

Ophthalmologie 2021 · 118:765–766
<https://doi.org/10.1007/s00347-021-01414-4>
 Angenommen: 30. April 2021
 Online publiziert: 31. Mai 2021
 © Der/die Autor(en) 2021



Alexander C. Rokohl¹ · Ludwig M. Heindl¹ · Claus Cursiefen^{1,2}

¹ Zentrum für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Köln, Köln, Deutschland

² Zentrum für Molekulare Medizin Köln (ZMMK), Universität zu Köln, Köln, Deutschland

Pterygium: what about point of care biomarkers?

Erwiderung

Zum Leserbrief von Gonçalves dos Santos Martins T, Anschütz A, Kaczmarczyk C (2021) Biomarker bei Pterygium. *Ophthalmologie*. <https://doi.org/10.1007/s00347-021-01413-5>.

Originalbeitrag

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

Mit großem Interesse haben wir den Beitrag von Thiago Gonçalves dos Santos Martins, Andreas Anschütz und Carmen Kaczmarczyk über Biomarker in der Pathogenese und der Therapie des Pterygiums gelesen. Wir danken den Autoren für diese wichtigen Ergänzungen zu diesem Thema.

Verschiedene Studien haben bereits mögliche molekulare Mechanismen der Pterygiumentstehung untersucht [1–6]. Diese molekularen Mechanismen umfassen, teilweise durch UV-Strahlung oder virale Infektionen initiiert, unter anderem oxidativen Stress, Modulation der Extrazellulärmatrix, Veränderung der Expression von apoptotischen Proteinen und Tumorsuppressorgenen, Verlust der Heterozygose, DNA-Methylierung, erhöhte Expression von Entzündungsmediatoren, gesteigerte (Lymph-)Angiogenese und Veränderungen des Cholesterinstoffwechsels [1–5]. Diese Studien legen zudem nahe, dass insbesondere Matrixmetalloproteinasen, Wachstumsfaktoren und Interleukine zu einer vermehrten (Lymph-)Angiogenese, gesteigerter Entzündungsreaktion sowie

zu einer pathologisch gesteigerten Proliferation von Fibroblasten zu führen scheinen [1–5]. Die KollegInnen aus Brasilien, Deutschland und England haben völlig recht, dass auch der durch das humane Papillomavirus (HPV) verursachte Mechanismus einer über E6- und E7-Faktoren vermittelten Inaktivierung von p53 wie auch der NOD-ähnliche Pyrin3(NLRP3)/Caspase-1-Signalweg bei der Entwicklung eines Pterygiums eine herausragende Rolle einnehmen [1, 2].

Die Summe all dieser molekularen Mechanismen ist für das Verständnis der Ätiopathogenese des Pterygiums essenziell und spielt insbesondere in der (Rezidiv-)Prophylaxe eine wichtige Rolle [1–5]. Eine konsequente Vermeidung einer UV-Exposition, z. B. durch das Tragen einer UV-schützenden Sonnenbrille oder in Zukunft ggf. auch UV-blockierender Kontaktlinsen, ist zur Prophylaxe beispielsweise unerlässlich [1–4, 7]. Die Anwendung von Mitomycin C hemmt die Expression von Entzündungsmediatoren wie TGF- β 1, VEGF und IL-6. Daher können zur Rezidivprophylaxe Antimetaboliten wie Mitomycin C sowohl intraoperativ als auch postoperativ verabreicht werden [1–4]. Die postoperative Reduktion proinflammatorischer Botenstoffe wie Interleukin-1 dient ebenfalls der Senkung des Rezidivrisikos [1, 4, 7–10]. Dabei können sowohl Cyclosporin A oder Kortikosteroide, möglichst ohne Konservierungsmittel, für einige Wochen oder Monate topisch angewendet werden [1–4]. Eine antiangiogene adjuvante Therapie mit monoklonalen Antikörpern gegen den vaskulären endothelialen Wachstumsfaktor (beispielsweise Bevacizumab) zielt auf die

Reduktion von proangiogenen Faktoren wie „vascular endothelial growth factor“ (VEGF) und „connective tissue growth factor“ (CTGF) ab und kann so ebenfalls zur Rezidivreduktion führen [1–4, 11].

Während die Entschlüsselung einiger molekularer Mechanismen das Verständnis der Ätiopathogenese und damit auch die Rezidivprophylaxe verbessert hat, fehlen bis heute Point-of-Care-Tests für diese Biomarker in der klinischen Routine. Diese Point-of-Care-Tests könnten beispielsweise dazu dienen, erhöhte Konzentrationen von Interleukinen oder Metalloproteinasen z. B. im Tränenfilm zu detektieren. Einerseits könnte so unter Umständen das Ansprechen auf eine konservative antiinflammatorische Therapie zur Verhinderung einer Progression monitort werden. Andererseits könnten ggf. Patienten, die ein erhöhtes Risiko für eine Progression oder für ein Rezidiv haben, identifiziert werden. Diese Erkenntnisse könnten die Entscheidung für eine frühzeitigere chirurgische Intervention oder für die Anwendung von Mitomycin C signifikant beeinflussen. Nun ist es eine wichtige Forschungsaufgabe, entsprechende Point-of-Care-Tests für relevante Biomarker zu etablieren und den Nutzen in klinischen Studien zu prüfen [12].

Korrespondenzadresse

Alexander C. Rokohl

Zentrum für Augenheilkunde, Universitätsklinikum Köln
 Kerpener Str. 62, 50924 Köln, Deutschland
alexander.rokohl@uk-koeln.de

Funding. FOR 2240 Uniaugenklinik Köln (www.for2240.de), Zentrum für Molekulare Medizin Köln

(ZMMK; <https://www.cmmc-uni-koeln.de/research/research-areas-projects/research-area-a/maria-notara-claus-cursiefen-a-09>)

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Interessenkonflikt. A.C. Rokohl, L.M. Heindl und C. Cursiefen geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Es wird versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

- Rokohl AC, Heindl LM, Cursiefen C (2021) Pterygium: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Ophthalmologe*. <https://doi.org/10.1007/s00347-021-01366-9>
- Heindl LM, Cursiefen C (2010) Pterygium. Etiology, clinical aspects and novel adjuvant therapies. *Ophthalmologe* 107(6):517–520, 522–514. <https://doi.org/10.1007/s00347-009-2100-4>
- Sekundo W, Droutsas K, Cursiefen C (2010) Operative techniques for surgical treatment of primary and recurrent pterygia. *Ophthalmologe* 107(6):525–528. <https://doi.org/10.1007/s00347-009-2099-6>
- Bock F, Regenfuss B, Cursiefen C (2011) Antiangiogenic therapy at the ocular surface: when, what and why? *Ophthalmologe* 108(3):230–236. <https://doi.org/10.1007/s00347-010-2262-0>
- Wanzeler ACV, Barbosa IAF, Duarte B, Borges D, Barbosa EB, Kamiji D, Huarachi DRG, Melo MB, Alves M (2019) Mechanisms and biomarker candidates in pterygium development. *Arq Bras Oftalmol* 82(6):528–536. <https://doi.org/10.5935/0004-2749.20190103>
- Notara M, Lentzsch A, Coroneo M, Cursiefen C (2018) The role of limbal epithelial stem cells in regulating corneal (lymph)angiogenic privilege and the microenvironment of the limbal niche following UV exposure. *Stem Cells Int* 2018:8620172. <https://doi.org/10.1155/2018/8620172>
- Notara M, Behboudifard S, Kluth MA, Masslo C, Ganss C, Frank MH, Schumacher B, Cursiefen C (2018) UV light-blocking contact lenses protect against short-term UVB-induced limbal stem cell niche damage and inflammation. *Sci Rep* 8(1):12564. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-30021-8>
- Bradley JC, Yang W, Bradley RH, Reid TW, Schwab IR (2010) The science of pterygia. *Br J Ophthalmol* 94(7):815–820. <https://doi.org/10.1136/bjo.2008.151852>
- Chui J, Di Girolamo N, Wakefield D, Coroneo MT (2008) The pathogenesis of pterygium: current concepts and their therapeutic implications. *Ocul Surf* 6(1):24–43. [https://doi.org/10.1016/s1542-0124\(12\)70103-9](https://doi.org/10.1016/s1542-0124(12)70103-9)
- Di Girolamo N, Chui J, Coroneo MT, Wakefield D (2004) Pathogenesis of pterygia: role of cytokines, growth factors, and matrix metalloproteinases. *Prog Retin Eye Res* 23(2):195–228. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2004.02.002>
- Bock F, Maruyama K, Regenfuss B, Hos D, Steven P, Heindl LM, Cursiefen C (2013) Novel anti(lymph)angiogenic treatment strategies for corneal and ocular surface diseases. *Prog Retin Eye Res* 34:89–124. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2013.01.001>
- Schlereth SL, Hos D, Matthaei M, Hamrah P, Schmetterer L, O'Leary O, Ullmer C, Horstmann J, Bock F, Wacker K, Schroder H, Notara M, Haagdoorns M, Nuijts R, Dunker SL, Dickman MM, Fauser S, Scholl HPN, Wheeler-Schilling T, Cursiefen C (2021) New technologies in clinical trials in corneal diseases and limbal stem cell deficiency: review from the European Vision Institute Special Interest Focus Group meeting. *Ophthalmic Res* 64(2):145–167. <https://doi.org/10.1159/000509954>