



## PRP in der Parodontologie: Beeinflussen Thrombozytenkonzentrate die parodontale Regeneration?

### Kritische Wertung der wissenschaftlichen Datenlage

*Idealziel bei jedem parodontologisch-regenerativen Eingriff ist die vollständige morphologische und funktionelle Wiederherstellung der geschädigten oder zerstörten Strukturen des parodontalen Stützapparates. Seit 1998 wird wegen seines Gehalts an Wachstumsfaktoren die Anwendung von Thrombozytenkonzentraten (platelet-rich plasma = PRP) zur Beschleunigung und Optimierung der knöchernen Regeneration diskutiert. Es stellt sich jedoch die Frage, inwieweit diese auch die parodontale Regeneration beeinflussen können.*

**T**hrombozyten (Blutplättchen) spielen eine zentrale Rolle in Blutgerinnung und Wundheilung. Traumatische Einwirkungen auf die Gefäßwand (zum Beispiel bei Schnittwunden) führen zur Verletzung subendothelialer Strukturen. Durch Interaktionen zwischen dem daraufhin freigesetzten immobilisierten von-Willebrand-Faktor und thrombozytären Rezeptoren kommt es zur Thrombozytenadhäsion. Während dieses Vorgangs (primäre Hämostase) bildet sich, unterstützt durch Thromboxan A<sub>2</sub>, ein sehr fragiler primärer hämostatischer Thrombus. Die parallel einsetzende Aktivierung der Gerinnungskaskade führt über verschiedene Wege (extrinsisches oder intrinsisches System) letztlich durch Verfestigung des Plättchenaggregats mittels Fibrin zur Ausbildung des sekundären hämostatischen Thrombus (Gawaz 2001). Dieser dichtet die Gefäßwandverletzung ab und leitet den Heilungsprozess ein, indem die Thrombozyten in Abhängigkeit von der vorliegenden Kalziumkonzentration ihre Speichergranula entleeren. Thrombozyten besitzen unterschiedliche Speichergranula: dichte Granula (dense bodies),  $\alpha$ -Granula und lysosomale Granula. Die zahlenmäßig häufigsten sind die  $\alpha$ -Granula, die neben diversen Enzymen und Zytokinen (Interleukin 1, Plättchenfaktor 4)

auch Wachstumsfaktoren (PDGF, TGF- $\beta$ , EGF, IGF) enthalten (Gawaz 2001, Christgau et al. 2006a).

#### **Biologische Funktion der Wachstumsfaktoren**

Die biologische Funktion der genannten Wachstumsfaktoren ist weitgehend bekannt. PDGF (platelet-derived growth factor) stimuliert die DNA-Synthese sowie die Chemotaxis von Fibroblasten (Ross 1989) und verstärkt die Mitoseaktivität mesenchymaler Zellen (Lynch et al. 1999). Des Weiteren fördert PDGF die Angiogenese und die Makrophagenaktivierung, was zur Reinigung des Wundgebiets und zur Freisetzung weiterer Wachstumsfaktoren beiträgt (Lynch et al. 1999).

TGF- $\beta$  (transforming growth factor beta) steigert unter anderem die Synthese von Fibroblasten und Präosteoblasten sowie die Sekretion weiterer Wachstumsfaktoren. Durch die Differenzierung von Präosteoblasten zu matrixbildenden Osteoblasten wird die Knochenheilung initiiert (Lynch et al. 1999).

Aus der epidermalen Regeneration ist bekannt, dass EGF (epidermal growth factor) eine zentrale Rolle in der Wundheilung spielt (Weimann et al. 1995).

IGF (insulin like growth factor) fördert die Zellproliferation und wirkt als Progressionsfaktor nur, wenn die Zellen im Vorfeld durch Kompetenzfaktoren (zum Beispiel PDGF) reaktionsfähig gemacht wurden (Pledger et al. 1977).

#### **Thrombozytenkonzentrate**

Thrombozytenkonzentrate wurden ursprünglich durch klassische Vollblutspende mit nachfolgender Zentrifugation zur Fraktionierung der einzelnen Blutkomponenten hergestellt. Dieses Verfahren ist sehr laborintensiv, so dass automatisierte Methoden mit Zellseparatoren entwickelt wurden. Man unterscheidet zwischen dem kontinuierlichen und dem diskontinuierlichen Verfahren. Während dem Patienten beim kontinu-