

HNO 2021 · 69:666–670

<https://doi.org/10.1007/s00106-021-01040-1>

Angenommen: 25. Februar 2021

Online publiziert: 9. April 2021

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2021

Redaktion

C. Matthias, Mainz



Seit Dezember 2019 verändert die durch COVID-19 („coronavirus disease 2019“) bedingte Pandemie die Welt und das Gesundheitssystem. Derzeit wurden weltweit mehr als 103.377.424 Infektionsfälle bestätigt, und viele Menschen kämpfen noch Monate nach überstandenen Coronavirus-19-Erkrankungen mit deren Folgen. Langzeitschäden sind bisher kaum erforscht.

Falldarstellung**Anamnese**

Ein 38-jähriger Mann zeigte im Rahmen einer Erkrankung mit COVID-19 Anfang April 2020 zunächst Symptome eines respiratorischen Infekts mit subjektiv eingeschränktem Riechvermögen. Im weiteren Verlauf trat eine progrediente Dyspnoe auf. Bereits 6 Tage nach Erstsymptomen erfolgte alio loco bei akutem Lungenversagen die maschinelle Beatmung sowie die Implementation einer venovenösen extrakorporalen Membranoxygenierung und nach 5 Tagen die Verlegung in das Universitätsklinikum der Autoren. Bei dringendem Verdacht auf Septikämie durch bakterielle Superinfektion wurde zunächst eine Antibiotikainfusionstherapie mittels Amoxicillin eingeleitet und dann auf Meropenem gewechselt. Darüber hinaus war eine Dialyse aufgrund eines akuten Nierenversagens notwendig. Nach weiteren 6 Wochen Intensivtherapie und prolongiertem Erwachen gab der Patient eine Hörminderung rechts, Surdi-

K. Gerstacker · I. Speck · S. Riemann · A. Aschendorff · A. Knopf · S. Arndt

Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg, Deutschland

Ertaubung nach COVID-19?

tas und Tinnitus links sowie Drehschwindel an. Die HNO-Klinik wurde unmittelbar informiert. Die Fragen nach weiteren Symptomen wie Otagie und Otorrhö wurden verneint. Als Vorerkrankungen bestanden eine Adipositas per magna und eine arterielle Hypertonie.

Klinischer Befund

Die Otoskopie war beidseits unauffällig. Töne beim Stimmgabelversuch (Weber/Rinne) wurden nicht gehört. Spontan- oder Provokationsnystagmus waren nicht vorhanden.

Diagnose

Die erste Tonaudiometrie am Intensivbett nach 45 Tagen Intensivaufenthalt in Freiburg ergab eine Hörschwelle rechts von 70 dB zwischen 1 und 4 kHz. Links war keine Hörschwelle messbar. Die Messung der otoakustischen Emissionen (OAE) erbrachte beidseits keine reproduzierbaren Potenziale. Die Diagnostik wurde mittels Hirnstammaudiometrie („brainstem evoked response audiometry“, BERA), Videonystagmographie (VNG), Computertomographie (CT) des Felsenbeins und Magnetresonanztomographie (MRT) des Schädels vervollständigt. In der BERA konnten links keine Potenziale abgeleitet werden,

rechts lag die Schwelle für Jewett V bei 70 dB mit regelrechter Interpeaklatenz. Die VNG zeigte eine Untererregbarkeit links. Die MRT ergab einen unauffälligen Befund ohne Anzeichen für einen entzündlichen Prozess in der Cochlea (**Abb. 1**). Es wurden die Diagnosen der akuten Ertaubung links und der hochgradigen Schwerhörigkeit rechts gestellt.

Therapie und Verlauf

Das 2 Tage vor Beginn der Hörminderung indizierte Furosemid (2 × 20 mg/Tag) zur Stimulation der Eigendiurese wurde sofort abgesetzt.

Nach 46 Tagen Intensivtherapie erfolgte unmittelbar nach Beschwerdeangabe und Diagnosestellung die Einleitung der intratympanalen Kortisontherapie mit Dexamethason (z. B. Fortecortin) 4 mg beidseits sowie die systemische Kortisongabe (Prednisolon 250 mg) über 3 Tage. In der Kontrollaudiometrie eine Woche nach Therapiebeginn zeigte sich keine Änderung der Surditas links (**Abb. 2**).

Die Indikation zur Cochleaimplantation links bei Surditas links wurde gestellt und komplikationslos durchgeführt. Bei hochgradiger Schwerhörigkeit rechts erfolgte die Hörgeräteversorgung. Durch die Hörrehabilitation mit Coch-



Abb. 1 ▲ Präoperative axiale Magnetresonanztomographie (MRT; T2-Wichtung, CISS-3-D; „constructive interference of steady state“, dreidimensional). Keine cochleären Obliterationszeichen

Die englische Version dieses Beitrags ist unter <https://doi.org/10.1007/s00106-021-01041-0> zu finden.

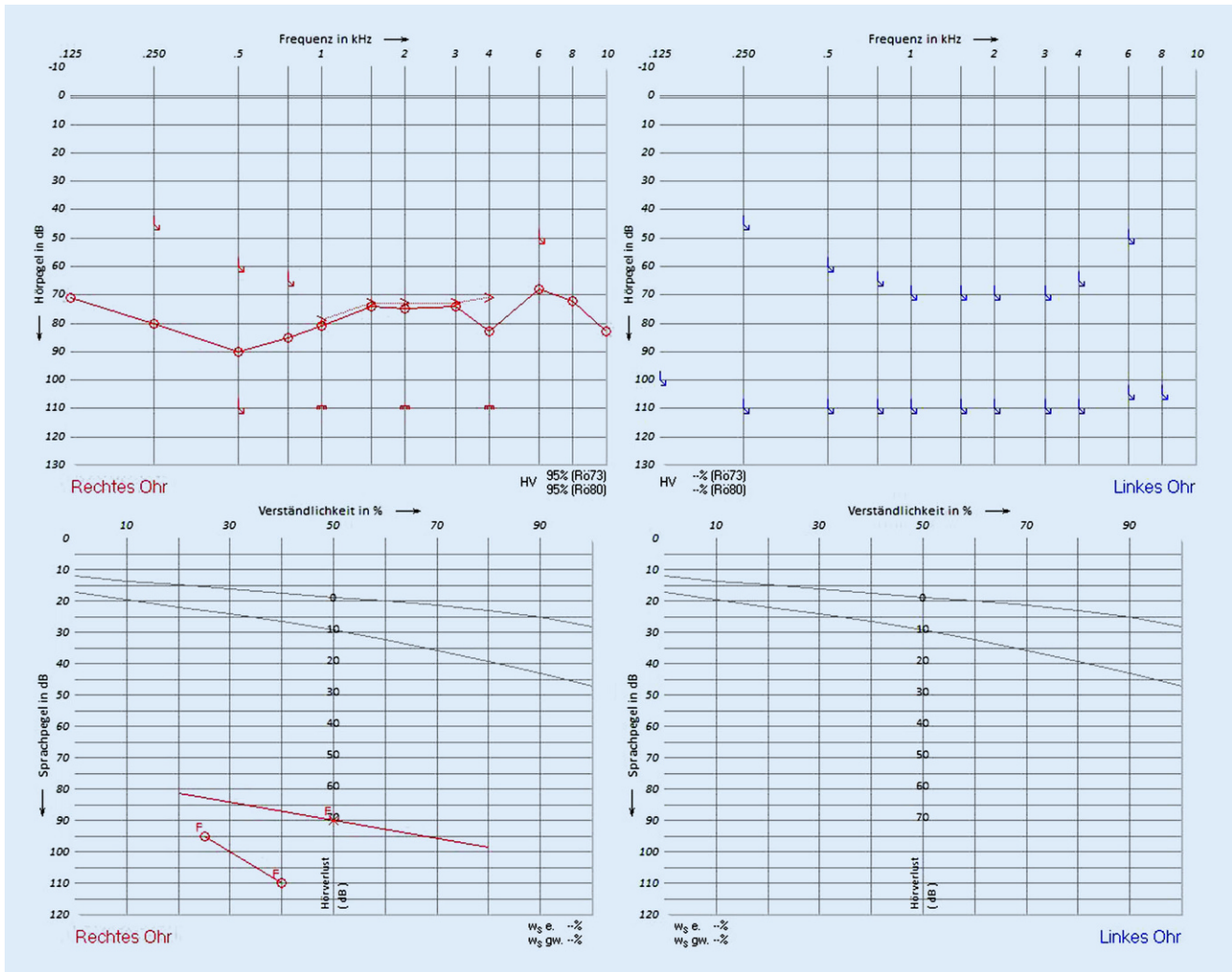


Abb. 2 ▲ Präoperative Ton- und Sprachaudiometrie nach 53 Tagen Intensivtherapie und einer Woche Steroidtherapie

leaimplantat (CI) und Hörgerät wurde die Kommunikationsfähigkeit des Patienten wiederhergestellt, welche für die dringend notwendige neurologische Rehabilitation erforderlich war.

Der Patient erzielte 4 Monate nach der Operation 100 % Zahlenverstehen und 65 % Einsilberverstehen bei 65 dB mit CI links (Abb. 3).

Diskussion

Die im Dezember 2019 erstmalig beschriebene Erkrankung COVID-19 wird durch die Infektion mit „severe acute respiratory syndrome coronavirus 2“ (SARS-CoV2) hervorgerufen. Noch sind die Langzeitschäden sowie der Einfluss von COVID-19 auf die Sinnesorgane im HNO-Bereich wenig erforscht [3].

Otorhinolaryngologische Symptome wie beispielsweise Halsschmerzen und Dyspnoe können auf COVID-19 hinweisen [2]. Gleichzeitig treten gehäuft Riechstörungen bei SARS-CoV2-infizierten Patienten auf. Bocksberger et al. beschrieben, dass die Riechstörung überwiegend nicht mit Rhinitissymptomen assoziiert ist, was auf eine neurogene Ursache hinweist [4].

In Bezug auf den Einfluss von COVID-19 auf das Hör- und Gleichgewichtsorgan besteht noch wenig Wissen. Mustafa berichtet bezüglich des Hörvermögens von COVID-19-Patienten über eine signifikant verschlechterte Hochtonhörschwelle sowie erniedrigte OAE-Amplituden im Vergleich zu nichtinfizierten Probanden [9].

Als ätiologischer Faktor des ausgeprägten, irreversiblen Hörverlusts des zuvor regelrecht hörenden 38-jährigen Patienten ist eine SARS-CoV2-assoziierte Folge bei COVID-19 zu diskutieren.

Verschiedene Hypothesen für den Pathomechanismus einer Hörminderung im Rahmen von COVID-19 werden im Folgenden diskutiert.

Neben einer systemischen Infektion im Rahmen einer Septikämie kann eine lokale Infektion wie eine Labyrinthitis zu einer Innenohrschädigung des Patienten geführt haben. Influenzaviren können eine Infektion der Perilymphräume verursachen, demnach könnte auch eine SARS-CoV2-Infektion durch direkte intralabyrinthäre Virusmanifestation eine Hörminderung und Affektion des Vestibularorgans bewirken. Vermutet wird,

dass die Blut-Labyrinth-Schranke zum Höhepunkt der Infektion zerstört ist. Der Antigen-Antikörper-Komplex oder die Immunreaktion auf die Virusinfektion kann einen sensorischen Hörverlust in der Periode des Abklingens der akuten Erkrankung verursachen, welcher innerhalb von 3 oder 4 Wochen auftritt [10]. Außerdem kann die Labyrinthitis zu einer Fibrosierung und Verknöcherung der Cochlea führen, was das Einsetzen eines CI-Elektrodenträgers erschweren oder sogar verhindern kann. Daher ist eine zeitnahe Implantation vor dem Einsetzen der Obliteration angeraten [8]. Für das Vorliegen einer Labyrinthitis sprechen bei dem beschriebenen Patienten der Drehschwindel und die Untererregbarkeit des linken Vestibularorgans. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurde bei dem Patienten intraoperativ Innenohrflüssigkeit zur virologischen Untersuchung gewonnen; es konnte keine Virus-RNA nachgewiesen werden. Zeitgleich zeigte sich ein hoch positiver IgG-Wert (8,4g/l positiv) gegen SARS-CoV2 im Patientenserum; der Patient hatte demnach bereits Antikörper gebildet, was erklären könnte, dass in der Innenohrflüssigkeit zum Zeitpunkt der Operation keine Virus-RNA nachgewiesen werden konnte.

Eine weitere Erklärung des Pathomechanismus könnte das thromboembolische Potenzial des Virus sein. Al-Ani et al. beschrieben bei COVID-19-Patienten mit schweren respiratorischen Verläufen erhöhte D-Dimer-Spiegel. Man geht davon aus, dass das Virus SARS-CoV2 thrombotische Komplikationen begünstigt [1, 9]. Eine Hörminderung könnte demnach als thromboembolische Komplikation aufgrund einer SARS-CoV2-infektionsbedingten Durchblutungsstörung der Cochlea entstehen.

Es ist zu bedenken, dass bei SARS-CoV2-Infektionen vermehrt Vaskulitiden nachgewiesen wurden, die mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko assoziiert sind [5]. In der Schädel-MRT des vorgestellten Patienten zeigen sich keine ischämischen Veränderungen, daher ist eine Vaskulitis in diesem Fall nicht anzunehmen.

Herold et al. beschreiben erhöhte Werte für Zytokin und Interleukin-6

(IL-6) bei COVID-19-Patienten. Derzeit wird geklärt ob IL-6 lediglich ein Marker der Krankheitsaktivität oder aber ein zentraler Faktor des Entzündungsgeschehens von COVID-19 sein könnte [7]. Solch ein möglicher Zytokinsturm könnte zur Funktionsstörung und Organausfällen führen, so auch zum Ausfall des Labyrinths mit resultierender Surditas. Die IL-6-Laborwerte des Patienten lagen während der Erkrankung im Normbereich.

Auch zu diskutieren ist, dass die durch COVID-19 verursachte Schwerhörigkeit durch eine Infektion der Nervenscheiden sowie Hirnareale hervorgerufen werden könnte. Es wird ein ähnliches neuroinvasives Potenzial von SARS-CoV2 wie bei bereits bekannten Coronaviren vermutet [3]. Als Ursache für den Geruchsverlust wird davon ausgegangen, dass die Virusinfektion über die Filiae olfactoriae direkt ins Rhinenzephalon eintritt und sich dann in weitere Hirnareale ausbreitet. Bocksberger et al. vermuten eine neurogene Ursache der durch COVID-19 bedingten Riechveränderung [4]. Eine lokale Entzündung einzelner Hirnareale, ausgelöst durch das Virus, könnte neben der bereits bekannten Störung des Geruchssinns auch eine zentrale Hörminderung verursachen. Der Einfluss von SARS-CoV2 auf das auditorische System ist noch nicht untersucht [5]. Die sehr gute Hörrehabilitation durch das CI spricht bei dem Patienten nicht für eine Schädigung von auditorischen neuronalen Strukturen. Die vorliegende Diagnostik zeigte zudem eine Schädigung der Haarzellen des Patienten, da auch nach der Infektion die OAE-Messung keine Werte erbrachte.

Differenzialdiagnostisch ist eine cochleäre Störung bei ototoxischer Medikation (Furosemid) zu bedenken, wobei in diesem Fall die Hörstörung v.a. bei schneller und längerfristiger i.v.-Gabe und selten irreversibel auftritt [6]. Furosemid wurde nach 2 Tagen bei Angabe der Hypakusis sofort abgesetzt, es kam zu keiner Besserung der Hörstörung. Im Zusammenhang mit einer Therapie mittels extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) wurden selten Hörminderungen beschrieben, jedoch keine Ertaubung [11].

HNO 2021 · 69:666–670
<https://doi.org/10.1007/s00106-021-01040-1>
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2021

K. Gerstaecker · I. Speck · S. Riemann · A. Aschendorff · A. Knopf · S. Arndt

Ertaubung nach COVID-19?

Zusammenfassung

Es wird über den Fall einer akuten Ertaubung beidseits im Rahmen einer Infektion mit dem „severe acute respiratory syndrome coronavirus 2“ (SARS-CoV2) und folgender Coronavirus-19-Erkrankung (COVID-19, „coronavirus disease 2019“) berichtet. Nach Intensivtherapie zur Behandlung eines akuten Lungen- sowie Nierenversagens fiel ein verändertes Hörvermögen auf. Während vor der Infektion subjektive Normakusis beidseits bestand, zeigte sich nun eine Surditas links und an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit rechts. Es erfolgte die Cochlea-implantation links und Hörgeräteversorgung rechts. Als Ursache der Hörminderung ist von einer Komplikation durch COVID-19 auszugehen.

Schlüsselwörter

Coronavirusinfektionen · Hörminderung · Hörgeräte · Cochlea-implantation · Cochlea-implantat

Deafness after COVID-19? German version

Abstract

This article presents a case of sudden bilateral deafness in the context of a severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV2) infection and resultant coronavirus disease 2019 (COVID-19). After treatment in the intensive care unit for acute respiratory distress syndrome and acute kidney failure, hearing ability had drastically changed. While hearing had been subjectively normal before the infection, deafness was now measured on the left and profound hearing loss on the right ear. The patient was treated with cochlea implants on the left and a hearing aid in the right ear. The hearing loss is most likely a complication of COVID-19.

Keywords

Coronavirus infections · Hearing loss · Hearing aids · Cochlear implantation · Cochlear implants

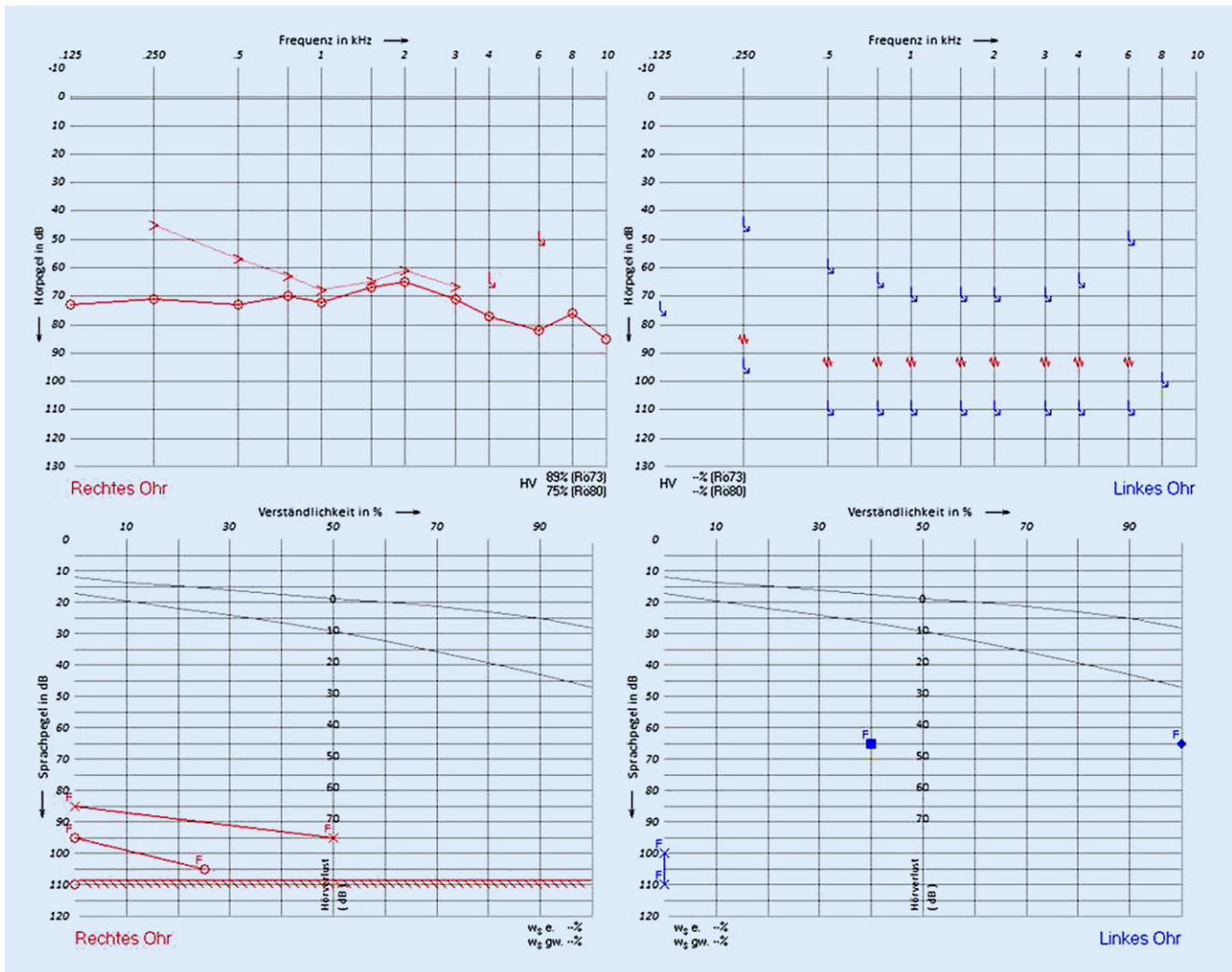


Abb. 3 ▲ Postoperative Ton- und Sprachaudiometrie 4 Monate nach Cochleaimplantation links

Weitere Gründe, die zu den Ursachen der sensorisch-neuralen Schwerhörigkeit gezählt werden können, wie z. B. akustisches Trauma, lärmbedingte Schwerhörigkeit, Kopftrauma, Labyrinth-Erschütterung, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Presbyakusis, Erkrankungen wie M. Menière und Otosklerose, konnten bei dem Patienten anamnestisch ausgeschlossen werden [10].

Letztendlich ist die Ursache der Hörminderung des vorgestellten Patienten im Rahmen von COVID-19 nicht eindeutig zu klären.

Fazit für die Praxis

- Auswirkungen einer Erkrankung mit COVID-19 („coronavirus disease 2019“) auf das Hörsystem sind möglich.
- Die audiometrische Kontrolle von Personen, die sich mit dem „severe acute respiratory syndrome coronavirus 2“ (SARS-CoV2) infiziert haben, wird dringend empfohlen.

Korrespondenzadresse

Dr. K. Gerstacker
 Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde,
 Universitätsklinikum Freiburg
 Killianstraße 5, 79106 Freiburg, Deutschland
 kathrin.gerstacker@uniklinik-freiburg.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. K. Gerstacker, I. Speck, S. Riemann, A. Aschendorff, A. Knopf und S. Arndt geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Literatur

1. Al-Ania F, Chehadea S, Lazo-Langnerab A (2020) Thrombosis risk associated with COVID-19 infection. A scoping review. *Thromb Res* 192:152–160
2. Beltrán-Corbellini Á, Chico-García JL, Martínez-Poles J, Rodríguez-Jorge F, Natera-Villalba E, Gómez-Corral J, Gómez-López A, Monreal E, Parra-

- Díaz P, Cortés-Cuevas JL, Galán JC, Fragola-Arnau C, Porta-Etessam J, Masjuan J, Alonso-Cánovas A (2020) Acute-onset smell and taste disorders in the context of COVID-19: a pilot multicentre polymerase chain reaction based case-control study. *Eur J Neurol* 27(9):1738
3. Berger JR (2020) COVID-19 and the nervous system. *J Neurovirol* 26:143–148
4. Bocksberger S, Wagner W, Hummel T, Guggemos W, Seilmaier M, Hoelscher M, Wendtner C-M (2020) Temporary hyposmia in COVID-19 patients. *HNO* 68:440–443. <https://doi.org/10.1007/s00106-020-00891-4>
5. Bösel J, Berlit P (2020) Neurological effects of COVID-19. *DG Neurol* 11:1–7
6. Chen J, Zhenzhen L, Yan H, Xing W, Mi W, Wang R, Li W, Chen F, Qiu J, Zha D (2020) miR-182 prevented ototoxic deafness induced by co-administration of kanamycin and furosemide in rats. *Neurosci Lett* 732:134861
7. Herold T, Jurinovic V, Amreich C, Lipworth B, Hellmuth J, Bergwelt-Baildon M, Klein M, Weinberger T (2020) Elevated levels of IL-6 and CRP predict the need for mechanical ventilation in COVID-19. *J Allergy Clin Immunol* 146:128–136
8. Lenarz T (2017) Cochlear implant—state of the art. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol. Head Neck Surg* 16:Doc4
9. Mustafa MWM (2020) Audiological profile of asymptomatic Covid-19 PCR-positive cases. *Am J Otolaryngol* 41(3):102483
10. Satar B (2020) Criteria for establishing an association between Covid-19 and hearing loss. *Am J Otolaryngol* 41(6):102658
11. Boyle K, Felling R, Yiu A, Battarjee W, McElrath Schwartz J, Salorio C, Bembea M (2018) Neurologic Outcomes After Extracorporeal Membrane Oxygenation—a Systematic Review. *Pediatr Crit Care Med* 19(8):760–766

Hier steht eine Anzeige.