

PRP - Platelet Rich Plasma – Neue Behandlung bei Sehnenverletzungen

Die grundsätzliche Reparatur/Heilung von Sehnenverletzungen geschieht in aller Regel ohne das Zutun eines Arztes, beansprucht aber sehr lange Zeit – frei nach dem Motto: Die Zeit heilt alle Wunden! Desto ärgerlicher ist es wenn nach einer langen Rekonvaleszenz erneut ein Schaden auftritt! Deshalb ist eine Beeinflussung der Heilungsvorgänge zur Verbesserung der Nachhaltigkeit dringend zu empfehlen. Ein wirkungsvolles Instrument besteht in der Verwendung von **Plättchenreichem Plasma (PRP)**. Die Behandlung mit diesem aus dem Blut des Pferdes hergestellten Produkt steigert die Wahrscheinlichkeit dass das Pferd wieder auf vorherigem Niveau belastbar wird um ein Vielfaches! Mithilfe dieser Methode läßt sich eine Regeneration von Sehngewebe erreichen welches in seinen Eigenschaften dem ursprünglichen und gesunden Gewebe sehr viel näher kommt als durch reines „Abwarten“ zu erreichen wäre.

Besondere Vorteile dieser Behandlungsmethode liegen in der absoluten **Verträglichkeit** sowie **Doping-freiheit** da es sich um körpereigene Stoffe handelt, die in hochkonzentrierter Form die verbesserte Heilung herbeiführen.

Wissenschaftlicher Hintergrund

Die bei der Herstellung von PRP gewonnenen Konzentrate sind durch eine mindestens vierfache Erhöhung der Thrombozytenkonzentration (Blutplättchen) im Vergleich zum ursprünglichen venösen Blut charakterisiert. Sie sind eine autologe (körpereigene) Quelle für zahlreiche Wachstumsfaktoren, insbesondere für „transforming growth factor“ (*TGF 1 und 2*), „insulin-like growth factor“ (*IGF-1*), „platelet derived growth factor“ (*PDGF*), „vascular endothelial growth factor“ (*VEGF*). Die Wirkungsmechanismen von plättchenreichem Plasma sind vielfältiger Natur; so kommt es durch *TGF* zu einer Niederregulation von gewebserstörenden Zytokinen, durch *VEGF* wird unter anderem die Bildung von Decorin angeregt, einem Proteoglycan, welches für die Organisation des Kollagenfibrillendurchmessers und für elektrostatische Vernetzungen verantwortlich ist, also entscheidend zur Festigkeit und Organisation im Sehngewebe beiträgt. Des Weiteren wird die Bildung von **Kollagen Typ I** bewirkt, das dem ursprünglichen Sehngewebe entspricht. Darüber hinaus wird die Bildung von „cartilage oligomeric matrix protein“ (*COMP*) angeregt, welches als „Antrieb“ der Kollagenfibrillogenese angesehen werden kann. Es fördert die Organisation der Kollagenstruktur durch seine Bindung an Kollagen Typ I.

Mit dem in unserer Praxis verwendeten System läßt sich die Konzentration der Blutplättchen im Gegensatz zu anderen Aufbereitungssystemen bis zum Zehnfachen des Ausgangsgehaltes konzentrieren!

Sehnenverletzungen – Was steckt dahinter?

Als verursachende Faktoren der Sehenschädigung sind mechanische Einflüsse in Form einmaliger starker Überdehnung mit offensichtlichen Faserzerreißen (Core lesion) als auch kumulative Mikroläsionen, d.h. wiederholte länger andauernde geringgradige Überlastung, Temperaturschädigung durch Reibungswärme während der Belastung und eine Minderdurchblutung im Sehngewebe durch Kompression und Überdehnung zu nennen. Letztere führen zusätzlich zur Entstehung von Gewebedefekten (Reperfusionsschäden) durch Freisetzung toxischer Radikale. Gewebeproben von Pferden mit Sehnenkrankungen zeigen ein erhöhtes Vorkommen von gewebserstörenden Substanzen, insbesondere von *Tumornekrosefaktor alpha (TNF)* und *Interleukin-1 (IL-1* – siehe Gelenkserkrankungen). Diese bewirken eine erhöhte Aktivität von Enzymen wie zum Beispiel der *Matrixmetalloproteasen (MMP`s)* und *Cyclooxygenase 2 (COX-2)*, welche zerstörend auf die Sehngewebe und Sehnenzellen wirken.

Die Gefahr einer wiederkehrenden Schädigung des Sehngewebes ist sehr hoch; trotz frühzeitiger Diagnose und konservativer Therapie und anschließendem standardisiertem Aufbauprogramm in Zeiträumen von oftmals weit mehr als einem Jahr. Diese Gefahr gilt für Pferde und Ponys aller Nutzungsrichtungen und wird insbesondere für Dressurpferde, Vielseitigkeitspferde und Galopper als hoch eingestuft. Diese neuen Läsionen resultieren aus einer unzureichenden Reparatur der geschädigten Sehne, die mit der Bildung von Narbengewebe und insbesondere der Bildung von *Narbenkollagen (Typ III)* einhergehen. Dieses Narbengewebe ist durch hohe Reißfestigkeit, jedoch ebenso durch eine verminderte Elastizität gekennzeichnet, wodurch sich Neuschäden in einem Bereich oberhalb oder unterhalb des bereits bestehenden Schadens einstellen.