例は本検討では認めなかった。3タイプに基づいて、

ア) 全84症例の病歴の分析、炎症所見、頌椎・腰椎・膝のレントゲン所見の分析を行った。

イ) 全84症例中、偽痛風またはCDSで入院歴のある15症例を重症例と仮定して、同様の検討を行い、全例と比較した。

ア) 全84症例の検討

タイプAは33例で、当院での初診断時年齢は（過去のエピソードは除外した）45歳～96歳で、平均74.5歳、タイプBは18例で63歳～93歳、平均80.2歳、タイプCは33例で61歳～91歳、平均83.8歳であった84例全体の平均年齢は79.3歳、男女比は1:1.8であった（表1）。初診断時の年齢は70代から80代が最も多かったが、40代の2名、50代の1名は全てタイプAであった。

初診時体温及びCRPは、体温がタイプAで35.4～37.6℃平均36.5℃、タイプBで36.1～37.9℃平均37.9℃、タイプCで35.3～38.2℃平均36.9℃とタイプが進むにつれ最高値が上昇している。CRPは発症から上昇にかけてタイムラグがあるため、このデータだけで確定的な事はいえないが、タイ

プAで0.01～4.83mg/dl、平均1.46mg/dl、タイプBで0.04～12.69mg/dl、平均3.70mg/dl、タイプCで0.07～15.61mg/dl、平均4.32mg/dlで、統計学的に有意差は認められなかったが、炎症の指標の最高値がタイプCで高度であるとはいえよう。プロカルシトニンは正常またはごく軽度の上昇であった。

発症の誘因は、「心当たりがない」ケースやカルテ記載が不十分なケースが多いが、転倒3例、田畑の作業6例、草取り5例ほか、不自然な寝方4例など軽微な負荷で発症している症例が多く、内科系急性炎症性疾患（肺炎、急性膵炎）に続発する症例（4例）も認められた。

何らかの偽痛風発作歴を有する症例はタイプAで8例24%、タイプBで9例50%、タイプCで17例52%と徐々に頻度が高くなった。

内科系合併症を見ると、高血圧症63.1%、脂質異常症34.5%、糖尿病25.0%、悪性新生物21.4%等であった。めまいが12%で注意を要する。

整形外科的合併症（治療歴）は変形性脊椎症（83例、99%）、変形性膝関節症（48例、57%）が多く、人工膝関節全置換術後（TKA）（6例7.1%）、腱板損傷性肩関節症（5例6.0%）と、変形性変化が強いことを示唆している（図2A）。

頌椎のレントゲン所見では、いずれのタイプでも変形性変化が強く、変形性変化を認めた椎体数は1～2個が11.9%、3～4個が52.4%、5～7個が35.7%であった。その他頌椎後縦靱帯骨化症（OPLL）の合併が25例29.8%、黄色靱帯骨化症（OLF）が9例10.7%、頌椎すべり症34例40.5%と高率であった（図2B）。

膝レントゲン撮影は60例で行っており、Kellgren-Lawrence分類（KL分類）でKL-1が9例10.7%、KL-2が10例11.9%、KL-3が15例17.9%、KL-4は

表1 84例の年齢構成と分布

タイプ	性別	40代	50代	60代	70代	80代	90代	小計	合計	年齢（歳）	平均（歳）
A	男性	2	1	2	5	7	0	17	33	45～96	74.5
	女性	0	0	2	5	8	1	16			
B	男性	0	0	1	3	0	1	5	18	63～93	80.2
	女性	0	0	0	7	4	2	13			
C	男性	0	0	2	2	4	0	8	33	61～91	83.8
	女性	0	0	0	6	17	2	25			
合計		2	1	7	28	40	6	84	84	45～96	79.3

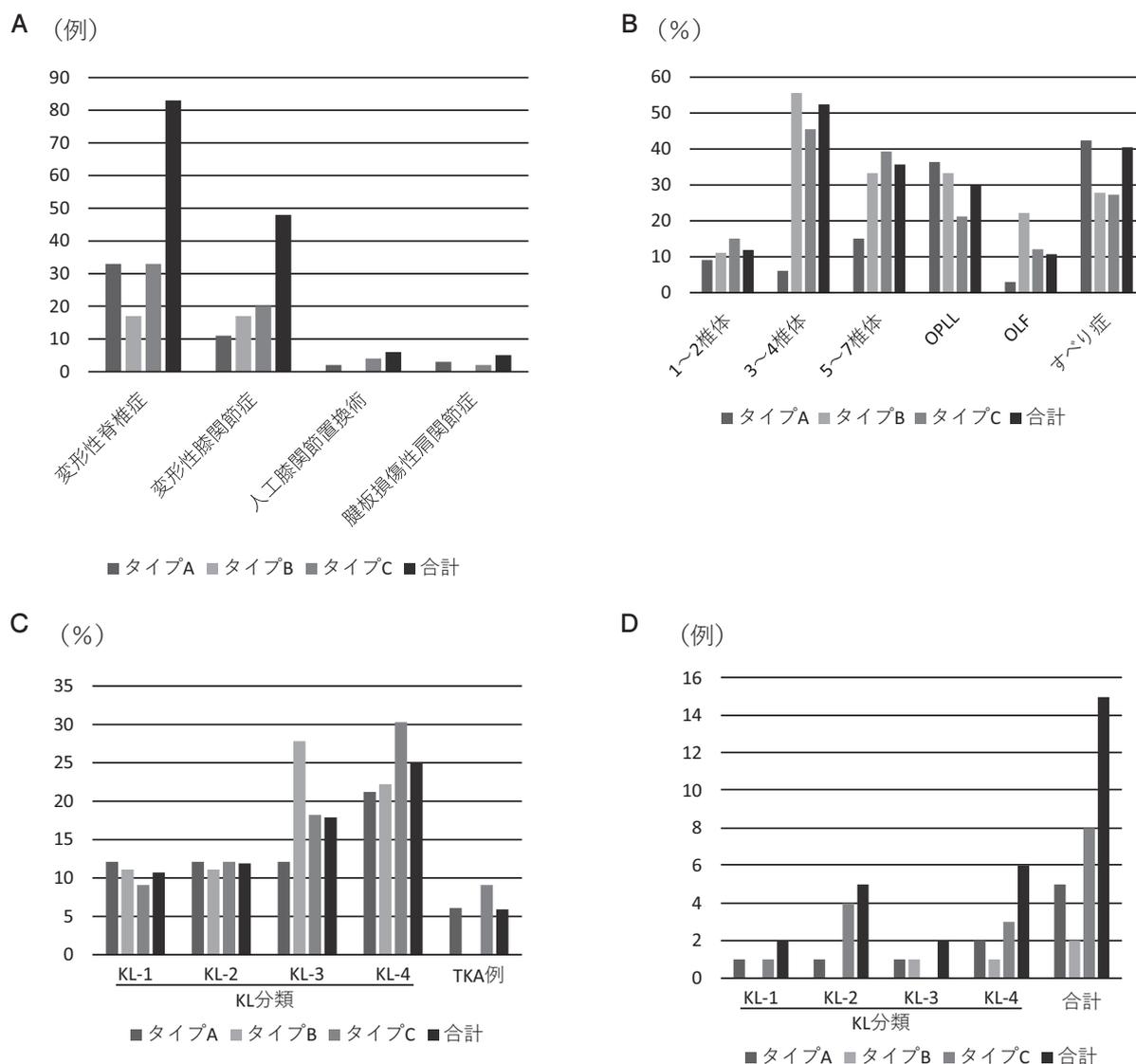


図2 合併症のタイプ別レントゲン所見

A: 全例の整形外科的合併症, B: 全例の頸椎レントゲン所見における変形性変化を有する椎体数と合併症, C: 60例の膝レントゲン所見, D: 入院例の膝レントゲン所見。頸椎後縦靭帯骨化症 (OPLL), 黄色靭帯骨化症 (OLF), 人工膝関節全置換術後 (TKA)

21例25%, TKA症例が6例7.1%であった。高度な変形性変化の症例が多いが、約24%に軽症者が認められることが分かった (図2C)。

治療は、全例非ステロイド性抗炎症薬 (NSAIDs) を投与した。重症例には当初コルヒチンを併用したが、下痢・腹痛の副作用が多く生じたため、コルヒチンカバーは中止し、プレドニゾロン (PSL) の併用に切り替えた。アセトアミノフェンはあまり効果がなかった。NSAIDsとPSLの併用は投与後約2日で日常生活動作が回復し、最も効果的であった。NSAIDs単独の場合は軽快するまで3~7日を要した。

発作を複数回繰り返す割合はタイプAで9.1%, タイプBで27.8%, タイプCで39.4%とCPPD沈着が高度になるにつれ高頻度となった。

イ) 入院歴のある15症例の分析

偽痛風またはCDSでの入院歴のある症例は15例で男性2例, 女性13例, 男女比1:6.5と女性に多かった。

タイプAは5例で、年齢は64~89歳, 平均81.2歳。タイプBは2例で、85~93歳, 平均89.0歳。タイプCは8例で、69歳~91歳, 平均81.4歳であった。

偽痛風での入院は11例で平均1.27回, CDSでの入院は11例で平均1.27回であった。タイプAは偽

痛風での入院が多く、タイプCはCDSでの入院が多かった。

発症の契機、内科系合併症、腰椎レントゲン所見、頸椎レントゲン所見、炎症の指標の分析では全84例との特徴的差はみられなかった。

膝関節では、全例CPPD沈着を認めるものの、Kellgren-Lawrence分類でKL-1が2例13.3%、KL-2が5例33.3%、KL-3が2例13.3%、KL-4が6例40.0%でKL-1と2の合計46.6% KL-3と4の合計53.3%とやはり軽症と重症の2群に分かれた(図2D)。

延べ19回のCDS入院治療で7回はNSAIDs単独、12回はNSAIDsをベースとして、PSLを短期間使用した。PSL 5mgが5例、10mgが5例、15mgが2例であった。投与日数は2~7日で、ほぼ1~3日で軽快したため減量ないし中止した。PSLは症状軽快後、1~2日で中止している。当初コルヒチン投与及びコルヒチンカバーを行ったが、著効するとはいえず、また、副作用が多いためその後は使用していない。

1962年McCartyらは偽痛風の報告を行った[1]。CDSは1985年Bouvetらが初めて報告して[2]以後、稀な疾患とされてきた。その後、副甲状腺機能亢進症を伴う症例[3]、内科系炎症性疾患を伴う症例[4,5]脳卒中後の発症例[6]その他鑑別に苦慮した症例[7]など多くの診療科からの報告が増えてきており、この疾患を念頭に置いた診療の重要性が述べられている。このことは疾患概念の認識がなされてきたこと及びCTの普及が根拠と思われる。

CDSの診断にはCTの撮影が重要であることは、他の論文でも認めているものである。Gotoらは2年間に頸部痛で受診した2023例の検討から40例をCDSと診断した[8]。男女比は0.6:1で3分の2が70歳以上であり、偽痛風を22例、軟骨石灰化症を26例に認めている。そしてCT画像で

A: anterior to the odontoid process, B: posterior to the odontoid process, C: lateral to the odontoid process, D: semicircular deposit posterolateral to the odontoid process, E: circular deposit surrounding the odontoid process, の5型に分類した。

CPPDの沈着は左右対称的であり、部位とし

てはA 2例、B 20例、C 2例、D 11例、E 5例であった。著者が検討した84例ではGoto分類のA・Cタイプは認められなかった(本検討の後C: lateralタイプを経験した)。著者のA及びBタイプはGotoのB及びDタイプをCPPD沈着の濃淡で2タイプに分けたもので、著者のCタイプはGotoのEタイプと言え。著者のタイプ分類は、CPPD沈着の主たる経時的变化がタイプAからCに進行することを示唆していると考えられる。

画像診断上、CPPDは細かい斑状の陰影が一般的であるが、脈管系や軟部組織の石灰化が存在していることがあるので、鑑別を要する。

症状は、頭頸部の疼痛、特に後頸部の疼痛が著明で、頸椎の可動域制限特に回旋の制限が特徴的である。発熱・CRPの最高値はタイプCで最も高かった。白血球数は多くの症例で上昇するがあまり高度ではない。他の多くの疾患と異なり、発熱や疼痛の強さに比して、全身状態は良い。臨床症状については、文献的にも大差はない。坂口らは46例の報告を行い[9]、頸部の疼痛、可動域特に回旋の制限が著明で、発熱や炎症反応陽性が認められる症例では、本疾患を念頭に置き、CTを撮影することが重要と述べている。

CDSとして報告されている症例の年齢は渉獵しうる限りで4~98歳、平均78.1歳、男女比は複数報告例でほぼ1:1.6であり、傾向は著者とほぼ同じであった。CDS症例では高齢者が多いため、人口比で考えると女性に多いとは言い切れない。

CDSの頻度はいまだ確定されていない。緒方は熊本県内の老人ホーム入居者及び職員300名を調査し[10]、300名中29例9.6%にMcCartyの診断基準でCPPD沈着症を認め、タイプAは2例6.9%、タイプBは0例、タイプCは0例、タイプDは12例41.4%、タイプEは15例51.7%であった。そして、その頻度は加齢とともに増加していたと述べている。CDSについては検査されていない。

Zapletalらは脳及び副鼻腔のCT画像700例を検討し[11]、40例5.3%に環軸関節部のCPPD沈着症を認めている。頻度は40歳代1.0%、50歳代3.8%、60歳代4.4%、70歳代7.3%、80歳代19%と加齢により沈着率が増加していた。

Yoshikawaらは、頭頸部のCT画像1056例中環軸関節が同定できる365例を検討し[12]、21例

5.8%にCPPDの沈着を認め、65歳以上では9.6%と増加し、加齢による進行が示唆されている。

近藤らはCT画像1204件中288例を検討し[13] 35例12.2%に石灰化を認めたが、CDSの症状を有している症例はなかったと報告している。

総じて、何らかの有病者のCTを撮影すると、6～12%の割合で頸椎環軸関節にCPPDの沈着が発見されると考えられる。但し、CDSの症状を伴う率は、報告によりさまざまであった。CT撮影は被曝量が大きいため、一般住民の検診で有病率を測定するのは不可能であろう。

発作の誘因は、本研究では、軽微な外力が多く、本人がはっきりした誘因を申告できない症例も多かった。文献的には、転落など[14]強い外力、脳卒中、炎症性疾患、代謝性疾患などからの誘発のほか、軽微な外力も報告されている。

鑑別診断は重要であり、益田は鑑別及び関連を考えるべき疾患を挙げている[15]。他の文献では感染症疑いで抗生剤の投与を当初受けた症例も多く、感染症の否定のためプロカルシトニン定量、好中球CD64などの測定を実施することが必要である。

内科系合併症は、高血圧症、糖尿病、腎障害、悪性新生物などがあるが年齢的な要素を考えるとあまり特徴的ではない。めまいの病歴は、CDSの病態と関連している可能性を否定できない。

整形外科的合併症としては、脊椎に変形性変化が強い。頸椎ではOPLL29.8%、OLF10.7%、すべり症40.5%が多い。腰椎でもすべり症が多く認められた。Babaらは頸椎の手術を行った8例を報告し、変形性変化は第5～7頸椎が主病域で、黄色靭帯にも所見があり、oval shapeだったと述べている[16]。著者は腫瘤形成の例は経験できなかった。手術症例の報告はあまりなく[17]今後症例の検討が待たれる。

高度な変形性関節症の合併は多くの文献で述べられており、人工膝関節手術症例の60%にCPPDの沈着を認めるといわれている。本研究でも人工膝関節手術例は6例7.1%、腱板損傷性肩関節症は5例6.1%と高率であった。しかし、膝レントゲンをKL分類で検討したところ、KL-1・2の軽症例を約24%に認め、入院歴のある15例でもKL-1・2の症例を認めた。脊椎では高度な変

形性変化が多発するのに比して、膝では高齢でCPPD沈着症を認める例でも変形性変化が軽微な例が存在することは一つの知見と言えよう。KL-1・2の軽症群とKL-3・4の重症群間の差異は本研究ではつかめなかった。

治療はNSAIDsが基本で、アセトアミノフェンの効果は限定的であった。重症例に対して、当初コルヒチンを併用し、再発を繰り返す症例にはコルヒチンカバーも試みたが、副作用が多く使用を中止した。短期間ステロイド(PSL)を併用することが有効で、症状が強い場合5～10mgを3～5日使用して良好な結果を得ている。Goto, Sekijimaらも、NSAIDsとPSLの併用が最も効果的だったと述べている[8,18]。益田[15]はコルヒチンカバー[19]について、痛風に対するほどの効果は予測しにくく、さらに日本人はコルヒチンに対する感受性が高いため、欧米人より副作用頻度が高いことにも留意すべきと述べている。伊東らはNSAIDsの長期投与はプロスタグランジンの産生を増加させる可能性があるとして述べている[20]。CDSは高齢者が多いため、NSAIDsやコルヒチンの長期投与は避けるべきと考える。

Kobayashiらは、27例にlateral atlantoaxial jointの穿刺をして、16例から関節液の採取が出来、10例にCPPDの結晶を認めたと報告している[21]。穿刺後症状も改善したと報告をしているが、そうした手技が可能な医療機関は限られてくるであろう。

CDSは繰り返す症例が多く、治療に際しては発作の誘因を避けるような生活指導が必要である。また、NSAIDsを手持ちにして、頸部の特に回旋時の疼痛が生じてきたら早めにNSAIDsを服用して安静にすればひどい発作が回避できるということを教育することが重要である。

文献的に、死亡例はSayedらが報告している斜台にまで骨破壊の進んだ手術症例のみで[22]、他はすべて治療により改善している。特に若年者では、CPPDの消失を認める症例がある。当院でも、今回の検討後の症例であるが、右側方タイプの40歳男性で、ロキソプロフェンとPSLの併用治療で、症状の軽快とCT上CPPDの消失を認めた例を経験した(図1F・Gの症例)。文献的には阿部らの4歳女児症例[23]、園生らの2症例中31歳女

性の症例[24]、前田らの2症例中38歳女性の症例[25]で、CPPDの消失を認めている。すべて若年者で、若年者でもCDS発作が生じること、治療によりCPPDの消失が得られることを念頭に置いて診療にあたるのが重要であると考ええる。

石川ら[26]はCPPD結晶産生と、炎症の惹起については基礎的な研究がなされてきているが、未だ不明な点が多い。益田は関節軟骨変性や破壊がCPPDやbasic calcium phosphate (BCP)等のカルシウム結晶の存在で増幅され、CPPDの沈着した関節では無機ピロリン酸 (PPi) が過量に存在しCPPD結晶沈着による軟骨石灰化に寄与することが示唆されると述べている[15]。

緒方はCPPD沈着症の一部に家族性を認めている[10]。AndrewらはCPPD沈着症が多発しているアルゼンチン系、フランス系2家系の報告をしており、両家系とも若年から発症し、常染色体優性遺伝の形式をとっていた[27]。そして他の報告からも[28-31]、PPiのtransporterと考えられるANKというたんぱく質が同定され、ANKの遺伝子ANKHがヒト染色体5p上に位置し、アルゼンチン・フランス・イギリスの家族性CPPD結晶沈着症の遺伝子変異の部位 (CCAL2) にリンクすると報告されている。益田によるとANKHの遺伝子変異は常染色体優性遺伝の頭蓋骨幹端異形成症にリンクしており、両者の共通点は異所性骨化であると述べている。これらに対する基礎研究も進められている。

結論として、本研究及びその後の症例から、CDSは若年者から認められ、若年者では自然吸収もありうるがその後、タイプA, B, Cと経時的にCPPD沈着の程度及び範囲が高度となることが推察された。そして、沈着が高度なほど、重度な炎症を起こしうると考えられた。診断に際しては、鑑別診断が重要である。レントゲン所見で、脊椎では変形性変化が強く、OPLL, OLF, すべり症の合併が多かった。関節の変形性変化が強い症例が多いが、膝では、KL-1・2の軽症群が認められた。2群の差は解明できなかった。

治療に際しては、NSAIDsとPSLの併用療法が有効で、内科疾患特に糖尿病や痛、腎障害の合併に留意することが必要と考えられる。再発をするケースも多く、CDS発作の誘発を避ける生活指

導、発作初期の対処などの患者指導が重要と考えられる。

本研究の84例はこれまで渉猟しうるかぎりで症例数としては最多と考えられるが、後ろ向き研究のためデータも不十分で不明な点が多く、今後の症例の積み重ねと研究が必要である。

財源支援

なし。

利益相反

著者は、この論文の内容について財源的及び非財源的な利益相反を有しないことを表明する。

倫理的承認

本研究は、神崎クリニックの承認を受け、研究の開示を行い、研究参加拒否の機会を保障したため、個別のインフォームドコンセントの取得は希求しなかった。

データの可用性

個人情報以外のデータの提示は可である。

Abstract

Crowned dens syndrome (CDS) is an acute inflammatory disease which is caused by deposition of calcium pyrophosphate dehydrate (CPPD) crystal around the odontoid process, being considered to be a type of pseudogout. After the first report by Bouvet et al. in 1985, it had been thought to be a rare disease. Although many cases have been reported recently, the exact etiology is not yet elucidated.

Eighty-four cases experienced from January, 2014 through June, 2019 were retrospectively evaluated. Of the 84, 15 were hospitalized cases of CDS or pseudogout. We classified the deposition pattern into three types based on the computed tomographic findings.

Type A: thin deposition in the transverse ligament

Type B: thick deposition in the transverse ligament

Type C: circumferential deposition around the odontoid process

Among the three types, clinical and radiographic findings (the cervical spine, lumbar spine, and the knee joints) were compared.

There were 33 cases of Type A (mean age: 74.5 years, range 45 to 96 years); 18 of Type B (mean age: 80.2 years, range 63 to 93 years); and 33 of Type C (mean age: 83.8 years, range 61 to 91 years). Male and female ratio was 1 : 1.8. The cases of the 5th and 6th decade were all classified into type A. Types B and C were generally seen in elder subjects. The radiographs of the cervical spine and the lumbar spine showed high-grade degenerative changes, though those of the knee joints showed both high-grade (76%) and low-grade osteoarthritic changes (24%) in spite of CPPD deposition in all cases. Of 15 hospitalized cases, there were 5 of Type A (mean age: 81.2 years), 2 of Type B (mean age: 89.0 years), and 8 of Type C (mean age: 81.4 years). Male and female ratio was 1 : 6.5. The findings were almost the same as those of hole cases. Although not included in this series, we have seen a 40 year-old man whose CPPD deposition was spontaneously absorbed.

For the treatment, combined administration of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and prednisolone seemed to be most effective.

The current study may have some limitations due to the retrospective nature. However, we believe some informative data were presented for CDS.

CDS was considered to be started in young generation and the CPPD deposition could be absorbed. But with age, CPPD deposition was progressed in size and density. The course of progression was considered mainly from type A to C. Although most radiographs of the spine and knee joints show severe osteoarthritic changes, there are some cases whose radiographs of the knee joints show less osteoarthritic changes.

In clinical settings, instruction to the patient is important.

文 献

- 1) McCarty DJ Jr, Kohn NN, Faires JS. (1962) The significance of calcium phosphate crystals in the synovial fluid of arthritic patients: the "pseudogout syndrome" I. Clinical aspects. *Ann Intern Med* 56, 711-37.
- 2) Bouvet JP, le Park J-M, Michalski B, Benlahrache C, Auquier L. (1985) Acute neck pain due to calcifications surrounding the odontoid process: the crowned dens syndrome. *Arthritis Rheum* 28, 1417-20.
- 3) 杉本菜里恵, 井上翔太郎, 太田 友, 山中龍太郎, 細谷武史, 林 玲加, 綱島陽子, 廣政 敏, 香川英俊. (2016) 偽痛風を契機に診断された副甲狀腺機能亢進症. *姫路赤十字病誌*40, 50-5.
- 4) 小原聡将, 長谷川 浩, 船曳 茜, 井上慎一郎, 杉山小百合, 宮城島 慶, 八反丸美喜子, 和登村元, 竹下実希, 松井敏史, 神崎恒一. (2014) 炎症性疾患に続発した高齢者偽痛症例の検討. *日老医誌*51, 554-59.
- 5) 高野由美, 高橋広喜, 森 俊一, 鈴木森香, 田所慶一, 高橋裕一. (2016) 髄膜炎と鑑別を要した Crowned dens syndrome の 1 例. *仙台医療セ医誌* 6, 65-8.
- 6) 眞木崇州, 中村道三, 末永敏彦. (2008) 脳卒中急性期に合併する偽痛風の検討. *臨神経*48, 563-67.
- 7) 高畠琢磨, 藤田健太郎, 青木 剛, 長岡愛子, 原 文介, 足立浩樹, 眞智俊彦, 斎藤靖人, 宮森弘平, 島 啓介, 足立喜久雄. (2012) 側頭部痛を主訴に来院され診断に苦慮した Crowned dens syndrome の85歳男性例. *恵寿病医誌* 1, 43-5.
- 8) Goto S, Umehara J, Aizawa T, Kokubun S. (2007) Crowned dens syndrome. *J Bone Joint Surj Am* 89, 2737-36.
- 9) 坂口拓夢, 吉田常恭, 松浦 優, 津村明子, 大西貴久, 飯島健太, 駒井 翼, 西脇聖剛, 神谷 亨. (2016) 当院で経験した Crowned dens 症候群46症例の検討. *洛和会病医誌*127, 43-6.
- 10) 緒方正光. (1985) Calcium pyrophosphate dehydrate crystal deposition disease の臨床的研究. *日整会誌*59, 819-34.
- 11) Zapletal J, Hekster RE, Straver JS, Wilmink JT, Hermans J. (1995) Association of transverse ligament calcification with anterior atlanto-odontoid osteoarthritis: CT findings. *Neuroradiology* 37, 667-9.
- 12) Yoshikawa R, Moriyama S, Masui Y, Yanai H. (2016) Incidence, age and gender of subjects with the calcium pyrophosphate deposition around the dens, and clinical characteristics of patients with crowned dens syndrome. *J Endocrinol Metab* 6, 143-8.
- 13) 近藤哲矢, 江頭玲子, 中尾允哉, 西原正志, 江頭秀哲, 入江裕之. (2020) 歯突起周囲に生じる石灰化についての検討. *断層映像研会誌*46, 39-45.
- 14) Nikolaou VS, Chytas D, Korres D, Efsthathopoulos N. (2015) Crowned dens syndrome incidentally diagnosed after investigation of cervical spine injury with incomplete quadriplegia: a case report and revue of the literature (2015) *J Med Cases* 6, 167-9.
- 15) 益田郁子. (2011) 偽痛風 (ピロリン酸カルシウム沈着症; CPPD) の病態と治療. *痛風と核酸代謝* 35, 1-7.
- 16) Baba H, Maezawa Y, Kawahara N, Tomita K, Furusawa N, Imura S. (1993) Calcium crystal deposition in the ligamentum flavum of the cervical spine. *Spine* 18, 2174-81.
- 17) 立花久嗣, 景山恭史, 野口 隆, 米田行宏, 市川桂二. (2013) 頸椎の歯突起後方偽腫瘍に対して椎弓後方除圧術が奏功した 1 例. *臨神経*53, 33-6.
- 18) Sekijima Y, Yoshida T, Ikeda S. (2010) CPPD

- crystal deposition disease of the cervical spine: a common cause of acute neck pain encountered in the neurology department. *J Neurol Sci* 296, 79-82.
- 19) Alvarellos A, Spilberg L. (1986) Cholechicine prophylaxis in pseudogout. *J Rheumatol* 13, 804.
 - 20) 伊東清志, 青山達郎, 原 洋助, 堀内哲吉, 本郷一博. (2011) 急性頌部痛で発症した環椎石灰沈着症の1症例. *脊髄外科*25, 212-3.
 - 21) Kobayashi T, Miyakoshi N, Konno N, Abe E, Ishikawa Y, Shimada Y. (2014) Acute neck pain caused by arthritis of the lateral atlantoaxial joint. *Spine J* 14, 1909-13.
 - 22) Ali S, Hoch M, Dadhania V, Khurana JS. (2011) CPPD crowned dens syndrome with clivus destruction: a case report. *J Radiol Case Rep* 5, 30-7.
 - 23) 阿部孝典, 内田 理. (2017) Crowned dens syndromeの4歳女児例. *日小児放線会誌*13, 149-52.
 - 24) 園生智弘, 徳重真一, 田中真生, 前川理沙, 椎尾康. (2012) Crowned dens syndrome (CDS)の2症例. *日内会誌*101, 161-3.
 - 25) 前田和政, 古市 格, 村田雅和, 宮田倫明, 穂積 晃, 久芳昭一, 松村陽介. (2010) Crowned dens syndromeの2例. *整外と災外*59, 869-71.
 - 26) 石川浩一郎, 緒方光正, 大平 卓, 北川敏夫. (1985) CPPD結晶形成のPATHOMECHANISM. *整外と災外*34, 608-12.
 - 27) Andrew LJ, Brancolini V, de la Pena LS, Devoto M, Caeiro F, Marchegiani R, Reginato A, Gaucher A, Netter P, Gillet P, Loeuille D, Prockop DJ, Carr A, Wordsworth BF, Lathrop M, Butcher S, Considine E, Everts K, Nicod A, Walsh S, Williams CJ. (2000) Refinement of the chromosome 5p locus for familial calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease. *Am J Hum Genet* 64, 136-45.
 - 28) Ho AM, Jonson MD, Kingsley DM. (2000) Role of the mouse ank gene in control of tissue calcification and arthritis. *Science* 289, 265-70.
 - 29) Pendleton A, Johnson MD, Hughes A, Gurley KA, Ho AM, Doherty M, Dixey J, Gillet P, Loeuille D, McGrath R, Reginato A, Shiang R, Wright G, Netter P, Williams C, Kingsley DM. (2002) Mutations in ANKH cause chondrocalcinosis. *Am J Hum Genet* 71, 933-40.
 - 30) Williams CJ, Zhang Y, Timms A, Bonavita G, Caeiro F, Broxholme J, Cuthbertson J, Jones Y, Marchegiani R, Reginato A, Russell RG, Wordsworth BP, Carr AJ, Brown MA. (2002) Autosomal dominant familial calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease is caused by mutation in the transmembrane protein ANKH. *Am J Hum Gen* 71, 985-91.
 - 31) Williams CJ, Pendleton A, Bonavita G, Reginato AJ, Hughes AE, Peariso S, Doherty M, McCarty DJ, Ryan LM. (2003) Mutation in the amino terminus of ANKH in two US families with calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. *Arthritis Rheum* 48, 2627-31.
-