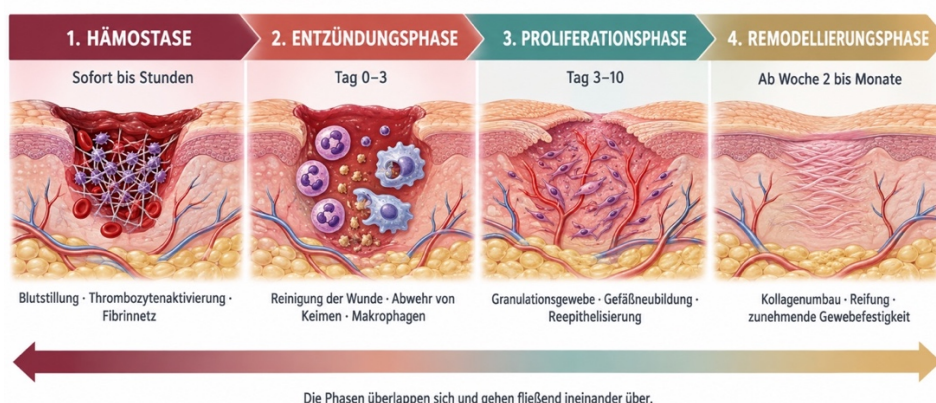


CHRONISCHE WUNDE – WENN HEILUNG NEUE IMPULSE BRAUCHT

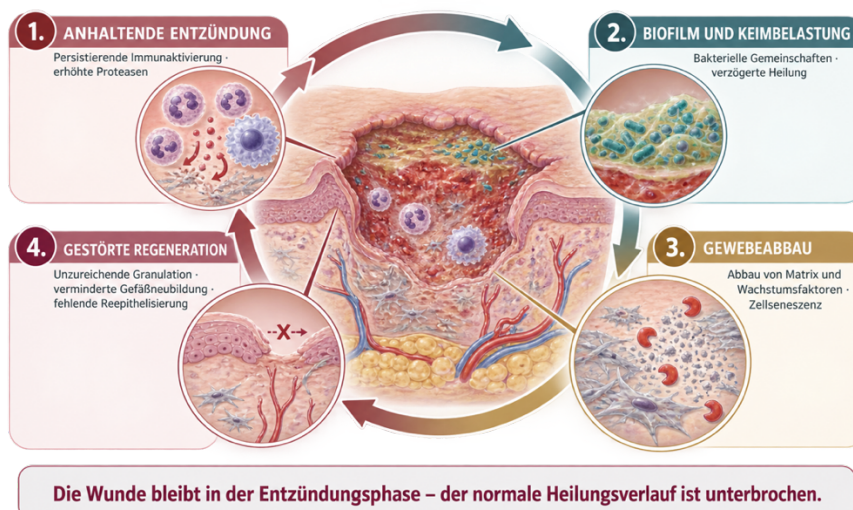
Wundheilung ist ein hochkomplexer biologischer Prozess. Sie verläuft in aufeinander abgestimmten, teilweise überlappenden Phasen: Blutstillung, Entzündungsregulation, Gewebeneubildung und Remodellierung.

PHASEN DER AKUTEN WUNDHEILUNG



Bei chronischen oder schwer heilenden Wunden kann diese fein regulierte Zellkommunikation gestört sein – häufig bleibt die Wunde in einer anhaltenden Entzündungsphase stehen.

CHRONISCHE WUNDHEILUNGSTÖRUNG



HIER SETZT DIE REGENERATIVE BEHANDLUNG MIT KÖRPEREIGENEM PLÄTTCHENREICHEM PLASMA UND FIBRIN – PRP, PRP-WUNDGEL UND PRF – AN.

WUNDE. PLASMA. ZELLULÄRE POWER.

GEZIELTE AKTIVIERUNG DER WUNDHEILUNG – PHASE FÜR PHASE



1. HÄMOSTASE – AUFBAU EINER BIOAKTIVEN WUNDMATRIX

Nach dem Aufbringen auf die vorbereitete Wunde werden die im PRP konzentrierten Thrombozyten durch den Kontakt mit dem verletzten Gewebe und – abhängig vom Herstellungsverfahren – durch Calcium oder Thrombin aktiviert.

Dabei laufen zwei miteinander verbundene Prozesse ab:

- Thrombozyten verändern ihre Form, lagern sich an die Wundoberfläche an und bilden ein stabilisierendes Netzwerk.
- Fibrinogen wird zu Fibrin umgewandelt. Die entstehenden Fibrinfäden verbinden sich zu einer dreidimensionalen Matrix.

Gleichzeitig entleeren die aktivierten Thrombozyten ihre **α -Granula**. Dadurch werden Wachstumsfaktoren und Signalproteine wie **PDGF, TGF- β , VEGF, EGF und IGF-1** direkt im Wundgebiet freigesetzt.

Die entstehende Fibrinmatrix ist daher mehr als ein mechanischer Wundverschluss: Sie wirkt als **bioaktives, körpereigenes Gerüst**, das Thrombozyten und Wachstumsfaktoren lokal bindet. An diesem Netzwerk können sich Immunzellen, Fibroblasten, Endothelzellen und Keratinozyten orientieren, anheften und in das Wundgebiet einwandern.

Bei **PRP-Wundgel** entsteht diese Matrix erst durch die Aktivierung des Plasmas. Bei **PRF** liegt bereits ein dichteres, dreidimensionales Fibrinnetz vor, aus dem die eingebetteten zellulären Botenstoffe über einen längeren Zeitraum freigesetzt werden können.

PRP und PRF schaffen damit ein biologisches Fundament: Sie stabilisieren die Wundoberfläche, konzentrieren regenerative Signale am Ort der Schädigung und bereiten den Übergang zur Entzündungsregulation und Gewebeneubildung vor.

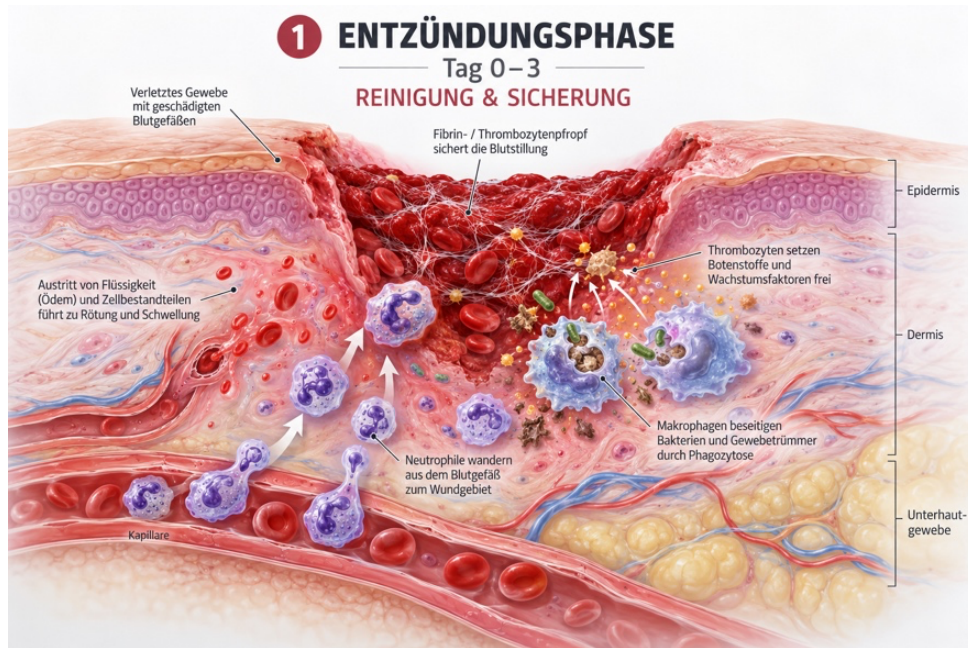
2. ENTZÜNDUNGSPHASE – PRP REGULIERT DIE ZELLULÄRE KOMMUNIKATION

Nach der Applikation werden die im PRP konzentrierten Thrombozyten aktiviert. Aus ihren Granula setzen sie Wachstumsfaktoren und Signalproteine wie **PDGF, TGF- β , VEGF, EGF und IGF-1** frei. Diese Botenstoffe beeinflussen die Kommunikation zwischen Immunzellen, Makrophagen, Fibroblasten und Gefäßzellen.

Bei chronischen Wunden bleibt die Entzündungsreaktion häufig dauerhaft aktiv: Proinflammatorische Zytokine und proteolytische Enzyme sind erhöht, während Wachstumsfaktoren und neu gebildete Matrixstrukturen vorzeitig abgebaut werden. Dadurch kann die Wunde nicht geordnet in die regenerative Aufbauphase übergehen.

PRP setzt hier einen konzentrierten biologischen Impuls:

- Es kann überschießende proinflammatorische Signale wie **IL-1 β und IL-17A** modulieren.
- Es unterstützt den funktionellen Übergang der Makrophagen von einer primär entzündlichen und reinigenden Aktivität zu einem reparativ-regenerativen Zellprofil.
- Es fördert die Anlockung und Aktivierung von Fibroblasten, Endothelzellen und Keratinozyten.
- Die enthaltenen Wachstumsfaktoren unterstützen die Angiogenese, Matrixbildung und beginnende Reepithelisierung.
- Die Fibrinmatrix des PRP-Gels beziehungsweise PRF kann die Signalstoffe lokal binden und vor einem zu raschen Abbau im proteasenreichen Wundmilieu schützen.

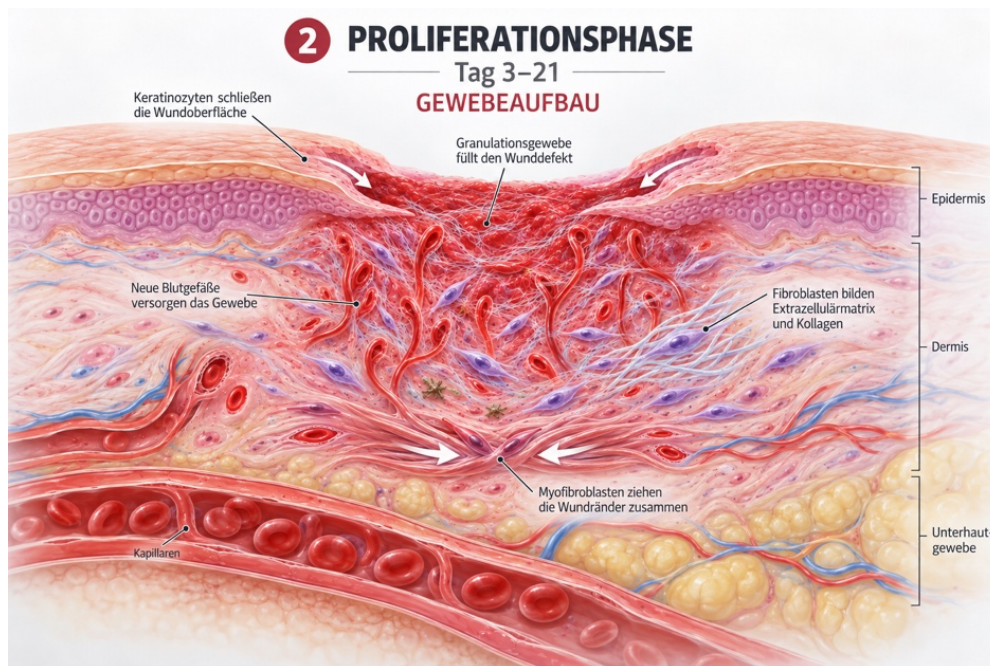


PRP unterdrückt die notwendige Entzündungsreaktion somit nicht. Es hilft vielmehr, eine festgefahrene Dauerentzündung neu zu regulieren und den biologischen Übergang von der Wundreinigung zur Gewebeneubildung zu unterstützen.

PRP WIRKT NICHT PRIMÄR ANTIENTZÜNDLICH WIE EIN MEDIKAMENT. ES STELLT DER WUNDE KONZENTRIERTE KÖRPEREIGENE SIGNALE ZUR VERFÜGUNG, DAMIT IMMUNREGULATION, GEFÄßNEUBILDUNG UND GEWEBEAUFBAU WIEDER KOORDINIERT ABLAUFEN KÖNNEN.

3. PROLIFERATIONSPHASE – NEUBILDUNG VON GEFÄSSEN, MATRIX UND HAUT

Nach der Regulation der Entzündungsreaktion beginnt die eigentliche Gewebeneubildung. Die im PRP beziehungsweise PRF enthaltenen Wachstumsfaktoren aktivieren vor allem **Fibroblasten**, **Endothelzellen** und **Keratinozyten**. Diese Zellen übernehmen unterschiedliche, eng aufeinander abgestimmte Aufgaben.



1. Aufbau neuer Blutgefäße

VEGF und **FGF** stimulieren Endothelzellen aus bestehenden Gefäßen. Die Zellen vermehren sich, wandern in das Wundgebiet ein und bilden neue Kapillarsprossen. Dadurch entsteht ein dichteres mikrovaskuläres Netzwerk, das das neu gebildete Gewebe besser mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgen kann.

2. Aufbau der extrazellulären Matrix

Vor allem **PDGF** und **TGF- β** fördern die Anlockung, Vermehrung und Aktivität von Fibroblasten. Diese produzieren Bestandteile der neuen extrazellulären Matrix, darunter zunächst Fibronectin, Proteoglykane und überwiegend Kollagen Typ III. Ein Teil der Fibroblasten differenziert zu **Myofibroblasten**. Diese entwickeln kontraktile Eigenschaften und tragen dazu bei, die Wundränder langsam zusammenzuziehen und die Wundfläche zu verkleinern.

3. Aufbau Geweberegeneration

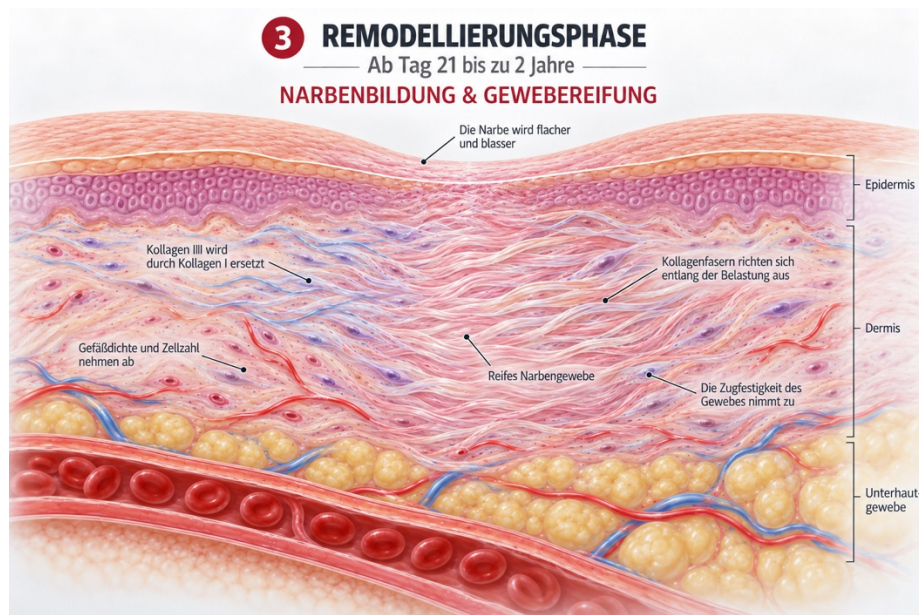
Neue Kapillaren, Fibroblasten und extrazelluläre Matrix verbinden sich zum Granulationsgewebe. Die Fibrinmatrix von PRP-Gel oder PRF dient dabei als vorübergehendes biologisches Gerüst, an dem sich die einwandernden Zellen anheften und räumlich organisieren können.

Ein vitales Granulationsgewebe bildet so die Grundlage für den weiteren Wundverschluss und bereitet ein geeignetes Wundbett für die Reepithelisierung/ Wundverschluss oder gegebenenfalls für eine Hauttransplantation vor.

4. REMODELLIERUNGSPHASE – REIFUNG UND STABILISIERUNG DES NEUEN GEWEBES

Nach dem Wundverschluss beginnt die langfristige Reifung des neu gebildeten Gewebes. Diese Phase kann mehrere Wochen bis Monate dauern.

Das zunächst rasch gebildete, noch ungeordnet angeordnete **Kollagen Typ III** wird schrittweise abgebaut und überwiegend durch stabileres **Kollagen Typ I** ersetzt. Die Kollagenfasern werden neu vernetzt und entsprechend den auf das Gewebe einwirkenden Zug- und Druckkräften ausgerichtet. Dadurch nimmt die mechanische Belastbarkeit des Gewebes kontinuierlich zu.



AUS NEU GEBILDETEM GRANULATIONSGEWEBE ENTSTEHT SCHRITTWEISE EIN GEORDNETES, BELASTBARES UND DAUERHAFT STABILES ERSATZ – UND NARBENGeweBE.