Ophthalmologie 2021 · 118:764

<https://doi.org/10.1007/s00347-021-01413-5>

Angenommen: 30. April 2021

Online publiziert: 31. Mai 2021

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

Leserbrief zu

Rokohl AC, Heindl LM, Cursiefen C (2021) Pterygium: Pathogenese, Diagnose und Therapie. Ophthalmologie. <https://doi.org/10.1007/s00347-021-01366-9>

Sehr geehrte Redaktion,

mit diesem Schreiben werden einige Anmerkungen gemacht bezüglich Ihrer Studie und dem dazugehörigen Artikel betitelt „Pterygium: Pathogenese, Diagnose und Therapie“, welcher in Ihrer geschätzten wissenschaftlichen Zeitschrift publiziert wurde. Dies ist ein sehr gut durchdachter und gut formulierter Artikel, welcher verdeutlicht, dass ultraviolette Strahlung der Hauptrisikofaktor für die Entstehung von Pterygium ist sowie dass eine chirurgische Notwendigkeit besteht bei einer verminderten Sehschärfe und Bildung eines Astigmatismus [1]. Weitere Biomarker sind auch mit der Pathophysiologie von Pterygium verbunden. Die Entwicklung von Pterygium wird mit der Inaktivierung von p53 in Zusammenhang gebracht, welches ausgelöst werden kann durch virale Infektionen wie dem Herpes-simplex-Virus und dem humanen Papillomavirus (HPV). Der vorgeschlagene Mechanismus des HPV-verursachten Pterygium ist die Produktion von E6- und E7-Faktoren durch das Virus, welches die normale Funktion von p-53 beeinflusst [2]. Das Pterygium hat Zelladhäsionsmoleküle-1 (ICAM1), welche in normalen Bindehautzellen fehlen. Zellvermehrungsmarker wie ki-67 können eine solche Zellproliferation in der Pterygium feststellen. Des Weiteren sind

Thiago Gonçalves dos Santos Martins^{1,2,3} · Andreas Anschütz² · Carmen Kaczmarczyk⁴

¹ Federal University of São Paulo, São Paulo, Brasilien

² Ludwig Maximilians University, München, Deutschland

³ University of Coimbra, Coimbra, Portugal

⁴ Cambridge MPhil Finance, Girton College, Cambridge, Vereinigtes Königreich

Biomarker bei Pterygium

Hitzeschockproteine (HSP) auch in hoher Anzahl in Pterygien vorhanden. Pterygien könnten auch eine erhöhte Ausprägung von Interleukin 1, 6 und 8 aufzeigen im Vergleich zu Zellen ohne Veränderungen in der Bindehaut [3]. Die unveränderten Zellen der Bindehaut haben NOD-ähnliche Pyrin3-Rezeptoren (NLRP3). Der NLRP3/Caspase-1-Signalweg ist in den Pterygien ungewöhnlicher Weise aktiviert, welcher Fibroblastenproliferation und Gefäßneubildung auslöst. Die Verwendung von Mitomycin C hemmt die Aktivierung des NLRP3/Caspase-1 Vorgangs und die Ausprägung der Entzündungsfaktoren wie TGF-β1, VEGF und IL-6, welches die Fibroblastenproliferation und Gefäßneubildung verringert. Dies senkt das Wiederauftreten der Pterygien [4, 5]. Das erhöhte Ausmaß von entzündungsfördernden Zytokinen in Pterygien können Auswirkungen auf das Knochenmark sowie auf die Herstellung von kleineren Blutplättchen haben. Patienten mit Pterygium könnten ein von der Norm abweichendes niedrigeres Thrombozytenvolumen vorweisen, da die Plättchenfunktion sich entsprechend dem Entzündungsniveau anpasst. Somit kann das niedrigere Blutplättchenvolumen als ein weiterer Biomarker des Pterygiums betrachtet werden [6, 7]. Folglich wird ersichtlich, dass durch diese Studie der Pathophysiologie des Pterygiums, die Erkennung von neuen Biomarkern, welche in der Diagnose und Behandlung dieses okularen Krankheitsbildes dienen, ermöglicht wurde.

Korrespondenzadresse

Thiago Gonçalves dos Santos Martins

Federal University of São Paulo
Botucatu strasse 821 Vila Clementino,
04023062 São Paulo, Brasilien
thiagogsmartins@yahoo.com.br

Interessenkonflikt. T. Gonçalves dos Santos Martins, A. Anschütz und C. Kaczmarczyk geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Rokohl AC, Heindl LM, Cursiefen C (2021) Pterygium: Pathogenese, Diagnose und Therapie. Ophthalmologie. <https://doi.org/10.1007/s00347-021-01366-9>
2. Tsai YY, Chang CC, Chiang CC, Yeh KT, Chen PL, Chang CH, Chou MC, Lee H, Cheng YW (2009) HPV infection and p53 inactivation in pterygium. Mol Vis 15:1092–1097
3. Wanzeler ACV, Barbosa IAF, Duarte B et al (2019) Mechanisms and biomarker candidates in pterygium development. Arq Bras Oftalmol 82(6):528–536. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20190103>
4. Lamkanfi M, Dixit VM (2012) Inflammasomes and their roles in health and disease. Annu Rev Cell Dev Biol 28:137–161. <https://doi.org/10.1146/annurev-cellbio-101011-155745>
5. Im H, Ammit AJ (2014) The NLRP3 inflammasome: role in airway inflammation. Clin Exp Allergy 44(2):160–172. <https://doi.org/10.1111/cea.12206>
6. Bath PM, Butterworth RJ (1996) Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. Blood Coagul Fibrinolysis 7(2):157–161
7. Kılıç R, Kurt A (2020) Decreased mean platelet volume and increased platelet to lymphocyte ratio in patients with pterygium. Arq Bras Oftalmol 83(3):263–264. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20200069>