

Prikaz primera/Case report

## KRONIČNO VNETJE SREDNJEGA UŠESA S HOLESTEATOMOM – PRIKAZ BOLNIKA

### CHRONIC OTITIS MEDIA WITH MIDDLE EAR CHOLESTEATOMA – CASE REPORT

*Marko Četina, Matej Delakorda*

Oddelek za otorinolaringologijo in cervikofacialno kirurgijo, Splošna bolnišnica Celje, Oblakova ul. 5, 3000 Celje

#### Izvleček

Izhodišča

Članek vsebuje podatke o nastanku in različnih operativnih pristopih k zdravljenju holesteatomov, rezultate testiranja sluha pred posegom in po njem in razpravo o posameznih zapletih. Predstavljeno je zdravljenje bolnika z obsežno ponovitvijo holesteatoma dva najst let po prvotni operaciji v otroštvu, s katero se je ohranila koščena sluhovodna stena in opravila rekonstrukcija slušne verige.

Zaključki

Primer je zanimiv, ker pri istem bolniku srečamo tri zaplete holesteatomskega vnetja srednjega ušesa (labyrinthna fistula, uničenje koščenega kanala obraznega živca ter kosti lobanjske baze z razkritjem dure).

**Ključne besede** *holesteatom; ponovitev; otroštvo; zapleti; operativni pristopi*

#### Abstract

Background

*In the article an extensive recidivant cholesteatoma twelve years after primary operation in childhood with preservation of ear canal and reconstruction of ear bones is presented.*

Conclusions

*The case is interesting because in one patient three different complications are present (labyrinth fistula, destruction offacial nerve bony canal and skull base with dura exposure). There are also some data about surgery approaches, hearing results and discussion about complications.*

**Key words**

*cholesteatoma; recidivant; childhood; complications; surgery approach*

#### Uvod

Holesteatomi so epidermalne ciste votline srednjega ušesa ali mastoida. Obdane so s ploščatoceličnim, poroženevajočim epitelom (matriks), vsebujejo pa z njega odluščen keratin, ki se nalaga v obliku, ki spominja na čebulne liste (masa). Zaradi svoje uničevalne narave in dejstva, da so holesteatomi pomembeni vzročni dejavnik umrljivosti pri kroničnih vnetjih srednjega ušesa, veljajo še danes za pomembno bolezen, ki jo je potrebno pravočasno prepoznati in zdraviti. Ime ho-

lesteatom, ki ga je leta 1838 prvič uporabil nemški fiziolog Johannes Müller, ne ustrezajo novejšim spoznanjem, saj ne vsebuje vedno holesterolnih kristalov. Po mnenju B. Proctorja bi bil zato najprimernejši izraz keratom (citiran v Schuknecht, 1974),<sup>1</sup> vendar se v našem prostoru še vedno največ uporablja ime holesteatom.<sup>2</sup> Natanko prevalenca ni znana. Po eni od starejših študij znaša letna incidenca 6 na 100.000 prebivalcev.<sup>3</sup> Patogeneza in patofiziologija holesteatmov sta predmet znanstvenih razprav že več kot stoletje. Glede na

**Avtor za dopisovanje / Corresponding author:**

Matej Delakorda, Stritarjeva 22, 3000 Celje, GSM: 041 370-137

način nastanka ločimo prirojene (kongenitalne) in pridobljene holesteatome. Kongenitalni nastanejo iz otočkov poroženevajočega epitelja v srednjem ušesu. Izvirajo iz ektoderma, ki je tvoril notohord. Lahko jih najdemo kjer koli v lobanjskih kosteh. Nastanek pridobljenih holesteatomov opisujejo štiri splošno sprejete teorije, ki so bile tudi večkrat potrjene. Habermann je že leta 1889, prvi, skušal nastanek holesteatoma pojasniti z »migracijsko teorijo« ali »teorijo o invaziji epitelja«.<sup>4</sup> Po tej naj bi ploščatocelični epitel kože sluhovoda skozi predrti bobnič rasel v votlino srednjega ušesa in povzročil nastanek pridobljenega holesteatoma. Omenjeni mehanizem je bil v novejšem času večkrat podprt s kliničnimi opazovanji in eksperimenti. Weiss je dokazal, da lahko celice epitelja potujejo vzdolž površine, vse dokler ne naletijo na rob drugega epitelja. Tedaj se migracija ustavi zaradi pojava kontaktne inhibicije.<sup>5</sup> »Teorija o invaginaciji« pojasnjuje mehanizem, po katerem naj bi nastalo največ pridobljenih holesteatomov. V ohlapnem delu bobniča nastane žep, v katerem se nato nabira odluščen epitel, kar daje osnovo za nastanek holesteatoma. Bakterije okužijo keratinski matriks in povzročajo kronično okužbo in proliferacijo epitela. Čeprav takšni holesteatomi dajejo videz perforacije bobniča v zadnjem zgornjem kvadrantu, dejansko ne gre za predrtje, ampak vbočenje. Retrakcijski žep, ki nastane z vbočenjem epitela sluhovoda v bobnično votljino, nastane bodisi zaradi disfunkcije Eustahijeve cevi in posledičnega podtlaka v bobnični votlini<sup>6</sup> ali zaradi adhezij v srednjem ušesu, nastalih zaradi pogostih vnetij, ali pa hiperplastičnega embrionalnega mukoperiosta v atiku.<sup>7</sup> »Teorija o hiperplaziji bazalnih celic epidermisa«<sup>8</sup> govori o prodoru celic trnaste plasti ploščatega epitelja (stratus spinosum) ohlapnega dela bobniča v subepitelno vezivo. Celice naj bi rasle razvrščene v kolonah. Pogoj za takšno rast pa so majhne poškodbe v bazalni membrani epidermisa, ki so tudi bile eksperimentalno dokazane. Po »teoriji o metaplaziji«<sup>9</sup> naj bi holesteatom nastal z metaplazijo dela sluznice srednjega ušesa v ploščati epitel, kar naj bi bila posledica pogostih okužb srednjega ušesa in posledičnih razjed na sluznici. Epitel nato zaradi stika z bobničem raste in lahko povzroči njegovo predrtje. Takšen nastanek je težko dokazati, vendar je podobna metaplazija dobro poznana pri bronhiektažah in atrofičnem rinitisu. Številni avtorji so nastanek holesteatoma povezovali še z drugimi dejavniki, kot so: slabo pnevmatizirani bradavičnik, velik rastni potencial bazalnih celic epidermisa, submukozno vezivo v prostorih srednjega ušesa z nepopolno pnevmatizacijo.<sup>8,10</sup>

Nadaljnji razvoj holesteatoma je za vse primere enak. V aktivni fazi rasti, ki je odgovor na vnetni dražljaj, epidermoidne bazalne celice predirajo submukozno tkivo ali nastale granulacije in hkrati povzročajo nalanjanje nove kostnine v submukozi srednjega ušesa. Tej fazi sledi pasivna faza rasti, v kateri se holesteatomska vreča povečuje zaradi luščenja epitelja, pritisk na okolico pa povzroča osteoklastično resorpcojo kostnine.<sup>2,11,12</sup>

Okongenitalnem holesteatomu lahko govorimo v primerih, ko holesteatom odkrijemo brez podatkov o

otoreji, perforaciji bobniča ali poprejšnjih otoloških posegih. Ohlapni in napeti del bobniča sta v takšnih primerih normalna, medialno od bobniča pa so vidne biserno bele mase.<sup>13</sup> Najpogosteje jih najdemo v zgornjih kvadrantih bobniča. Vodilni simptom je prevodna naglušnost. Obstajajo pa tudi primeri, ko kongenitalni holesteatom predre bobnič, se okuži in daje videz pridobljenega holesteatoma.<sup>14</sup>

## Klinična slika, diagnostika

Simptomi se od primera do primera razlikujejo. Del holesteatomov je asimptomatskih, drugi pa se okužijo in hitro povzročijo osteomielitične spremembe ter uničenje kostnina senčnice in slušnih koščic. Večina bolnikov zdravnika obišče zaradi dolgotrajnega vnetja srednjega ušesa s smrdečim gnojnim izcedkom, nekateri pa tudi zaradi počasno napredujoče prevodne naglušnosti. Neredko ambulanto obiščejo bolniki z znaki zapletov napredujočega holesteatoma: vrtoglavico, izgubo sluha zaradi labirintne fistule in labirintitsa, paralizo obraznega živca ali intrakranialno okužbo.

Diagnozo postavimo na osnovi otoskopskega pregleda z endoskopsko ali mikroskopsko oceno ali pa šele ob kirurškem posegu. Slikovni prikaz z magnetno rezonanco (MRI), še bolj pa računalniška tomografija (CT) sta pomembni preiskavi za ločevanje holesteatomov od ostalih sprememb srednjega ušesa, predvsem arahnoidnih cist in holesterolnih granulomov, pri katerih je za zdravljenje zadostna drenaža in eksicija ni potrebna. Holesteatomi so na CT posnetkih hipodenzne formacije nepravilnih robov, ležijo ekscentrično glede na sluhovod in se po intravenskem dodatku kontrasta ne poudarijo. Preiskava sluha ne loči holesteatoma od drugih bolezni. Običajno je izražena prevodna naglušnost, ki pa je lahko minimalna, saj holesteatom lahko namesto uničenih slušnih koščic preuzeme funkcijo prenosa zvočnega vala.

Petinsedemdeset odstotkov residualnih holesteatomov se pojavi v dveh letih po operativnem posegu.<sup>15</sup> Možnost recidiva najbolje napovedujeta pooperativna retrakcija bobniča in otoreja, še posebna pozornost pa je potrebna ob prisotnosti obeh. S pogostejšimi ponovitvami bolezni so povezani tudi holesteatomi, ki zajemajo zadnji del bobnične votline, ter tisti, pri katerih je prišlo do prekinitev slušne verige. Nekateri avtorji v primerih, ko so prisotni vsi dejavniki tveganja, predlagajo revizijo 9–12 mesecev po prvi operaciji, torej operacijo v dveh sejah.<sup>15,16</sup> To še posebej velja pri ohranitvi zadnje stene sluhovoda. Rezultati uporabnosti MRI in CT pri določanju recidiva so si nasprotujejo.<sup>17–19</sup>

## Zdravljenje

Mnenja različnih avtorjev glede izbrane operativne tehnike za zdravljenje holesteatomov so različna, največ polemik pa je okrog ohranitve zadnje sluhovodne stene. Pri tehniki »canal wall up« (CWU) se ohrani anatomijska sluhovoda, s tem pa se izognemo zapletom v sicer nastali radikalni votlini senčnične kosti,

kot so erozija mastoidne votline, otoreja in perforacija bobniča, ter potrebnemu rednemu čiščenju. Skrajša se čas celjenja, tudi sluh je boljši. Slabost te tehnike v primerjavi s posegom »canal wall down« (CWD), pri katerem se odstrani zadnja stena sluhovoda in ustvari radikalna votlina (združena votlina srednjega ušesa in mastoidea, odprta v sluhovod), je večji delež ponovitev bolezni, ki se v povprečju giblje med 20 in 40 %, medtem ko je ta pri CWD od 5 do 10 %. Vzrok večjemu številu rezidualnih holesteatomov je slabša vidljivost zgornjega in zadnjega dela bobnične votline, kjer se ponovitve tudi najpogosteje pojavijo.<sup>20</sup> Potrebno je poudariti, da so med indikacijami za eno ali drugo tehniko v literaturi velike razlike, zelo različne pa so tudi navedbe o odstotkih ponovitev, ki se pri CWD gibljejo med 5 % in 50 %, ter pri CWU celo med 5 % in 70 %.<sup>22-24</sup> Ravno zaradi omenjenih razponov nekateri avtorji ugotavljajo, da med izbrano tehniko in številom ponovitev ni povezave, navajajo pa statistično pomemben vpliv nepopolne odstranitve, prizadetosti zadnjega mezotimpalnega dela bobnične votline, prekinitev slušne velige ter neizkušenosti kirurga na število ponovitev bolezni.<sup>15,25</sup>

V literaturi zasledimo tudi kombiniran pristop – retrogradno mastoidektomijo z rekonstrukcijo zadnje sluhovodne stene, pri katerem gre za kombinacijo obeh že opisanih standardnih posegov. Rekonstrukcija zadnje sluhovodne stene se sicer večkrat uporablja, vendar kot sekundarna operacija v smislu rekonstrukcije porušene ušesne strukture. Pri kombiniranem pristopu se v enem samem posegu odstrani zgornja tretjina zadnje stene sluhovoda, s čimer se doseže dobra preglednost, potrebna za popolno odstranitev holesteatomske vreče, nato pa se le-ta rekonstruira s pomočjo hrustanca in perihondrija tragusa uhlja. Opisana je tudi uporaba kostnih presadkov in umetnih materialov. S takšnim pristopom se izognemo nastanku radikalne votline, dosežemo dober pooperativni sluh, avtor pa navaja ponovitev bolezni po 45 mesecih pri samo 5 % operiranih.<sup>26,27</sup> Po povprečno 7,8 leta spremljanja avtor v isti skupini ugotavlja ponovitev pri 16 %. Izkazalo se je tudi, da so pooperativni zapleti mnogo pogostejši pri kadilcih v primerjavi z nekadilci.<sup>28,29</sup>

Zaradi agresivnosti bolezni lahko medoperativno naletimo na fistule labirintnega dela notranjega ušesa, katerih pogostost dosega 10 %.<sup>1</sup> Fistule, ki zajemajo samo koščeni del, ne okvarijo pa membranskega labirinta, predstavljajo 33 do 66 % vseh odkritih fistul. Obsežne fistule, ki okvarijo tudi membransko plast, imajo slabše pooperativne rezultate v smislu izgube sluga, vrtoglavice in pareze obraznega živca. V 61 do 88 % je prizadet lateralni polkrožni kanal. Primarni simptomi labirintnih fistul so naglušnost, vrtoglavica, tinitus, otalgija in otoreja. S CT lahko obsežno fistulo identificiramo v 89 %, fistulo, omejeno samo na koščeni del labirinta, pa v 28 %. S pomočjo klinične slike in slikovnih tehnik (CT) lahko pravilno preoperativno diagnozo labirintne fistule postavimo v približno 90 %.<sup>30-32</sup> Odkrito fistulo je potrebno zapreti. Najpogosteje se za to uporabljajo mišične fascije, perihondrij ali umetni materiali.

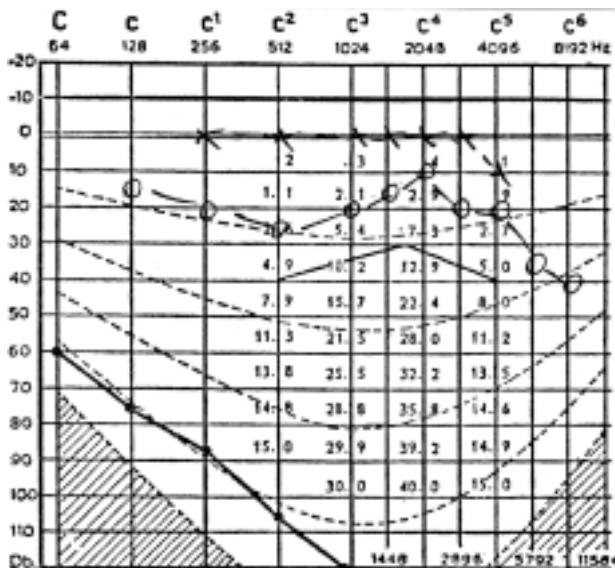
Zaradi svoje zgradbe so holesteatomi podvrženi ponavljajočim se okužbam, vendar se bakterijska flora razlikuje od tiste, ki jo najdemo pri drugih vnetjih srednjega ušesa. Pogosti so anaerobi, predstavniki skupine *Bacteroides*, od aerobnih bakterij pa je na prvem mestu *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>33</sup> Neredko holesteatom neposredno ali pa osteomielitis, ki ga spremlja, povzroči uničenje kostnine lobanjske baze. S tem se izpostavi trda možganska ovojnica, kar lahko posledično privede do endokranialnih zapletov (meningitis, herniacija možganovine, tromboza venskih sinsov, abscesi).

Za ocenitev sluha s pomočjo tonskega pražnega avdiograma (ADG) se najpogosteje uporablja razlika med zračno in kostno prevodnostjo pred- in pooperativno. Znano je, da se najboljši pooperativni sluh doseže pri ohranitvi zadnje stene sluhovoda (CWU). Nekoliko slabši so rezultati v primeru rekonstrukcije, najslabši pa pri CWD (to se vidi tudi po različnih kirurških pristopih pri našem bolniku). Pooperativno izboljšanje sluga so opažali v 30 %, nespremenjenega v 55 % in poslabšanje v 15 %. Na sluh naj ne bi vplivala operativna tehnika, ampak bolj stanje suprastruktur stremence – glavice in krakov.<sup>34-36</sup>

Po vsaki operaciji holesteatoma obstaja možnost paralize obraznega živca. Ta je večja v primerih, ko je živec dehiscenten in ni pokrit s koščenim delom Fallopievega kanala. Po odstranitvi holesteatomskih mas je dehiscenco moč zaslediti v približno 30 %, v primeru ponovne operacije pa pri okrog 35 %. Najpogosteje nastane v horizontalnem timpanalnem delu poteke živca (87 %), redkeje v vertikalnem delu (8 %), v obeh hkrati pa v 5 % vseh operiranih ušes. Pomembno je, da je zastopanost teh mest sorazmerna mestom iatrogenih poškodb obraznega živca. Na splošno pride do pooperativnih parez v 3 %.<sup>37,38</sup> Pritisik na sedmi in osmi možganski živec lahko povzroča tudi holesteatom sam, kar pa se po navadi zgodi šele takrat, ko doseže precejšnjo velikost. Trzajoči gibi obraznih mišic so tako značilni za večje holesteatome, napredujoča paraliza pa je pri njih celo pogostejša kot pri švanomih.<sup>2</sup>

## Predstavitev bolnika

Leta 1984 je osemletni deček pregledan v ORL ambulanti zaradi gnojnega iztoka iz desnega ušesa, ki so ga starši opažali že od otrokovega prvega leta starosti. Takrat je pogosto preboleval vnetja srednjih ušes in angine, zaradi česar so mu odstranili nebnici in žrelnico. Otoskopsko je bila v zadnjem zgornjem kvadrantu desnega bobniča vidna z granulacijami pokrita centralna perforacija. Tonski pražni avdiogram (ADG) je pokazal obojestransko prevodno naglušnost v govornem območju do 30 dB (Sl. 1). Rentgenogram mastoidov po Schullerju je bil brez posebnosti. Isti mesec je bil opravljen operativni pregled desnega ušesa in odkrit obsežen holesteatom, ki je zajemal celoten zgornji in zadnji del ter dno votline srednjega ušesa skoraj do tubarnega kota. Slušna veriga je bila v področju processusa lenticularisa nakovalca prekinjena. Holesteatom je bil odstranjen v celoti, rekonstruirana je bila nova slušna veriga (očiščeno nakovalce, premodelirano in ploščato položeno na stremence, ki je bilo v celoti ohranjeno), defekt bobniča in interponira-



Sl. 1. ADG: 7. 8. 1984. Desno uho: prevodna izguba sluha do 30 dB.

Figure 1. Audiogram: 7. 8. 1984. Right ear: conductive hearing impairment with 30 dB HTL (hearing threshold level).

no nakovalce pa je kirurg prekril s fascijo temporalne mišice iste strani. Pooperativno je uho suho, ADG pa v fizioloških mejah.

Leta 1996 je bila bolniku zaradi vrtoglavic in ponovnega gnojnega iztoka iz desnega ušesa svetovana ponovna operacija, vendar se zanjo ni odločil. Ob rednem čiščenju sluhovoda in žepa na bobniču pod kontrolo mikroskopa je bil vedno prisoten nistagmus. Za ponovno ope-

racijo se je vendarle odločil leta 2004. Ob pregledu uessa so bile v področju ohlapnega dela bobniča zadaj zgoraj vidne bele mase. ADG je glede na izvid iz leta 1984 pokazal poslabšanje zračne prevodnosti zvoka, poleg tega pa se je pojavila tudi zaznavna naglušnost (Sl. 2).

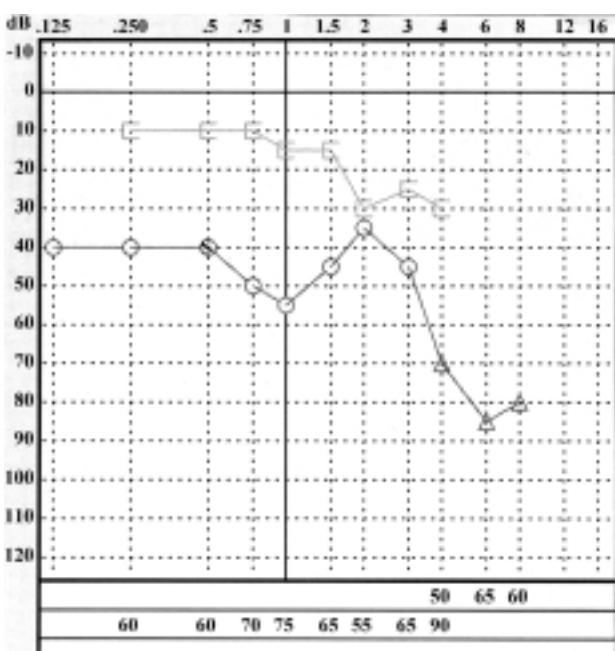
V splošni anesteziji je bila narejena klasična radikalna operacija desne senčnice. V področju mastoida je bil obsežen defekt, izpolnjen s holesteatomskimi masami (Sl. 3). Mastoidno votlino smo razširili in naleteli na



Sl. 3. Holesteatomske mase, ki so vidne takoj po odprtju mastoida. Retroaurikularni pristop.

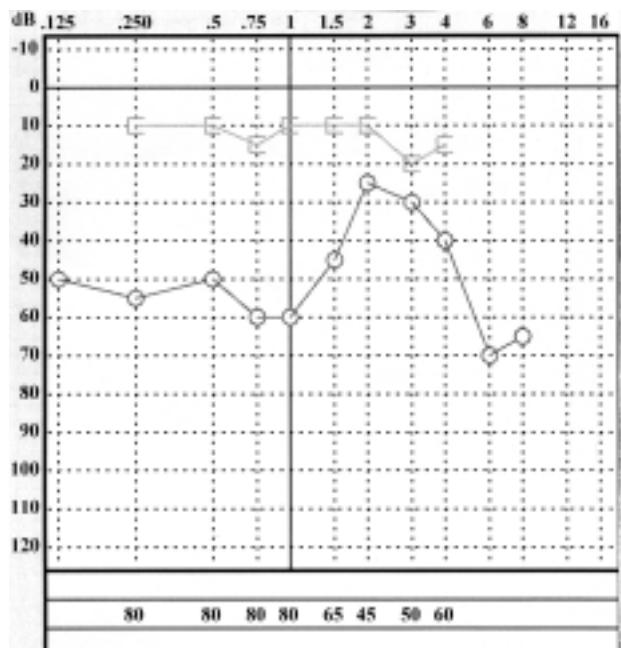
Figure 3. Cholesteatoma masses, visible after beginning of mastoidectomy. Retroauricular approach.

matriks holesteatoma, ki je bil priraščen na duro zadnje možganske kotanje. V srednji možganski kotanji je dura razkrita na dveh mestih s skupno površino  $0,5 \times 2,0$  cm. Tu je bil nanjo priraščen holesteatom. Duro smo razga-



Sl. 2. ADG: 22. 11. 2004. Desno uho: kombinirana izguba sluha do 85 dB.

Figure 2. Audiogram: 22. 11. 2004. Right ear: combined hearing loss up to 85 dB.

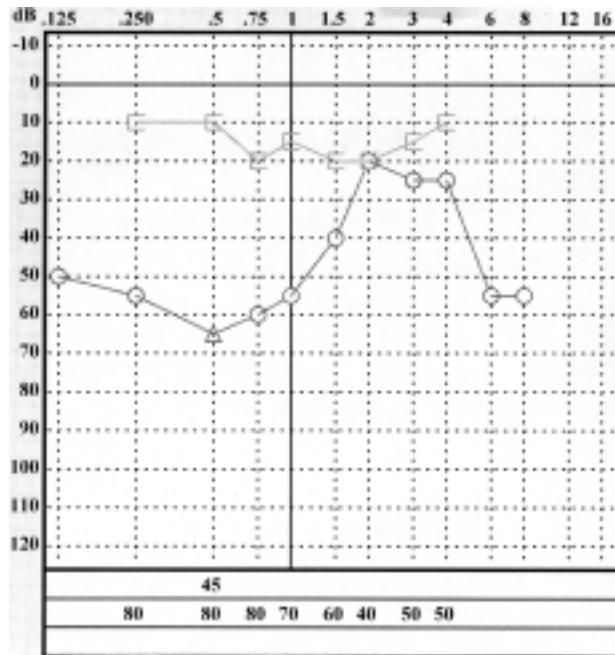


Sl. 4. ADG: 18. 3. 2005. Desno uho: prevodna izguba sluha do 70 dB.

Figure 4. Audiogram: 18. 3. 2005. Right ear: conductive hearing impairment with 70 dB HTL.

lili »do zdravega«. Zadnja koščena stena sluhovoda je bila uničena. Obrazni živec je bil v celotnem horizontalnem timpanalnem delu, v področju kirurškega kolena in deloma tudi v Fallopijevem kanalu povsem razkrit in prekrit z matriksom holesteatoma, ki smo ga previdno odluščili. Pri čiščenju smo naleteli tudi na fistulo koščenega dela labirinta v lateralnem polkrožnem kanalu približno 2 mm za kirurškim kolenom obraznega živca, ki smo jo kasneje pokrili s fascijo temporalne mišice. Vidjen je bil membranski del labirinta. Od ušesnih koščic je bil ohranjen samo stapes, ki smo ga tam pustili. Po temeljitem čiščenju smo odstranili preostanek destruirane kosti zadnje sluhovodne stene, tako da je nastala radikalna votlina. Po operaciji je bila obrazna mimika neprizadeta, prisotna pa je bila močnejša gnojna sekrecija iz sluhovoda. Izvid brisa izločka je pokazal na okužbo s povzročiteljem *Pseudomonas aeruginosa*, zato smo uvedli kinolonski antibiotik peroralno in kinolonske kapljice (ciprofloksacin) za lokalno zdravljenje in dajanje v sluhovod.

Redno smo izvajali toaleto ušesa, 15 tednov po posegu pa napravili kontrolni pregled. Radikalna votlina je bila suha, ADG pa je pokazal izboljšanje prevodne naglušnosti glede na predoperativni izvid (Sl. 4). Dve leti pooperativno smo bolnika ponovno pregledali, opravili smo tudi preiskavo sluga. Prevodna naglušnost na desnem ušesu je dosegala največ 50 dB (Sl. 5). Pri bolniku bodo zaradi čiščenja radikalne votline potrebne kontrole enkrat letno, v primeru iztoka pa pogosteje.



Sl. 5. ADG: 12. 1. 2007. Desno uho: prevodna izguba sluga do 50 dB.

Figure 5. Audiogram: 12. 1. 2007. Right ear: conductive hearing impairment with 50 dB HTL.

## Razpravljanje

Med holesteatomi pri otrocih naj bi pridobljeni v primerjavi s prirojenimi predstavljalni znatno večji delež (89,6 proti 10,4 %).<sup>39</sup> Avtorji navajajo različne deleže prirojenih oblik, ki se gibljejo od 4 do 32 %.<sup>40,13</sup> V na-

šem primeru gre za pridobljeni holesteatom, najverjetnejne nastal z retrakcijo zgornjega dela bobniča po prebolelih vnetjih srednjega ušesa v zgodnji mladostti. Bele holesteatomske mase, vidne ob drugem posugu v zadnjem zgornjem kvadrantu bobniča, bi lahko predstavljale ostanek holesteatoma, ki je v času do druge operacije uničil zadnjo koščeno steno sluhovoda in tudi bobnič. Možen je seveda tudi ponoven nastanek holesteatoma, vendar je prejšnja razlagava verjetnejša zato, ker prvi poseg ni bil radikalni, holesteatom pa je zajemal tudi zadnji del bobnične votline, kjer so ponovitve opisane pogosteje.

Holesteatom pri otrocih je agresivna bolezen, za katere so značilni tudi pogostejši recidivi kot pri odraščih, zato sta pravočasna diagnoza in primerno zdravljenje pomembna za dober funkcionalni učinek in manjše število ponovitev.<sup>41, 25</sup> Agresivnost obolenja v tej starostni dobi je bila značilna tudi za našega bolnika, kar se je pokazalo v obsežnosti uničenja struktur srednjega ušesa (zadnja sluhovodna stena, slušne koščice, kanal obraznega živca, fistula labirinta). Na razsežnost rasti in uničenje stene labirinta lahko posumimo predvsem, če se pojavlja vrtoglavica z nistagmusom, kar smo v našem primeru opažali ob vsakokratnem čiščenju sluhovoda. Zaradi vsega naštetege mora kirurg holesteatom odstraniti čim bolj popolno in hkrati stremeti k ohranitvi sluga, kolikor je mogoče. Potrebno je tudi dolgoročno spremljanje mladega bolnika, starši pa morajo biti seznanjeni z možnostjo ponovitve bolezni, na kar kaže občasni smrdeč izcedek iz srednjega ušesa, napredujoče slabšanje sluga ali občasne vrtoglavice.

## Zaključki

Holesteatomi so psevdotumorske spremembe, ki so pomembne predvsem zaradi svojega na okolne strukture uničuječega razvoja. To še posebej velja za holesteatome, nastale v otroški dobi. Prepoznamo jih po gnojnem iztoku iz obolelega ušesa in prevodni naglušnosti, ki se z leti slabša. Neredko se razvijajo asimptomatsko ali pa bolnika v ambulanto privedejo šele zapleti napredujoče bolezni. Načinov zdravljenja je več, ni pa splošnega soglasja o najboljšem. Na splošno velja, da je potrebno holesteatom popolnoma odstraniti, ohranitev sluga pa je pri tem sekundarnega pomena. Kljub naprednim metodam zdravljenja in ozaveščenosti bolnikov moramo ob ponavljajočih se vnetjih srednjega ušesa in/ali prevodni naglušnosti tudi ob brezhibnem bobniču vedno pomisliti tudi na holesteatom, saj pozno ukrepanje privede do različnih zapletov. To mora imeti vedno v mislih tudi družinski zdravnik, ki bolnika s temi težavami prvi sreča in ga usmeri k specialistu otorinolaringologu. Potrebno je poudariti, da tudi najprimernejša in najbolje izvedena operacija pogosto ne bo odstranila patofiziološkega mehanizma, ki je do holesteatoma privedel, zato se lahko bolezen ponovi.

## Literatura

- Schuknecht HF. Pathology of the ear. Cambridge: Harvard university press; 1974.

2. Chole RA, Sudhoff HH. Chronic otitis media, mastoiditis and petrositis. In: Cummings CW, ed. Cummings Otolaryngology - head & neck surgery, 4th ed. Maryland: Mosby; 2005. p. 2988-3012.
3. Harker LA. Cholesteatoma: an incidence study. In: McCabe BF, Sade J, Abramson M, eds. Cholesteatoma: first international conference, Birmingham, Alabama, 1977. Birmingham: Aesculapius Publishing; 1977.
4. Habermann J. Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs. Arch Ohrenheilk 1989; 27: 42.
5. Weiss P. Cell contact. Int Rev Cytol 1958; 7: 391.
6. Bezold F. Textbook of otology. Chicago: E.H. Colgrove Company; 1908. p 189.
7. Wittmaack K. Wie entsteht ein genuines Cholesteatoma? Arch Ohren Nasen Kehlkopf 1933; 137: 306.
8. Lange W. Über die Entstehung der Mittelohr-cholesteatome. Z Hals-Nasen-Ohrenheilk 1925; 11: 250.
9. Wendt H. Desquamative Entzündung des Mittelohrs. Arch Ohrenheilk 1873; 14: 428-32.
10. Ruedi L. Acquired cholesteatoma. Arch Otolaryngol 1963; 78: 252-61.
11. Olszewska E, Wagner M, Bernal-Sprekelsen M, Ebmeyer J, Dazert S, Hildmann H, et al. Etiopathogenesis of cholesteatoma. Eur Arch Otorhinolaryngol 2004; 261: 6-24.
12. Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL. Attic-antrum disease. In: Proctor B, ed. Otolaryngology. Vol. 2. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1991. p. 1366-72.
13. Kazahaya K, Potsic WP. Congenital cholesteatoma. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 12: 398-403.
14. Kolta PJ, Nelson M, Castellon RJ, Garabedian EN, Triglia JM, Roman S, et al. The natural history of congenital cholesteatoma. Arch Otolaryngol 2002; 128: 804-9.
15. Roger G, Denoyelle F, Chauvin P, Schlegel-Stuhl N, Garabedian EN. Predictive risk factors of residual cholesteatoma in children: a study of 256 cases. Am J Otol 1997; 18: 550-8.
16. Silvola J, Palva T. Long-term results of pediatric primary one-stage cholesteatoma surgery. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1999; 48: 101-7.
17. Vanden Abeele D, Coen E, Parizel PM, Van de Heyning P. Can MRI replace a second look operation in cholesteatoma surgery? Acta Otolaryngol 1999; 119: 555-61.
18. Robert Y, Carcasset S, Rocourt N, Hennequin C, Dubrulle F, Lemaitre L. Congenital cholesteatoma of the temporal bone: MR findings and comparison with CT. AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16: 755-61.
19. Williams MT, Ayache D, Alberti C, Heran F, Lafitte F, Elmaleh Berges M, et al. Detection of postoperative residual cholesteatoma with delayed contrast-enhanced MR imaging: initial findings. Eur Radiol 2003; 13: 169-74.
20. Smyth GDL. Cholesteatoma surgery: the influence of the canal wall. Laryngoscope 1985; 95: 92-6.
21. Roden D, Honrubia VF, Wiet R. Outcome of residual cholesteatoma and hearing in mastoid surgery. J Otolaryngol 1996; 25: 178-81.
22. Cody DTR, Taylor WF. Mastoidectomy for acquired cholesteatoma: long-term results. In: McCabe BF, Sade J, Abramson M, eds. Cholesteatoma. Proceedings of the First International Conference, Birmingham, Alabama. Birmingham. Ala.: Aesculapius Publishing Co.; 1977: p. 337-51.
23. Sheely JL, Robinson JV. Revision tympanoplasty: residual and recurrent cholesteatoma. In: Sade J, ed. Proceedings of the Second International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery, Tel Aviv, Israel. Amsterdam: Kugler Publications; 1982. p. 443-8.
24. Nyrop M, Bonding P. Achievement of stable ears in cholesteatoma surgery: long-term results of three surgical techniques. In: Nakano Y, ed. Cholesteatoma and mastoid surgery. Proceedings of the Fourth International Conference, Niigata, Japan. Amsterdam: Kugler Publications; 1993. p. 753-6.
25. Vartiainen E. Factors associated with recurrence of cholesteatoma. J Laryngol Otol 1995; 109: 590-2.
26. Wullstein SR. Osteoplastic epitympanotomy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1974; 83: 663-9.
27. Wengen DF, Podvinec M. Rigid internal fixation in temporary removal of the posterior external ear canal wall. In: Sanna M, ed. Cholesteatoma and mastoid surgery. Proceedings of the Fifth International Conference on Cholesteatoma and Mastoid Surgery, Alghero-Sardinia, Italy. Rome: CIC Edizioni Internazionali; 1997. p. 588-94.
28. Dornhoffer JL. Retrograde mastoidectomy with canal wall reconstruction: a single stage technique for cholesteatoma removal. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000; 109: 1033-9.
29. Dornhoffer JL. Retrograde mastoidectomy with canal wall reconstruction: a follow-up report. Otol Neurotol 2004; 25: 653-60.
30. Soda-Merhy A, Betancourt-Suarez MA. Surgical treatment of labyrinthine fistula caused by cholesteatoma. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 122: 739-42.
31. Gersdorff MC, Nouwen J, Decat M, Degols JC, Bosch P. Labyrinthine fistula after cholesteatomatosus chronic otitis media. Am J Otol 2000; 21: 32-5.
32. Vanclooster C, Debruyne F, Vantrappen G, Desloovere C, Feenstra L. Labyrinthine fistulae: a retrospective analysis. Acta Otorhinolaryngol Belg 1997; 51: 119-21.
33. Harker LA, Koontz FP. The bacteriology of cholesteatomas. Trans Sect Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977; 84: 683-6.
34. Vartiainen E, Vartiainen J. Hearing results of surgery for acquired cholesteatoma. Ear Nose Throat J 1995; 74: 160-2, 164.
35. O'Leary S, Veldman JE. Revision surgery for chronic otitis media: recurrent-residual disease and hearing. J Laryngol Otol 2002; 116: 996-1000.
36. Roden D, Honrubia VF, Wiet R. Outcome of residual cholesteatoma and hearing in mastoid surgery. J Otolaryngol 1996; 25: 178-81.
37. Lin JC, Ho KY, Kuo WR, Wang LF, Chai CY, Tsai SM. Incidence of dehiscence of the facial nerve at surgery for middle ear cholesteatoma. Otolaryngol Head Neck Surg 2004; 131: 452-6.
38. Selesnick SH, Lynn-Macrae AG. The incidence of facial nerve dehiscence at surgery for cholesteatoma. Otol Neurotol 2001; 22: 129-32.
39. Kuczkowski J, Babinski D, Stodulski D. Congenital and acquired cholesteatoma middle ear in children. Otolaryngol Pol 2004; 58: 957-64.
40. Fageeh NA, Schloss MD, Elahi MM, Tewfik TL, Manoukian JJ. Surgical treatment of cholesteatoma in children. J Otolaryngol 1999; 28: 309-12.
41. De la Cruz A, Fayad JN. Detection and management of childhood cholesteatoma. Pediatr Ann 1999; 28: 370-3.