

СТИЛОИДНИ СИНДРОМ: ПРЕГЛЕД ЛИТЕРАТУРЕ

Бранко ПЕТРОВИЋ¹, Ђорђе РАДАК², Владимир КОСТИЋ³,
Надежда ЧОВИЧКОВИЋ-ШТЕРНИЋ³

¹Специјална болница за срце и крвне судове „Острог”, Београд;

²Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње”, Београд;

³Институт за неурологију, Клинички центар Србије, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Амерички оториноларинголог Ват Вимс Игл (*Watt Weems Eagle*) је први описао стилоидни синдром 1937. године. Стилоидни комплекс чине стилоидни наставка, стилоидни лигамент и мали рог хиоидне кости на свакој страни врата. Ембриолошки, ове анатомске структуре воде порекло од Рајхертове (*Reichert*) хрскавице другог брахијалног лука. Процењује се да је учесталост издуженог стилоидног наставка у општој популацији 4%, а у овом делу популације учесталост стилоидног синдрома је 4%. Произилази да је учесталост стилоидног синдрома у општој популацији 0,16% (око 16.000 особа с клиничким манифестацијама у Србији). Латерална девијација стилоидног наставка изазива притисак на спољашњу каротидну артерију и болове који се шире у део лица испод ока на истој страни. Медијална девијација доводи до притиска на унутрашњу каротидну артерију и болова у иригационом подручју очне артерије. Бол је обично пулсирајући. Класични стилоидни синдром се јавља код особа после тонзилектомије и одликује се фарингеалним, цервикалним и фацијалним болом и главобољом. Стилокаротидни синдром настаје као последица иритације перикаротидног симпатичког сплета и притиска на каротидну артерију, а клиничке појаве су најчешће провоциране покретима главе и притиском на врат. Златни дијагностички стандард за стилоидни синдром је тродимензионална реконструкција компјутеризованом томографијом (СТ). Сагитална СТ ангиографија има водећу улогу у дијагностиковању стилокаротидног синдрома. Диференцијална дијагноза захтева разграничење стилоидног синдрома према бројним кранио-цервико-фацијалним болним синдромима. Уколико конзервативне мере (примена аналгетика, антиконвулзива, антидепресива и локална инфилтрација стероидима и анестетика) не доведу до побољшања стања, препоручује се хируршко лечење. Стилоидни синдром није довољно заступљен у литератури која разматра неуролошке појаве. Важност познавања стилоидног синдрома произилази из неопходности његовог разматрања у склопу разграничења бројних клинички сличних болних кранио-фацијалних синдрома, што је пресудно за примену адекватног лечења.

Кључне речи: стилоидни наставка; стилоидни синдром; Иглов синдром

УВОД

Стилоидни синдром је поремећај изазван притиском издуженог стилоидног наставка или калцификованог стилоидног лигамента на околне структуре. Синдром је први описао амерички оториноларинголог Ват Вимс Игл (*Watt Weems Eagle*, 1898-1980) 1937. године и по њему он носи име – Иглов синдром [1]. Игл је дао описе два клиничка облика синдрома: класичног стилоидног и стилокаротидног синдрома. Класични стилоидни синдром се јавља код особа средњих година код којих је урађена тонзилектомија [2, 3]. Стилокаротидни синдром [4-6] није везан за тонзилектомију и настаје као последица притиска стилоидног апарата на каротидне сегменте и периваскуларна симпатичка влакна [7]. Каснија изучавања довела су до дефинисања још два облика синдрома, стилоидног и псеудостилоидног, који се јављају после 40. године живота и, према клиничкој слици, одговарају класичном стилоидном синдрому код особа без података о ранијој трауми [8, 9].

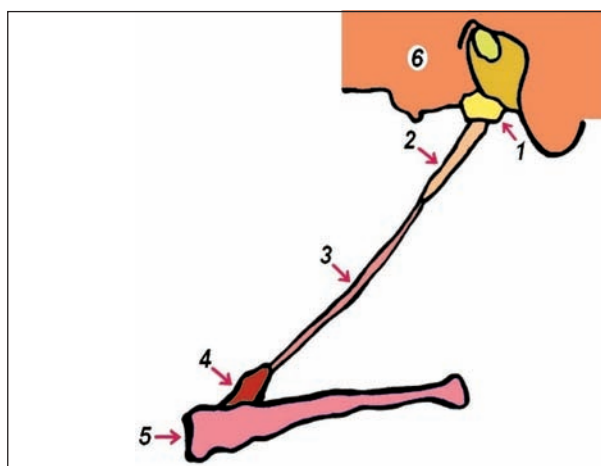
Дијагноза стилоидног синдрома се поставља на основу палпације тонзиларне ложе, налаза инфилтрационог испитивања локалним анестетиком и радиограма [10]. Сагитална СТ ангиографија је златни стандард у дијагностици овог обољења [11]. Диференцијална дијагностика захтева разматрање бројних

кранио-фацио-цервикалних болних синдрома [12]. Уколико инфилтрација тонзиларне ложе, као најчешће примењиван вид конзервативног лечења, није задовољавајућа, прибегава се стилоидектомији [13]. У овом приказу литературе представљени су: ембриологија, анатомија, епидемиологија, патогенеза, клиничка слика, дијагноза, диференцијална дијагноза и лечење стилоидног синдрома.

ЕМБРИОЛОГИЈА И АНАТОМИЈА

Стилоидни комплекс граде стилоидни наставка, стилоидни лигамент и мали рог хиоидне кости. Ембриолошки, ове анатомске структуре потичу од другог, иницијално хрскавичавог, Рајхертовог (*Reichert*) шкржног лука, који код фетуса има четири одвојене развојне тачке: тимпанохијалну, стилохијалну, цератохијалну и хипохијалну. Рајхертов лук се током трећег месеца развоја фетуса дели на четири сегмента (Слика 1) од којих се развијају поједини делови стилоидног комплекса. Ембриогенеза стилоидног наставка и хиоидне кости су тесно повезани [14, 15].

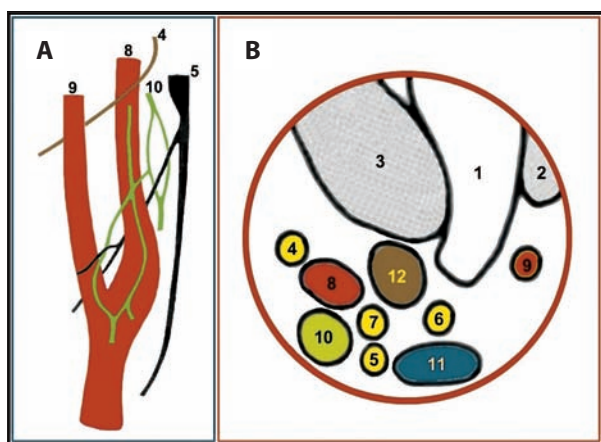
Стилоидни наставка је узан и издужен костни продужетак који полази са доње површине петрозног дела темпоралне кости и усмерен је каудално, ка унутра и напред [14]. Локализован је између спољашње



СЛИКА 1. Схематски приказ ембриогенезе стилохиоидног комплекса.

FIGURE 1. Schematic presentation of the embryogenesis of the stylohyoid complex.

- 1 – тимпанохијални део (база стилоидног наставка)
- 2 – стилохијални део (тело стилоидног наставка)
- 3 – цератохијални део (стилохиоидни лигамент)
- 4 – хипохијални део (мали рог хиоидне кости)
- 5 – базихијални део (тело хиоидне кости)
- 6 – мастоидни наставка
- 1 – tympanohyal part (the base of the styloid process)
- 2 – stylohyal part (the shaft of the styloid process)
- 3 – ceratohyal part (the stylohyoid ligament)
- 4 – hypohyal part (the lesser cornu of the hyoid bone)
- 5 – basyhyal part (the hyoid body)
- 6 – mastoid process



СЛИКА 2. Схематски приказ инервације каротидног синуса (А) и попречног пресека топографског односа стилоидног наставка и неуроваскуларних структура у нивоу другог вратног пршљена са десне стране (В).

FIGURE 2. The schematic presentation of the innervation of the carotid sinus (A) and transverse section of the topographic relation of the styloid process and neurovascular structures at the level of the second cervical vertebra on the right side (B).

- 1 – Ramus mandibulae; 2 – M. masseter;
- 3 – M. pterygoideus med.; 4 – N. glossopharyngeus;
- 5 – N. vagus; 6 – N. accessorius;
- 7 – N. hypoglossus; 8 – A. carotis interna;
- 9 – A. carotis externa; 10 – Truncus sympathicus;
- 11 – V. iugularis int.; 12 – Processus styloideus
- 1 – mandibular ramus; 2 – masseter muscle;
- 3 – medial pterygoid muscle; 4 – cranial nerve IX;
- 5 – cranial nerve X; 6 – cranial nerve XI;
- 7 – cranial nerve XII; 8 – internal carotid artery;
- 9 – external carotid artery; 10 – sympathetic trunk;
- 11 – internal jugular vein; 12 – styloid process

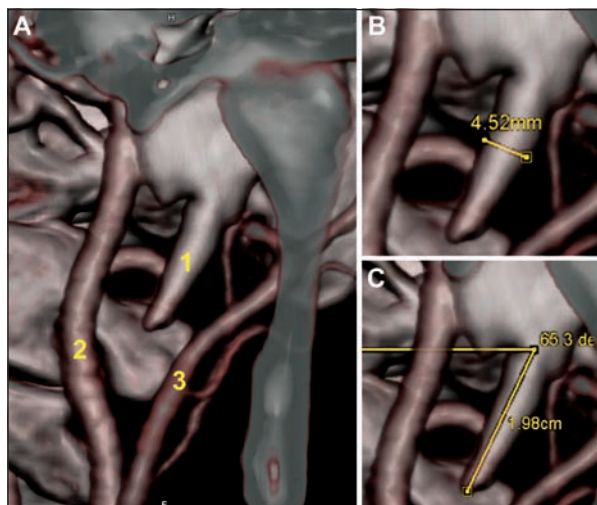
и унутрашње каротидне артерије, око којих постоје сплетови симпатичких влакана (Слика 2А) у парафарингеалном простору, у којем се налазе важне анатомске структуре (Слика 2В), с којима у патолошким условима долази до успостављања специфичног топографског односа [16, 17].

На стилоидном наставку припоје имају два лигаментна и три мишића. Стилохиоидни лигамент, који потиче од цератохијалног сегмента Рајхертове хрскавице, припаја се на врху стилоидног наставка и протеже до малог рога хиоидне кости. Стиломандибуларни лигамент се пружа од врха стилоидног наставка до задње ивице гране доње вилице, између масетера и птеригоидног мишића. Мишићи који се припајају на стилоидни наставка имају различиту инервацију и свој друти припој на тиреоидној хрскавици (*m. stylopharyngeus* – N. IX), хиоидној кости (*m. stylohyoideus* – N. VII) и језику (*m. styloglossus* – N. XII) [14].

Игл је сматрао да дужина нормалног стилоидног наставка није већа од 2,5 cm [16]. Каснија изучавања довела су до данас општеприхваћеног става да се издуженим сматра стилоидни наставка дужи од 4 cm. У таквим случајевима увећава се учесталост испољавања клиничких симптома и знакова обољења [18].

Пречник нормалног стилоидног наставка је 2-5 mm. Нормалном се сматра медијална ангулација између 65 и 75 степени (Слика 3). Код исте особе дужина и ангулација стилоидног наставка могу се разликовати, због чега, уколико постоји клинички интерес, мора да се врши процена на обе стране [19].

Осификацијом стилохиоидног лигаментна настаје чврста структура која може изазвати тегобе. Нагли покрети главе могу довести до прелома стилоидног наставка или осификованог стилохиоидног лигаментна [20-22].



СЛИКА 3. VR 64-слајсна CT реконструкција оптималног односа стилоидног наставка (1), унутрашње (2) и спољашње (3) каротидне артерије (А). Приказани стилоидни наставка је нормалне дебљине (В), дужине и ангулације (С).

FIGURE 3. 64 MSCT volume-rendered reconstruction of the optimal relation of the styloid process (1), the internal (2) and the external (3) carotid artery (A). Presented styloid process is of normal diameter (B), length and angulation (C).

ЭПИДЕМИОЛОГИЈА

У литератури постоје различити подаци који се односе на учесталост аномалија стилохиоидног комплекса. Ове разлике проистичу од хетерогености критеријума избора пацијената и радиолошке процене. Штавише, у неким студијама уопште нису објављени подаци о броју испитаника. Рад у којем је објављена најнижа инциденција поремећаја стилохиоидног комплекса (0,01%) не садржи управо ове податке [23]. Податак о највишој учесталости (84,4%) објављен је у студији која је обухватила 286 испитаника [24]. У испитивању које је обухватило највећи број испитаника (4.200) забележена је учесталост од 1,4% [25].

У општој популацији учесталост налаза издуженог стилоидног наставка процењује се на 4%, а међу овим особама код 4% се испољавају клинички симптоми и знаци стилоидног синдрома [16, 26, 27]. На основу ових података произилази да је инциденција стилоидног синдрома 0,16% [27]. Према налазима других аутора, учесталост налаза издуженог стилоидног наставка је 7,3% [28]. Уколико је у испитивање била укључена и процена калцификованог стилохиоидног лигамента, преваленција налаза у нормалној популацији се повећава на 28% [28] и 33% [29]. Мада нису ретки налази издуженог стилоидног наставка на обе стране, клиничко испољавање обостраног стилоидног синдрома је ређе [30].

У субпопулацији особа с осификованим стилохиоидним лигаментом (1-4% опште популације) [6] клиничке манифестације се јављају код 1-5% [31]. У групи од 30 особа са стилоидним синдромом установљен је издужени стилоидни наставак или осификовани стилохиоидни лигамент код 20% оболелих [32]. Већа склоност минерализацији утврђена је код жена [33] и особа старијих од 50 година [29, 34]. Поремећаји су чешће праћени симптомима код жена [35].

Највећи број ових налаза везан је за особе старије од 30 година [25, 26, 30]. Према мишљењу других аутора, патолошки налази су чешћи код жена, обично старијих од 50 година [36, 37]. Код жена је налаз издуженог стилоидног наставка три пута чешћи [38].

ПАТОГЕНЕЗА

Већина теорија о патогенези стилоидног синдрома су без јаког ослоњања, због чега су тачан узрок и окидачки механизам за појаву болести још непознати [39]. Теоријске поставке могу да се систематизују у неколико група:

1. пролиферација гранулационог ткива после прелома стилоидног наставка која врши притисак на околне структуре;
2. притисак на суседне живце (*N. glossopharyngeus*, *Ramus inferior nervi trigemini*, *Chorda tympani*);

3. инсерциони тендонитис у нивоу стилохиоидног припоја (дегенеративне и запаљењске промене у тетивама);
4. надражај слузокоже ждрела директним притиском или ожилком после тонзилектомије, уз могућу захваћеност V, VII, IX и X можданог живца; и
5. притисак на каротидне сегменте и надражај симпатичких живаца [4, 40-42].

Ненормална дужина стилоидног наставка, сама по себи, није довољна да би се објаснила патогенеза стилоидног синдрома. Сам Игл је нагласио уску повезаност клиничких манифестација стилоидног синдрома и тонзилектомије, истичући да је операција одговорна за стварање ожиљног ткива око врха стилоидног наставка. Створено ожиљно ткиво притискује и истеже нервне структуре у максило-вертебро-фарингеалном простору, нарочито глосфарингеални живац и периваскуларна каротидна симпатичка влакна.

Осификација стилохиоидног лигамента изазвана је ендокриним поремећајима у менопаузи, а може довести до контракције стилофарингеалног мишића и истезања хипоглосног живца [18]. Неколико аутора је истакло значај прелома осификованог стилохиоидног лигамента. После прелома могућа је медијализација фрагмената [43]. Услед сталних покрета хиоидне кости, санација прелома се може пореметити, због чега долази до ексцесивне пролиферације гранулационог ткива одговорне за притисак на суседне структуре [28, 43].

Код особа са стилоидним синдромом није доказана корелација између тежине тегоба и дужине стилоидног наставка. Према налазима неких аутора, за настанак патолошких манифестација поремећена ангулација стилоидног наставка је важнија од његове дужине због повећане могућности притиска на околне структуре [20, 45]. Повећана дужина комбинована с оштријом ангулацијом и девијацијом пут напред и медијално повећава могућност настанка стилоидног синдрома [46].

Латерална девијација стилоидног наставка изазива притисак на спољашњу каротидну артерију у нивоу одступа *a. maxillaris* и *a. temporalis superficialis*. Последница ове компресије су главобоља или болови локализовани испод ока, слепоочно и у пределу мастоидног наставка с исте стране. Зујање у истостраном уху јавља се повремено при окретању главе. Девијација стилоидног наставка пут медијално и назад доводи до притиска на унутрашњу каротидну артерију и IX, X, XI и XII мождани живац [5, 7, 13, 16, 26, 35, 42, 47, 48]. Најчешћа клиничка манифестација је главобоља локализована у подручју очне артерије и теменом пределу с исте стране. Верује се да у настанку ових тегоба већи значај има надражај симпатичког сплета артерије него могуће смањење протока крви [26, 35]. Симпатичка влакна у виду сплета окружују и прате унутрашњу каротидну артерију, настављајући се дуж њених интракранијалних грана [42].

КЛИНИЧКА СЛИКА

У оригиналном опису Игл је приказао два облика клиничког испољавања стилоидног синдрома: класични стилохиоидни и стилокаротидни синдром [1]. Упркос многим разликама у клиничком испољавању синдрома, највећи број манифестација може се категорисати као један од два класично описана варијетета [49].

Класични стилохиоидни синдром

Класични стилохиоидни синдром се јавља после тонзилектомије, најчешће с једне стране. Одликује се тупим, једноличним и понављајућим или сталним фарингеалним болом (*pharyngodynia*), цервикалним, односно фацијалним болом и главобољом. Бол се шири према истостраном мастоидном наставку и уву и удружен је с отежаним, некада и болним, гутањем (*odynophagia*) [2, 3, 13, 48]. Бол изазивају или његову јачину повећавају окретање главе, покрети језика, жвакање и гутање. Као придружени знаци могу се јавити хиперсаливација и осећај страног тела с исте стране, а у ретким случајевима краткотрајне промене гласа [8, 9]. Такође се јављају поспаност, поремећаји вида и вртоглавица, а понекад и синкопе [42].

Стилокаротидни синдром

Стилокаротидни синдром није у корелацији с тонзилектомијом и настаје због надражаја периваскуларних симпатичких влакана. Симптоми су најчешће изазвани ротационим покретима главе и притиском на врат [4-6]. Бол у иригационом подручју очне артерије с пројекцијом ка назад типичан је за иритацију симпатичког сплета унутрашње каротидне артерије, до које доводи медиопостериорна девијација стилоидног наставка. Латерална девијација стилоидног наставка изазива иритацију симпатичког сплета спољашње каротидне артерије и ширење болова у лице до нивоа ока. Бол је упоран и пулсирајући [5, 7, 50].

У неким случајевима клиничке појаве одговарају слици пролазног исхемијског напада (енгл. *TIA*), који обично настаје 10-15 секунди после довођења главе у један од крајњих положаја и нестаје при враћању главе у неутралан положај [51]. Описани су компресија каротидне артерије на страни на коју се глава окреће и педесетопроцентно смањење пречника артерије [11, 52]. Овај облик стилокаротидног синдрома настаје због притиска стилоидног наставка или калцификованог стилохиоидног лигамента на каротидне артерије, смањења пречника артерије у висини компресије и последичног смањења протока. Можда на исхемија настаје хемодинамским механизмом, а у присутним артеријама нема интралуминалних патолошких промена.

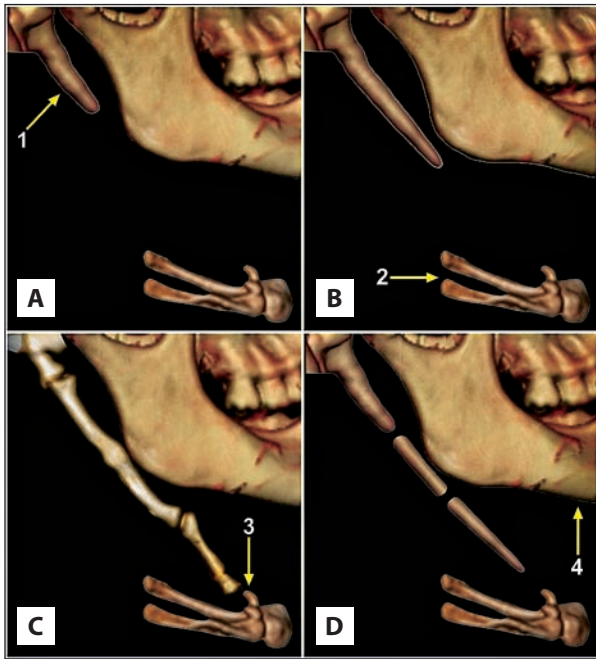
Притисак стилоидног наставка може да доведе до оштећења зида артерије и дисекције. До појаве жаришне исхемије мозга долази тромбоемболијским механизмом [53]. У раду о хируршком лечењу анеуризми дисталног сегмента екстракранијалног дела унутрашње каротидне артерије из 1986. године, Сунд (*Sundt*) и сарадници [54] напомињу да просторна блискост анеуризме и стилоидног наставка не представља случајност, већ подразумева могућност повреде артерије. У настанку екстракранијалне каротидне дисекције посебну важност имају пролонгирани нефизиолошки положаји, нарочито латерална хиперфлексија главе (типична за дуг разговор телефоном) [55] и просторни однос артерије и издуженог стилоидног наставка због могућности директне механичке повреде [56]. Описане клиничке појаве јављају се код младих и средовечних особа без других познатих фактора ризика, а клиничким манифестацијама претходе пролонгирани нефизиолошки положаји главе [57]. Пример описане оклузије обе каротидне артерије код особе оболеле од коронарне болести с издуженим стилоидним наставцима наглашава могућност настанка постдисекционе каротидне оклузије [58].

ДИЈАГНОЗА

Основ за постављање дијагнозе стилоидног синдрома чине добра анамнеза и клинички преглед. Типичан болесник с издуженим стилоидним наставком је женска особа старости између 30 и 50 година [38]. Дијагноза стилоидног синдрома се поставља на основу палпације тонзиларне ложе, инфилтрационог теста локалним анестетиком и радиограма [10].

Стилоидни наставак може да се палпира трансорално у тонзиларној ложи. Уколико се у дубини ложе палпира мала костна проминенција, може се сматрати да пацијент има издужени стилоидни наставак. Палпација може да доведе до појаве или појачања симптома, што је, према мишљењу Игла, дијагностички знак стилоидног синдрома [1]. Међутим, не постоје контролисане студије које би потврдиле сензитивност и специфичност описаног знака. У лепези разноликих клиничких манифестација стилоидног синдрома, палпација омогућава дијагностичко препознавање ограниченог броја оболелих особа. Издужени стилоидни наставак је палпабилан у тонзиларној ложи уколико је његова дужина већа од 7,5 *cm* [59]. С друге стране, многи подаци говоре о томе да краћи и непалпабилни стилоидни наставак може да изазове симптоме, што првенствено зависи од његове медијалне ангулације [60].

Инфилтрационо испитивање лидокаином може се примењивати и амбулантно. Инфилтрација тонзиларне ложе врши се са 1 *ml* двоцентног раствора лидокаина на месту на којем се палпира стилоидни наставак. Уколико после неколико минута нестане симптоми и локална осетљивост, сматра се да је



СЛИКА 4. Типови VR MSCT налаза стилоидног наставка (A – нормални, B – елонгирани, C – псеудоартикулисани, D – сегментирани). **FIGURE 4.** Types of MSCT findings of the styloid process (A – normal, B – elongated, C – pseudoarticulated, D – segmented).

1 – стилоидни наставка; 2 – хиоидна кост;
3 – мали рог хиоидне кости; 4 – доња вилица
1 – styloid process; 2 – hyoid bone;
3 – lesser cornu of the hyoid bone; 4 – jaw

тест позитиван и да су испуњени дијагностички критеријуми [10].

Постоје три типа радиографских налаза стилоидног наставка (Слика 4): елонгирани, псеудоартикулисани (јасна узглобљеност с калцификованим лигаментом) и сегментовани (када су стилоидни наставка или калцификовани стилохиоидни лигамент дисконтинуирани због постојања два сегмента или више њих) [61]. Рендгенска дијагностика не даје потребне информације о односу стилоидног наставка и околних структура, а њене могућности, зависно од пројекције, ограничавају се на приказ ненормалног стилоидног наставка и утврђивање девијације [50, 62].

Дијагностички златни стандард је тродимензионална реконструкција компјутеризованом томографијом (СТ), која омогућава прецизно утврђивање дужине стилоидног наставка, његове ангулације и односа с околним структурама, првенствено каротидним сегментима. Сагитална СТ ангиографија има водеће место у радиолошкој дијагностици стилокаротидног синдрома [11, 19, 63].

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА

Бројни кранио-фацио-цервикални болови постављају се као диференцијалнодијагностичка могућност у односу на стилоидни синдром [12]. Најважније и најчешће болести с водећим клиничким одликама

које могу довести до дијагностичких грешака и превида стилоидног синдрома су следеће:

1. Кранијални болови
 - Мигрена се најчешће одликује једностраним пулсирајућим болом, који се обично јавља после продрома, а некада му претходи аура;
 - Тзв. кластер (енгл. *cluster*) главобољу одликује једностраном тешким болом у оку, слепоочници и горњој вилици;
 - Тензиона главобоља се испољава сталним, тупим, обостраним чеоним болом у виду траке;
 - Цервикогену главобољу одликују окидачке тачке и једнострано умерени бол у потиљку;
 - Хемикранија је препознатљива по тешким, једностраним боловима у оку и слепоочници;
2. Неуралгије
 - *N. trigeminus* – нагли, једнострано, пробадајући бол у подручју једне од грана;
 - *N. glossopharyngeus* – оштар, често обостран бол у бази језика, крајницима, оку и вилици;
3. Фацијални болови
 - Дисфункција виличног зглоба се испољава болом и осетљивошћу у пределу зглоба и звуком попут кликтања (енгл. *clicking*);
 - Болну миофасцијалну дисфункцију одликују бол и осетљивост мишића за жвакање и ограничено отварања уста;
4. Цервикални болови
 - Дискогена радикулопатија се одликује болом радикуларне дистрибуције и честом слабошћу;
 - Ларингофарингеални рефлекс одликују промуцкост и осећај печења у пределу срца.

Лекар клиничар треба да користи чињеницу да палпација стилоидног наставка најчешће изазива појаву симптома. Овај податак није својствен ниједној од понуђених диференцијалнодијагностичких могућности. Уз уважавање осталих клиничких података и правилан избор имиџинг-метода, може се одбацити вероватноћа превида.

ЛЕЧЕЊЕ

Конзервативно лечење обухвата примену аналгетика, антиепилептика, антидепресива и локалну инфилтрацију стероидима и анестетика [64]. Најчешћи конзервативни поступак је трансфарингеална инфилтрација тонзиларне ложе или зоне која одговара малом ругу хиоидне кости (стероиди, обично преднизолон и лидокаин или новокаин) [65]. Дугорочни резултати трансфарингеалног прелома стилоидног наставка руком уз локалну анестезију нису задовољавајући [66, 67]. Неки аутори сматрају да овакав начин прелома не само да не доводи до ослобађања од тегоба, већ угрожава важне околне структуре, те га треба избегавати [26, 47].

Најефикаснији метод лечења тегоба изазваних издуженим или дислоцираним стилоидним наставком

јесте стилоидектомија [13]. Постоје спољашњи и интраорални хируршки приступ. Сваки од ова два приступа има своје предности и недостатке. Стилоидектомију трансоралним приступом увео је Игл. Стилоидни наставак се локализује дигиталном палпацијом тонзиларне ложе, након чега се врши инцизија. Идентификовани стилоидни наставак се одстрањује заједно с мишићима и лигаментима. Уколико постоји фарингеални крајник, стилоидектомији претходи тонзилектомија [1]. Интраорални приступ је једноставнији, а интервенција траје краће и не остаје ожиљак после ње. Велики недостатак је могућност инфекције због контаминације која настаје услед продора бактерија из ждрела. Други озбиљни недостатак је могућност оштећења неуроваскуларних структура, посебно спољашње каротидне артерије и фацијалног живца, због слабе визуелизације [13]. Интраорална ресекција стилоидног наставка без тонзилектомије уз локалну анестезију препоручљива је код особа с органским болестима срца [30].

Спољашњи приступ има значајне предности због могућности добре визуелизације детаља, смањен је ризик од инфекције, а могућности прилагођавања хируршке технике у случају сувише дугог или кратког стилоидног наставка су веће. У односу на наведене предности, неопходност дренаже и шивења ране, дужи опоравак и заостајање постоперационог ожиљака су занемарљиви недостаци [13, 66].

Код око 20% хируршки лечених болесника не долази до потпуног повлачења тегоба или оне рецидивирају [30]. Разлог ових тегоба могу да буду повреде током операције или захваћеност околних живаца фиброзним ткивом. Неодговарајуће скраћен стилоидни наставак може да буде узрок сталне иритације хиперсензитивне тонзиларне ложе у периоду након хируршког лечења.

Уочена је значајна временска веза између тонзилектомије, настанка клиничких знакова стилоидног синдрома и резултата хируршког лечења. После тонзилектомије долази до развоја и организације ожиљног ткива. Уколико је прошло мање времена између тонзилектомије с једне, и развоја стилоидног синдрома и хируршке интервенције с друге стране, сматра се да организација ожиљног ткива није потпуна, због чега су резултати хируршког лечења повољнији [5].

ЗАКЉУЧАК

После прегледа обимног материјала намеће се двосмислен закључак да је стилоидни синдром недовољно заступљен у литератури која се бави неуролошким и васкуларном тематиком. Сматрамо овај синдром важним зато што диференцијалнодијагностички интерферира с разним другим врстама бола главе и лица, по правилу се веома тешко препознаје, а болеснику се може помоћи адекватним лечењем. Посебно место стилоидни синдром заузима у етиолошком ту-

мачењу ТИА и каротидне дисекције. Уколико се прихвати процена о инциденцији од 0,16%, произилази да у Србији око 16.000 особа има клиничке манифестације стилоидног синдрома. Унапређење дијагностичких поступака после појаве мултислајсне СТ технологије пружа могућност смањења броја дијагностички нерешивих стања. Тродимензионална СТ реконструкција постала је златни стандард у процени првенствено стилокаротидног синдрома. Реално је очекивати да ће нас примена нове технологије приближити бољем разумевању узрока и механизма настанка не само стилоидног синдрома, већ и граничних краниофацијалних болних синдрома и неких облика цереброваскуларних поремећаја [68-72].

ЛИТЕРАТУРА

1. Eagle WW. Elongated styloid process: report of two cases. Arch Otolaryngol 1937; 25:584-7.
2. Perez Carro L, Nunez MP. Fracture of the styloid process of the temporal bone. A case report. Int Orthop 1995; 19:359-60.
3. Quereshy FA, Gold ES, Arnold J, Powers MP. Eagle's syndrome in an 11-year-old patient. J Oral Maxillofac Surg 2001; 59:94-7.
4. Balbuena L Jr, Hayes D, Ramirez SG, Johnson R. Eagle's syndrome (elongated styloid process). South Med J 1997; 90:331-4.
5. Fini G, Gasparini G, Filippini F, Becelli R, Marcotullio D. The long styloid process syndrome or Eagle's syndrome. J Cranio-maxillofac Surg 2000; 28:123-7.
6. Guo B, Jaovisidha S, Sartoris DJ, et al. Correlation between ossification of the stylohyoid ligament and osteophytes of the cervical spine. J Rheumatol 1997; 24:1575-81.
7. Baddour HM, McAnear JT, Tilson HB. Eagle's syndrome. Report of a case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978; 46:486-94.
8. Camarda AJ, Deschamps C, Forest D. I. Stylohyoid chain ossification: a discussion of etiology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67:508-14.
9. Camarda AJ, Deschamps C, Forest D. II. Stylohyoid chain ossification: A discussion of etiology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 67:515-20.
10. Prasad KC, Kamath MP, Reddy KJM, Raju K, Agarwal S. Elongated styloid process (Eagle's syndrome): a clinical study. J Oral Maxillofac Surg 2002; 60:171-5.
11. Avitia S, Hamilton J, Osborne RF. Styloid-carotid artery syndrome. Ear Nose Throat J 2006; 85:228-9.
12. Staats PS, Patel N. Pain management in the head and neck patient. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, editors. Otolaryngology Head & Neck Surgery. Pennsylvania: Elsevier Mosby; 2005. p.454-69.
13. Strauss M, Zohar Y, Laurian N. Elongated styloid process syndrome: intraoral versus external approach for styloid surgery. Laryngoscope 1985; 95:976-9.
14. Reichtweg JS, Wax MK. Eagle's syndrome: A review. Am J Otolaryngol 1998; 19(5):316-21.
15. Rodriguez-Vázquez JF, Mérida-Velasco JR, Verdugo-López S, Sanchez-Montesinos I, Merida-Velasco JA. Morphogenesis of the second pharyngeal arch cartilage (Reichert's cartilage) in human embryos. J Anat 2006; 208:179-89.
16. Eagle WW. Elongated styloid process: Symptoms and treatment. Arch Otolaryngol 1958; 67:172-6.
17. Prabhu LV, Kumar A, Nayak SR, et al. An unusually lengthy styloid process. Singapore Med J 2007; 48:e34-e36.
18. Monsour P, Young WJ. Variability of the styloid process and stylohyoid ligament in panoramic radiographs. Arch Otolaryngol 1986; 61:522-6.
19. Başekim CÇ, Mutlu H, Güngör A, et al. Evaluation of styloid process by three-dimensional computed tomography. Eur Radiol 2005; 15:134-9.
20. Bafageeh SA. Eagle syndrome: classic and carotid artery types. J Otolaryngol 2000; 29:88-94.
21. Gozil R, Yener N, Calguner E, Arac M, Tunc E, Bahcecioglu M. Morphological characteristics of styloid process evaluated by

- computerized axial tomography. *Ann Anat* 2001; 183:527-35.
22. Satyapal KS, Kalideen JM. Bilateral styloid chain ossification: case report. *Surg Radiol Anat* 2000; 22:211-2.
 23. Janulic G. Beitrag zur Klinik der Styloidsyndrom. *Z Laryngol Rhinol Otol* 1949; 57:545-50.
 24. Ferrario VF, Sigurta D, Daddona A, et al. Calcification of the stylohyoid ligament: incidence and morphoquantitative evaluations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69:524-9.
 25. Gossman JR, Tarsitano JJ. The styloid-stylohyoid syndrome. *J Oral Surg* 1977; 35:555-60.
 26. Eagle WW. Symptomatic elongated styloid process: report of 2 cases of styloid process-carotid artery syndrome with operation. *Arch Otolaryngol* 1949; 49:490-503.
 27. Eagle WW. The symptoms, diagnosis and treatment of the elongated styloid process. *Am Surg* 1962; 28:1-5.
 28. Kaufman SM, Elzay RP, Irish EF. Styloid process variation: radiologic and clinical study. *Arch Otolaryngol* 1970; 91:460-3.
 29. O'Carroll M. Calcification in the styloid ligament. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58:617-21.
 30. Harma R. Stylingia: clinical experience of 52 cases. *Acta Otolaryngol (Stock)* 1967; 224(Suppl):149-55.
 31. van der Westhuijzen AJ, van der Merwe J, Grotepass FW. Eagle's syndrome: lesser cornu amputation: an alternative surgical solution? *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999; 28:335-7.
 32. Steinmann EP. A new light on the pathogenesis of the styloid syndrome. *Arch Otolaryngol* 1970; 91:171-4.
 33. Woolery W. The diagnostic challenge of styloid elongation (Eagle's syndrome). *J Am Osteopath Assoc* 1990; 90:88-9.
 34. Correl R, Jensen J, Taylor J, Rhyne R. Mineralization of the stylohyoid-stylomandibular ligament complex: A radiographic incidence study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 48:286-91.
 35. Keur JJ, Campbell JPS. The clinical significance of the elongated styloid process. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 67:399-404.
 36. Glogoff M, Baum S, Cheifetz I. Diagnosis and treatment of Eagle's syndrome. *J Oral Surg* 1981; 39:941-4.
 37. Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savoldi F. Elongated styloid process and Eagle's syndrome. *Cephalalgia* 1995; 15:80-93.
 38. Ilguy M, Ilguy D, Guler N, Bayirli G. Incidence of the type and calcification patterns in patients with elongated styloid process. *J Int Med Res* 2005; 33:96-102.
 39. Lengele B, Dhema A. Microradiographic and histological study of the styloid process of the temporal bone. *Acta Anat* 1989; 135:193-9.
 40. Balasubramanian S. The ossification of the stylohyoid ligament and its relation to facial pain. *Br Dent J* 1964; 116:108-11.
 41. Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G. CT findings associated with Eagle syndrome. *Am J Neuroradiol* 2001; 22:1401-2.
 42. Bruyn GW. Stylohyoid syndrome (Eagle). In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, Rose FC, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 4. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier Science Publishers BV; 1986. p.501-514.
 43. Moffat DA, Ramsden RT, Shaw HJ. The styloid process syndrome: aetiological factors and surgical management. *J Laryngol Otol* 1977; 91:279-94.
 44. Lindeman P. The elongated styloid process as a cause of throat discomfort. *J Laryngol Otol* 1985; 99:505-8.
 45. Yetiser S, Gerek M, Ozkaptan Y. Elongated styloid process: diagnostic problems related to symptomatology. *Cranio* 1997; 15:236-41.
 46. Thot B, Revel S, Mohandas R, Rao AV, Kumar A. Eagle's syndrome. Anatomy of the styloid process. *Indian J Dent Res* 2000; 11:65-70.
 47. Eagle WW. Elongated styloid process: further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol* 1948; 47:630-40.
 48. Baugh RF, Stocks RM. Eagle's syndrome: a reappraisal. *Ear Nose Throat J* 1993; 72:341-4.
 49. Mortellaro C, Biancucci P, Picciolo G, Vercellino V. Eagle's syndrome: importance of a corrected diagnosis and adequate surgical treatment. *J Craniofac Surg* 2002; 13:755-8.
 50. Mendelsohn AH, Berke GS, Chhetri DK. Heterogeneity in the clinical presentation of Eagle's syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134:389-93.
 51. Chuang WC, Short JH, McKinney AM, Anker L, Knoll B, McKinney ZJ. Reversible left hemispheric ischemia secondary to carotid compression in Eagle syndrome: surgical and CT angiographic correlation. *Am J Neuroradiol* 2007; 28:143-5.
 52. Varelas P, Sinson G, Rand S, Book D. Clipping the Eagle's wings: Treatment of an unusual cause of transient cerebral ischemia. *Neurology* 2005; 64:393-4.
 53. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, Studer A, Nedeltchev K, Baumgartner RW. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke* 2004; 35:482-5.
 54. Sundt TM, Pearson BW, Piepgras DG, Houser OW, Mokri B. Surgical management of aneurysms of the distal extracranial internal carotid artery. *J Neurosurgery* 1986; 64:169-82.
 55. Mourad JJ, Girerd X, Safar M. Carotid-artery dissection after a prolonged telephone call. *N Engl J Med* 1997; 336:516.
 56. Zuber M, Meder JF, Mas JL. Carotid artery dissection due to elongated styloid process. *Neurology* 1999; 53(8):1886-7.
 57. Soo OY, Chan YL, Wong KS. Carotid artery dissection after prolonged head tilting while holding a newborn baby to sleep. *Neurology* 2004; 62:1647-8.
 58. Biglari D, Feiz-Erfan I, Vishteh AG. Bilateral elongated styloid processes: Eagle's syndrome. *Barrow Quarterly* 2005; 21:27-8.
 59. Hampf G, Aalberg V, Tasanen A, Nyman C. A holistic approach to stylalgia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1986; 15:549-52.
 60. Ghosh LM, Dubey SP. The syndrome of elongated styloid process. *Auris Nasus Larynx* 1999; 26:169-75.
 61. Langlais RP, Miles DA, Van Dis ML. Elongated and mineralized stylohyoid ligament complex: a proposed classification and report of a case of Eagle's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61:527-32.
 62. Alcalde RE, Ueyama Y, Nishiyama A, Mizuguchi T, Matsumura T, Kishi K. Diagnostic imaging of Eagle's syndrome: Report of three cases. *Oral Radiology* 1994; 10:63-8.
 63. Nayak DR, Pujary K, Aggarwal M, Punnoose SE, Chaly VA. Role of three-dimensional computed tomography reconstruction in the management of elongated styloid process: a preliminary study. *J Laryngol Otol* 2007; 121:349-53.
 64. Slavin KV. Eagle syndrome: entrapment of the glossopharyngeal nerve? Case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2002; 97:216-8.
 65. Evans JT, Clainnont AA. The nonsurgical treatment of Eagle's syndrome. *Ear Nose Throat J* 1976; 55:44-5.
 66. Chase DC, Zarman A, Bigelow WC, McCoy JM. Eagle's syndrome: A comparison of intraoral versus extraoral surgical approaches. *Oral Surg* 1986; 62:625-9.
 67. Murthy PSN, Hazarika P, Mathai M, Kumar A, Kamatah MP. Elongated styloid process: an overview. *Int J Maxillofac Surg* 1990; 19:230-1.
 68. Radak Dj, Ilijevski NS, Nenezic D, et al. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: single-center experience with 5,034 patients. *Vascular* 2007; 15(4):205-10.
 69. Radak Dj, Andrejić V, Medić S, Vlahović A. Classification of cerebrovascular diseases. *Srp Arh Celok Lek* 2001; 129(3-4):81-6.
 70. Radak D, Radevic B, Sternic N, et al. Single center experience on eversion versus standard carotid endarterectomy: a prospective non-randomized study. *Cardiovasc Surg* 2000; 8(6):422-8.
 71. Radak Dj, Popovic AD, Radicevic S, Nesković AN, Bojic M. Immediate reoperation for perioperative stroke after 2,250 carotid endarterectomies: Differences between intraoperative and early postoperative stroke. *J Vasc Surg* 1999; 30(2):245-51.
 72. Čovičković-Šternić NM, Radak Dj, Kostić VS. Indications for carotid endarterectomy in patients with symptoms: when, where? *Srp Arh Celok Lek* 1998; 126(7-8):253-60.

STYLOID SYNDROME: A REVIEW OF LITERATURE

Branko PETROVIĆ¹, Djordje RADAK², Vladimir KOSTIĆ³, Nadežda ČOVIČKOVIĆ-ŠTERNIĆ³¹Cardiovascular Hospital "Ostrog", Belgrade; ²Institute of Cardiovascular Diseases "Dedinje", Belgrade;³Institute of Neurology, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

ABSTRACT

The American otolaryngologist Eagle was the first to describe styloid syndrome in 1937. Stylohyoid complex is composed of styloid process, stylohyoid ligament and a lesser horn of the hyoid bone. Embriologically, these anatomical structures originate from Reichert's cartilage of the second brachial arch. In the general population, the frequency of the elongated styloid process is estimated to be 4%, of which only 4% show clinical manifestations suggesting that the incidence of styloid syndrome is 0.16% (about 16,000 persons in Serbia). The styloid process deviation causes external or internal carotid impingement and pains which radiate along the arterial trunk. Classical stylohyoid syndrome is found after tonsillectomy and is characterised by pharyngeal, cervical, facial pain and headache. Stylo-carotid syndrome is the consequence of the pericarotid sympathetic fibres irritation and compression on the carotid artery. Clinical manifestations are found most frequently after head turning and neck compression. The diagnostic golden standard for styloid syndrome is 3D CT

reconstruction. Sagittal CT angiography has a leading role in the radiological diagnosis of the stylo-carotid syndrome. Differential diagnosis requires the differentiation of the styloid syndrome from numerous cranio-facio-cervical painful syndromes. If conservative treatment (analgesics, anti-convulsants, antidepressants, and local infiltration with steroids or anaesthetic agents) has no effect, surgical treatment is applied. Styloid syndrome is underrepresented in neurological literature. The syndrome is considered important, because it is clinically similar to many other painful cranio-facial syndromes; it is difficult to be recognized, and the patient should be treated adequately.

Key words: styloid process; styloid syndrome; Eagle's syndrome

Đorđe RADAK
Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje“
Heroja Milana Tepića 1, 11000 Beograd
E-mail: radak@ikvbd.com