

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism

Subakute Thyreoiditis de Quervain

Zettinig G, Krebs M, Buchinger W

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2016; 9 (2), 35-38*

Homepage: www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Member of the



Indexed in EMBASE/
Scopus/Excerpta Medica



Offizielles Organ folgender Gesellschaften



Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 08Z037833 M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Mozartgasse 10

Preis: EUR 10,-

Subakute Thyreoiditis de Quervain

G. Zettinig¹, M. Krebs^{1, 2}, W. Buchinger³

Kurzfassung: Die subakute Thyreoiditis ist die häufigste Ursache einer schmerzhaften Schilddrüsenentzündung. Sie ist eine selbstlimitierende, aber gelegentlich rezidivierende, granulomatöse Entzündung der Schilddrüse mit systemischer Beteiligung. Neben dem typischen klinischen Verlauf mit Schmerzen in der Schilddrüsenloge, die bis zum Kiefer und zum Ohr ausstrahlen können, ist charakteristischerweise die Blutsenkungsgeschwindigkeit ausgesprochen hoch. Im Ultraschall zeigen sich typische landkartenartige echoarme Areale im normalen Schilddrüsenparenchym, in der Szintigrafie ist die Speicherung entsprechend dem Ausprägungsgrad der Entzündung vermindert. Die Schilddrüsenfunktionslage folgt dem Muster einer Thyreoiditis: Nach der passa-

geren, durch Zellzerfall ausgelösten Überfunktion normalisiert sich die Schilddrüsenfunktion wieder, langfristig kann es zu einer Unterfunktion kommen. Die Behandlung erfolgt symptomatisch mit Betablockern und Kortison, in leichten Fällen mit nicht-steroidalen Antiphlogistika.

Schlüsselwörter: Schilddrüse, subakute Thyreoiditis de Quervain, Thyreoiditis

Abstract: Subacute thyroiditis. De Quervain's subacute thyroiditis is a self limiting granulomatous thyroiditis with systemic involvement. The characteristic clinical course includes pain in the swollen thyroid radiating to the jaw or the ears.

Erythrocyte sedimentation rate is very high. Sonography shows irregular hypoechoic or anechoic lesions among the normal thyroid tissue. Scintigraphic uptake is decreased according the inflammatory activity. Thyroid function varies as typically seen in thyroiditis. Transient overfunction due to cell destruction is followed by a normal thyroid function. Thereafter, an underfunction may occur. Treatment is symptomatic with beta-blockers and cortison, in mild course with non steroidal antiphlogistics. **J Klin Endokrinol Stoffw 2016; 9 (2): 35–8.**

Keywords: thyroid, de Quervain's subacute thyroiditis, thyroiditis

■ Grundlagen

Die subakute Thyreoiditis de Quervain (SAT) ist eine selbstlimitierende granulomatöse Entzündung der Schilddrüse mit systemischer Beteiligung. Sie ist die häufigste Ursache einer schmerzhaften Thyreoiditis [1–3].

Obwohl ein direkter Virennachweis in Schilddrüsengewebe von Patienten mit SAT noch nie gelang, sprechen viele Faktoren für eine virale Genese der Erkrankung: Neben dem für virale Erkrankungen typischen klinischen Verlauf (akuter Beginn, systemische Beteiligung, spontane Remission) kommt es bei epidemischen Virusinfektionen zu einem Anstieg der Inzidenz [4]. Bei Patienten mit SAT konnten aus Schilddrüsengewebe zytopathische Viren kultiviert werden [5] und erhöhte Titer an viralen Antikörpern im Serum nachgewiesen werden [6]. Das Auftreten einer subakuten Thyreoiditis während einer H1N1-Influenzainfektion bzw. nach einer H1N1-Impfung [7, 8] wird berichtet und es wird sogar diskutiert, ob die Erkrankung nicht überhaupt eine systemische Erkrankung ist, die neben anderen Organen auch die Schilddrüse betrifft [9]. Neben der viralen Genese ist auch auf die genetische Prädisposition hinzuweisen: 72 % der Patienten mit SAT sind Träger des HLA-B35-Gens [10, 11].

Die Inzidenz wird in einer großen Kohortenstudie [12] mit 4,9 / 100.000 / Jahr angegeben. Die Erkrankung betrifft Frauen häufiger als Männer, der Altersgipfel liegt in der 5. Dekade. Die SAT tritt saisonal gehäuft auf: Zumindest eine Studie berichtet über eine signifikante Häufung im Herbst [13], mehrere weitere Autoren berichten über eine allerdings nicht signifikant erhöhte Inzidenz im Herbst und teilweise auch Frühjahr [11, 14].

Eingelangt am 10.02.16, angenommen nach Review am 13.04.16

Aus der ¹Schilddrüsenpraxis Josefstadt, Wien, ²Klinischen Abteilung für Endokrinologie und Stoffwechsel der Medizinischen Universität Wien und ³dem Schilddrüseninstitut Gleisdorf

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. Georg Zettinig, Schilddrüsenpraxis Josefstadt, A-1080 Wien, Laudongasse 12/8, E-mail: kontakt@schilddruesenpraxis.at, www.schilddruesenpraxis.at

■ Klinischer Verlauf

Durch die granulomatöse Entzündung kommt es zum typischen Verlauf einer Thyreoiditis [1, 2]: Die Gewebsdestruktion führt zu einer passageren, durch Zellzerfall ausgelösten Hyperthyreose, die meist mehrere Wochen andauert. Anschließend tritt gelegentlich eine Hypothyreose auf, die permanent therapiepflichtig sein kann.

Der klinische Verlauf der SAT ist variabel: Das Leitsymptom ist der Schmerz in der Schilddrüsenloge, der bei zwei Drittel der Patienten einseitig auftritt [13], häufig in der Folge auch die Seite wechselt bzw. beidseits auftritt. Dieser strahlt oft bis zum Kiefer, manchmal bis zum Ohr aus. Die betroffenen Lappen sind vergrößert, geschwollen und druckschmerzhaft. Mehr als 20 % der Patienten berichten über eine Erkrankung des oberen Respirationstraktes im Monat, bevor sich die SAT manifestierte. Bei 28 % der Patienten tritt Fieber über 38 °C auf, vereinzelt kommt es zu Arthralgien und Myalgien. Die subakute Thyreoiditis ist daher eine wichtige Differenzialdiagnose des FUO (Fever of unknown origin). Viele Patienten haben vor Diagnosestellung eine Antibiotikatherapie erhalten und oft eine Odyssee hinter sich.

Zusätzlich dazu leidet der Großteil der Patienten an den Symptomen der passageren Hyperthyreose. Das Symptommaximum kann bereits nach 3–4 Tagen erreicht sein. Meist verstärkt sich die Beschwerdesymptomatik allerdings in den ersten ein bis zwei Wochen und dauert dann anschließend mit unterschiedlicher Intensität über ungefähr drei bis sechs Wochen lang an [15]. Manche Patienten klagen monatelang über Schmerzen, manche kommen erst in der euthyreoten oder hypothyreoten Phase zur Abklärung.

■ Diagnose

Bereits die charakteristische Symptomatik sollte an eine subakute Thyreoiditis denken lassen. Diagnostisch wegweisend sind die deutlich erhöhte Blutsenkung, die fehlende Radionuklidaufnahme in der Schilddrüsenszintigrafie sowie das typi-

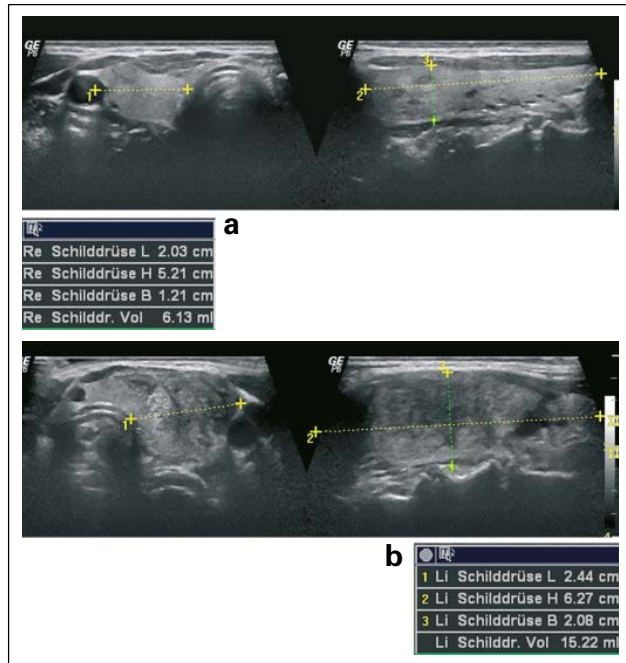


Abbildung 1: 56-jährige Patientin mit subakuter Thyreoiditis im linken Lappen. **1a:** Der rechte Schilddrüsenlappen zeigt lediglich einzelne degenerative Veränderungen und kleine echoarme Umbauzonen (links Querschnitt, rechts Längsschnitt). **1b:** Der linke Lappen ist mit 15 ml deutlich vergrößert und zeigt inmitten des normalen Schilddrüsenparenchyms zahlreiche echoarme, landkartenartig konfigurierte echoarme Areale (links Querschnitt, rechts Längsschnitt).

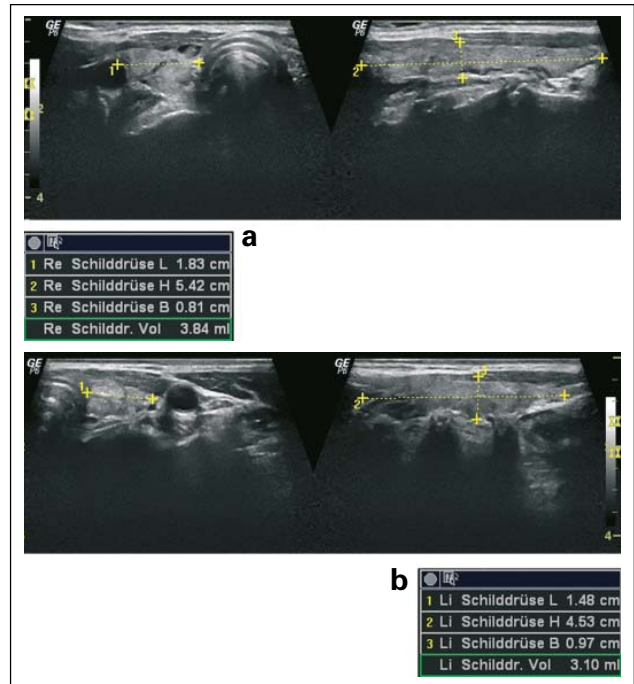


Abbildung 2: Dieselbe Patientin vier Monate später. **2a:** Mäßige Volumsabnahme im rechten Lappen, sonografisches Muster wie bei der Erstvorstellung (links Querschnitt, rechts Längsschnitt). **2b:** Der linke Lappen nun deutlich kleiner als bei der Erstvorstellung. Deutliche Normalisierung des Parenchymusters im Ultraschall.

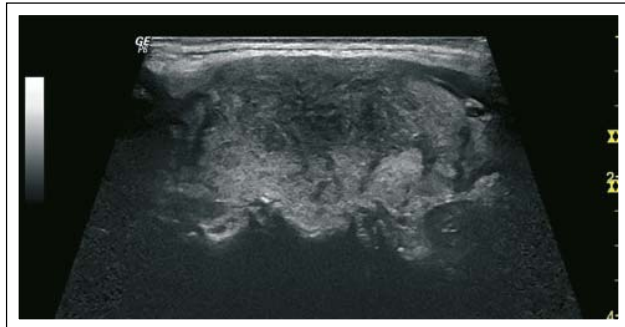


Abbildung 3: Detailaufnahme des linken Lappens zum Zeitpunkt der Erstvorstellung: im Längsschnitt das typische Muster einer subakuten Thyreoiditis de Quervain.

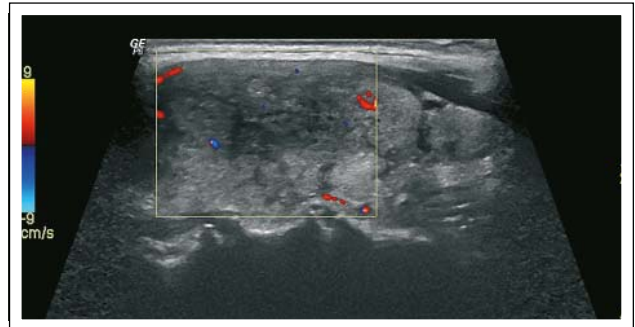


Abbildung 4: Dopplersonografisch keine gesteigerte Perfusion.

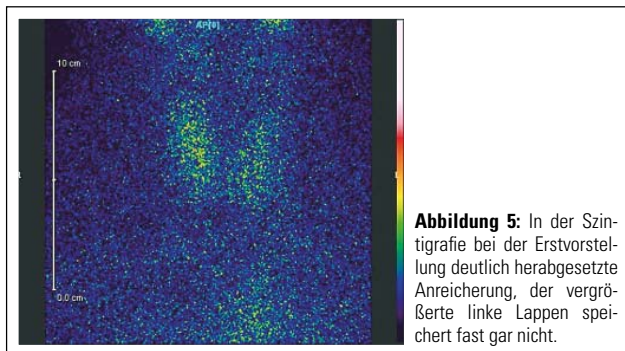


Abbildung 5: In der Szintigrafie bei der Erstvorstellung deutlich herabgesetzte Anreicherung, der vergrößerte linke Lappen speichert fast gar nicht.

sche sonografische Muster: Inmitten von regulärem Schilddrüsenparenchym finden sich bizarr konfigurierte, landkartenartige, unscharf begrenzte echoarme Läsionen [16]. Diese sind nicht vermehrt durchblutet [17] (Abbildungen 1–6). Begleitend zeigt sich eine mäßige Erhöhung des C-reaktiven Proteins und initial oft auch der Transaminasen. Die Schilddrüsenanti-

körper sind anfangs negativ, im Verlauf kann es zu einem mäßigen Anstieg der TPO- und vor allem Tg-Antikörper kommen.

Die Schilddrüsenfunktion ist abhängig vom Stadium der Thyreoiditis: Je nach Zeitpunkt findet sich die passagere, durch Zellzerfall ausgelöste Überfunktion, eine regelrechte Schilddrüsenfunktion oder eine Unterfunktion (Abb. 7).

Differentialdiagnostisch ist an die ausgesprochen seltene, potentiell lebensbedrohliche, eitrige akute Thyreoiditis zu denken. Ultraschall-Verlaufskontrollen zum Ausschluss einer Abszedierung (im US als Zystenbildung zu sehen) und im Zweifelsfall eine Feinnadelpunktion sind in diagnostisch unklaren Fällen hilfreich. Andere Thyreoiditiden lassen sich durch die klinische Symptomatik abgrenzen, sind üblicherweise schmerzlos und zeigen keine so stark erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit. Auch der mit einer Schilddrüsenüberfunktion einhergehende Morbus Basedow geht nicht mit Schmer-

zen in der Schilddrüsenloge einher und kann durch die gesteigerte Durchblutung in der Dopplersonographie, die gesteigerte Traceraufnahme und die üblicherweise erhöhten TSH-Rezeptor-Antikörperkonzentrationen leicht von einer subakuten Thyreoiditis abgegrenzt werden. Bei extrathyreoidalen Erkrankungen fehlen die typischen sonografischen Veränderungen und die Schilddrüsenzintigrafie ist regelrecht.

Therapie

Es gibt kein evidenzbasiertes, konsistentes, patientenorientiertes Therapie-schemata für die subakute Thyreoiditis. Die Therapie orientiert sich an Expertenmeinungen, basierend auf der erkrankungsorientierten Evidenz und der etablierten Praxis (Strength of Recommendation Taxonomy evidence rating Class C [18]).

Systemische Therapie

Als initiale Therapie werden bei milderen Verlaufsformen Salicylate und nicht-steroidale Antiphlogistika gegeben. Bei ausgeprägteren Formen wird eine Steroid-Therapie eingeleitet. Diese führt meist innerhalb von 24 Stunden zu einer deutlichen Besserung des klinischen Bildes mit promptem Rückgang des Schmerzes in der Schilddrüsenloge [3]. Die empfohlene Initialdosis liegt bei 15–60 mg Prednisolon täglich [3, 12, 19], meist sind die Patienten nach der ersten Prednisolongabe beschwerdefrei. In üblichen Fällen kann mit einer Startdosis von 25 mg begonnen werden [20].

Die Prednisolongabe kann meist über 6 Wochen schrittweise reduziert werden. Das Monitoring der Therapie richtet sich nach (1) Klinik, (2) Druckschmerz in der Schilddrüsenloge, (3) Blutsenkungsgeschwindigkeit. Welche Rolle die Normalisierung des Ultraschallmusters beim Therapiemonitoring spielt, kann durch die bisher vorhandenen Daten noch nicht beurteilt werden. Während der Dosisreduktion muss bei ca. 20 % der Patienten aufgrund einer klinischen Verschlechterung die Prednisolongabe wieder auf eine Dosis gesteigert werden, bei der Schmerzfreiheit und klinische Beschwerdefreiheit besteht [21]. Anschließend wird die Dosis wieder langsam schrittweise reduziert.

Während der Erkrankung ist eine körperliche Schonung der Patienten zu empfehlen. Antibiotika führen zu keiner Besserung des Krankheitsbildes.

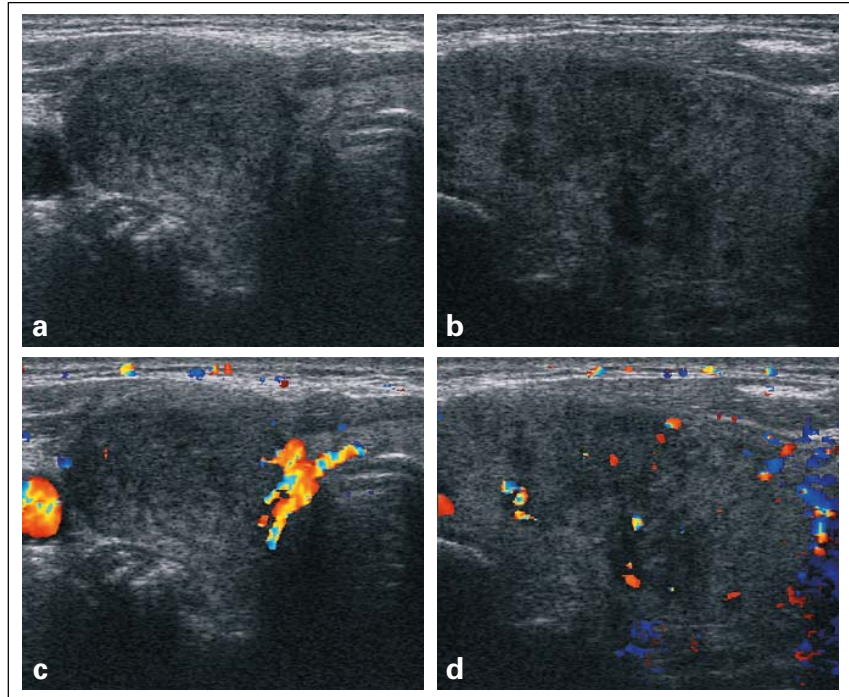


Abbildung 6: Anderer Patient, anderes Ultraschallgerät: Auch hier sowohl im Querschnitt (6a) und im Längsschnitt (6b) des rechten Lappens konfluierende echoarme Areale inmitten von regelrechtem Schilddrüsenparenchym. 6c, d: Dopplersonografisch keine gesteigerte Durchblutung (c-Querschnitt und d-Längsschnitt).

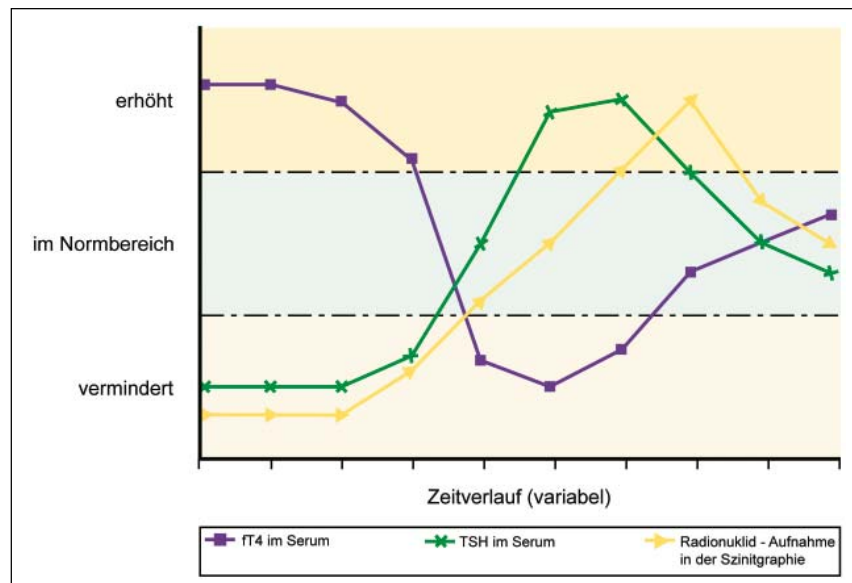


Abbildung 7: Befunde bei Thyreoiditis im Zeitverlauf: Initial passagere, durch Zellzerfall ausgelöste Überfunktion mit hohem ft4 und niedrigem TSH. Dann Normalisierung, nach Monaten kann es zur Ausbildung einer Unterfunktion kommen. (Aus: G. Zettinig, W. Buchinger: Schilddrüse - Kurz und Bündig. Dritte Auflage, Krause und Pachernegg 2014)

Symptomatische Therapie der Schilddrüsenfunktion

Eine thyreostatische Therapie der passageren Zerfallshyperthyreose ist kontraindiziert. In diesem Stadium erfolgt eine symptomatische Behandlung mit Betablockern. Propranolol ist das Medikament der ersten Wahl, da es neben der Betablockade auch eine Hemmung der Konversion von T4 in T3 bewirkt [22]. Bei Auftreten einer Hypothyreose wird Levothyroxin substituiert. Es gibt in der Literatur keine Daten, ob eine Levothyroxingabe bei milden TSH-Erhöhungen einen Einfluss auf Langzeitprognose bzw. Rezidivrate hat.

Weitere therapeutische Strategien

Nur wenige Autoren berichten über einen positiven Effekt einer Therapie mit Trijodthyronin; auch die externe Bestrahlung der Schilddrüse scheint im Vergleich zur Steroidtherapie zu deutlich schlechteren Ansprechraten zu führen. Beide Therapien sind nach heutiger Datenlage als obsolet zu betrachten. Eine Thyreoidektomie ist aufgrund des selbstlimitierenden Krankheitsbildes nur in sehr seltenen Einzelfällen mit chronisch rezidivierendem Verlauf sinnvoll [23].

Luo et al. untersuchten 21 Studien zur Wirkung von chinesischen Kräutern zur Behandlung der SAT. Die Autoren kamen zum Schluss, dass insbesondere in Kombination mit traditioneller westlicher Medizin die klinische Symptomatik und die Rezidivrate verbessert werden könnte. Diese Aussage basiert allerdings auf Studien mit teilweise nicht adäquatem Design, weitere methodologisch einwandfreie Studien seien noch erforderlich [24]. Ein interessanter neuer Therapieansatz ist die kombinierte Gabe von Lidocain und Dexamethason über einen Insulin-Pen [25].

Langzeitverlauf

Rezidive

Frührezidive nach zu schnellem Ausschleichen der Prednisontherapie werden in 10 % [12] bis 20 % [3] der Patienten

berichtet. Spätrezidive fanden sich in 4 % der Patienten nach 6–21 Jahren [12].

Langzeitverlauf der Schilddrüsenfunktion

Fatourehchi et al. beschrieben ein TSH > 5 µU/ml bei 34 % ihrer Patienten, bei 17 % fand sich ein TSH > 10 µU/ml. Im Zeitverlauf wurde bei 15 % der Patienten eine manifeste Hypothyreose dokumentiert. Bei den steroidtherapierten Patienten trat signifikant häufiger eine Hypothyreose auf [12].

Benbassat et al. berichteten über eine TSH-Erhöhung bei 60 % ihrer Patienten, wobei sich bei 39 % ein TSH > 10 fand. Im Vergleich zu den euthyreoten Patienten fanden sich bei ihren Patienten mit einer hypothyreoten Phase häufiger Schilddrüsenantikörper sowie eine Tendenz zu einem höheren fT4 in der initialen Phase der passageren Hyperthyreose [14].

Generell dauert die der initialen passageren Hyperthyreose folgende Phase der TSH-Erhöhung Wochen bis Monate; ein Großteil der Patienten erreicht spätestens 6–12 Monate nach Krankheitsbeginn wieder eine Euthyreose [19].

Interessenkonflikt

Der Autor gibt keinen Interessenkonflikt an.

Literatur:

- Zettinig G, Buchinger W. Schilddrüse – Kurz und Bündig. 3. Aufl., Verlag facultas.wuv und Krause & Pachernegg, 2014.
- Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med 2003; 348: 2646–55.
- Volpe R. The management of subacute (DeQuervain's) thyroiditis. Thyroid 1993; 3: 253–5.
- Desailly R, Hober D. Viruses and thyroiditis: an update. Virol J 2009; 6: 5.
- Stancek D, Stanceková-Gressnerová M, Janotka M, Hnilica P, Oravec D. Isolation and some serological and epidemiological data on the viruses recovered from patients with subacute thyroiditis de Quervain. Med Microbiol Immunol 1975; 161: 133–44.
- Volpe R. Subacute Thyroiditis. In: Burrow GN, Oppenheimer J, Volpe R (eds). Thyroid function and Disease. Saunders, Philadelphia, 1989; 179–207.
- Dimos G, Pappas G, Akritidis N. Subacute thyroiditis in the course of novel H1N1 influenza infection. Endocrine 2010; 37: 440–1.
- Girgis CM, Russo RR, Benson K. Subacute thyroiditis following the H1N1 vaccine. J Endocrinol Invest 2010; 33: 506.
- Hamada S, Yagura T, Ishii H, Yashimura T, et al. Subacute Thyroiditis as a multiorgan disease. In: Nagataki S, Torizuka K (eds). The Thyroid. Excerpta Medica International Congress Series 796. Elsevier, Amsterdam, 1998; 521–55.
- Nyulassy S, Hnilica P, Buc M, Guman M, Hirschová V, Stefanovic J. Subacute (de

Quervain's) thyroiditis: association with HLA-Bw35 antigen and abnormalities of the complement system, immunoglobulins and other serum proteins. J Clin Endocrinol Metab 1977; 45: 270–4.

11. Hamaguchi E, Nishimura Y, Kaneko S, Takamura T. Subacute thyroiditis developed in identical twins two years apart. Endocr J 2005; 52: 559–62.

12. Fatourehchi V, Aniszewski JP, Fatourehchi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 2100–5.

13. Nishihara E, Ohye H, Amino N, Takata K, et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. Intern Med 2008; 47: 725–9.

14. Benbassat CA, Olchovsky D, Tsvetov G, Shimon I. Subacute thyroiditis: clinical characteristics and treatment outcome in fifty-six consecutive patients diagnosed between 1999 and 2005. Endocrinol Invest 2007; 30: 631–5.

15. Hennessey JV. Subacute Thyroiditis [Updated 2015 Apr 12]. In: De Groot LJ, Beck-Peccoz P, Chrousos G, et al. (eds). Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279084/> (Zugriff am 10.02.2016)

16. Zettinig G, Buchinger W, Gessl A. Schilddrüsen-Ultraschall-Kursbuch. 1. Aufl., Verlag Facultas, 2013.

17. Gessl A. Lesions in subacute Quervain's thyroiditis are not hypervascularized. Med

Klin (Munich) 2008; 103: 681; author reply 682.

18. Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, Woolf SH, Susman J, Ewigman B. Strength of Recommendation Taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. Am Fam Physician 2004; 69: 549–57.

19. Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. Am Fam Physician 2006; 73: 1769–76.

20. Kubota S et al. Initial treatment with 15 mg of prednisolone daily is sufficient for most patients with subacute thyroiditis in Japan. Thyroid 2013; 23: 269–72.

21. Arai T, Okada Y, Torimoto K, Kurozumi A, Narisawa M, Yamamoto S, Tanaka Y. Prednisolone Dosing Regimen for Treatment of Subacute Thyroiditis. J UOEH 2015; 37: 103–10.

22. Buchinger W, Lindner W, Lind P, Rath M, et al. Effect of R- versus S-propranolol on the peripheral thyroid hormone metabolism of hyperthyroid patients. Acta Med Austriaca 1988; 15 (Suppl 1): 62–3.

23. Duinink TM, van Heerden JA, Fatourehchi V, Curlee KJ, et al. De Quervain's thyroiditis: surgical experience. Endocr Pract 2002; 8: 255–8.

24. Luo H, Lü M, Pei X, Xia Z. Chinese herbal medicine for subacute thyroiditis: a systematic review of randomized controlled trials. J Tradit Chin Med 2014; 34: 243–53.

25. Ma SG, Bai F, Cheng L. A novel treatment for subacute thyroiditis: administration of a mixture of lidocaine and dexamethasone using an insulin pen. Mayo Clin Proc 2014; 89: 861–2.

Univ.-Doz. Dr. Georg Zettinig

Facharzt für Nuklearmedizin, 2003 Habilitation zum Thema „chronische Immunthyreoiditis“. Als Oberarzt leitete er zuletzt die Schilddrüsenambulanz an der Universitätsklinik für Nuklearmedizin Wien, bevor er 2006 das AKH verließ, um hauptberuflich eine Privatpraxis für Schilddrüsenerkrankungen in Wien-Josefstadt zu betreiben.

Gründungsmitglied und Sekretär der Österreichischen Schilddrüsengesellschaft (OSDG) und Leiter des Arbeitskreises Kopf-Hals der Österreichischen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (ÖGUM).



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)