

**DIE INTRAOSSÄRE BLUTGEFÄSSVERSORGUNG DER DISTALEN
PFERDEGLIEDMASSE ANHAND VON SCHEIBENPLASTINATEN**

INAUGURAL- DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus- Liebig- Universität Gießen

Benjamin Winkler

Aus dem Institut für Veterinär- Anatomie, - Histologie und - Embryologie

Betreuer: Prof. Dr. Dr. Stefan Arnhold

**DIE INTRAOSSÄRE BLUTGEFÄSSVERSORGUNG DER DISTALEN
PFERDEGLIEDMASSE ANHAND VON SCHEIBENPLASTINATEN**

INAUGURAL- DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. vet.
beim Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus- Liebig- Universität Gießen

Eingereicht von
Benjamin Winkler
Tierarzt aus Köln

Gießen (2012)

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus- Liebig- Universität Gießen

Dekan:

Prof. Dr. Martin Kramer

Gutachter:

1. Prof. Dr. Dr. Stefan Arnhold
2. Prof. Dr. Dr. habil. Lutz- Ferdinand Litzke

Tag der Disputation: 14.11.2012

Ich erkläre:

„Ich habe die vorliegende Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe.

Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus- Liebig- Universität Gießen zur Sicherung gut wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

Ratingen, den 23.März 2012

INHALT

1 EINLEITUNG	- 8 -
1.1 EINLEITUNG	- 8 -
1.2 LITERATURÜBERBLICK	- 9 -
1.2.1 <i>Bisherige Anwendungsgebiete der Scheibenplastination</i>	- 17 -
1.2.2 <i>Die Anatomie der distalen Pferdegliedmaße (Regio metacarpophalangea)</i>	- 19 -
1.2.3 <i>Knöcherne Anteile im Zehen- und Fesselgelenksbereich</i>	- 19 -
1.2.4 <i>Gelenke mit Strukturen im Zehen- und Fesselgelenksbereich</i>	- 19 -
1.2.5 <i>Muskeln und Sehnen im Zehen- und Fesselgelenksbereich</i>	- 21 -
1.2.6 <i>Blutgefäße im Zehen- und Fesselgelenksbereich</i>	- 24 -
1.2.7 <i>Die Anatomie der Pferdezehe distal des Fesselgelenks</i>	- 29 -
1.2.8 <i>Hufrehe</i>	- 32 -
2 MATERIAL UND METHODE	- 36 -
2.1 MATERIAL	- 36 -
2.1.1 <i>Präparate</i>	- 36 -
2.1.2 <i>Chemikalien</i>	- 38 -
2.1.3 <i>Kunststoffe</i>	- 40 -
2.1.4 <i>Verbrauchsmaterialien</i>	- 41 -
2.1.5 <i>Instrumente</i>	- 42 -
2.1.6 <i>Geräte</i>	- 43 -
2.2 METHODE.....	- 43 -
2.2.1 <i>Fixierung</i>	- 45 -
2.2.2 <i>Gefäßinjektion</i>	- 48 -
2.2.3 <i>Sägen mit Bandsäge für Scheibenplastination</i>	- 52 -
2.2.4 <i>Entwässerung und Entfettung</i>	- 55 -
2.2.5 <i>Die forcierte Imprägnierung</i>	- 60 -
2.2.6 <i>Aushärtung des Blockplastinats für die sekundäre Scheibenplastination</i>	- 64 -
2.2.7 <i>Sägen des Blockplastinats mit der Diamantsäge für die sekundäre Scheibenplastination</i>	- 64 -
2.2.8 <i>Plattenplastination</i>	- 66 -
2.2.9 <i>Aushärtung</i>	- 71 -
2.2.10 <i>Entformung und Aufarbeitung</i>	- 72 -
3 ERGEBNISSE	- 73 -
3.1 DARSTELLBARKEIT DER ANATOMISCHEN STRUKTUREN IM SCHEIBENPLASTINAT	- 73 -
3.1.1 <i>Darstellbarkeit der Knochen, Knorpel, Gelenke und deren Anteile</i>	- 73 -
3.1.2 <i>Darstellbarkeit der Muskulatur und deren Sehnen</i>	- 75 -
3.1.3 <i>Darstellbarkeit des Gefäßsystems</i>	- 76 -
3.1.4 <i>Darstellbarkeit der Haut und ihrer Hautorgane</i>	- 77 -
3.2 DARSTELLBARKEIT VON ANATOMISCHEN STRUKTUREN IM SEKUNDÄREN SCHEIBENPLASTINAT	- 78 -

3.2.1	<i>Darstellbarkeit der Knochen, Knorpel, Gelenke und deren Anteile</i>	- 78 -
3.2.2	<i>Darstellbarkeit der Muskeln und Sehnen</i>	- 79 -
3.2.3	<i>Darstellbarkeit des Gefäßsystems</i>	- 80 -
3.2.4	<i>Darstellbarkeit der Haut und ihrer Hautorgane</i>	- 80 -
3.3.	WEITERE MÖGLICHKEITEN DER SCHEIBENPLASTINATION	- 81 -
3.3.1	<i>Scheibenplastination von Metallimplantaten</i>	- 81 -
3.3.2	<i>Digitalisierung</i>	- 81 -
3.3.3	<i>Radiologische Darstellung</i>	- 82 -
3.4.	DARSTELLUNG INTRAOSSÄRER BLUTGEFÄSSE ANHAND AUSGEWÄHLTER SCHEIBENPLASTINATE	- 83 -
3.4.1	<i>Die Darstellung der Gefäßversorgung der Ossa sesamoidea proximalia (proximale Sesambeine) anhand ausgewählter Scheibenplastinate</i>	- 83 -
3.4.2	<i>Die Darstellung der Gefäßversorgung des Os compedale (Fesselbein) anhand ausgewählter Scheibenplastinate</i>	- 101 -
3.4.3	<i>Die Darstellung der Gefäßversorgung des Os coronale (Kronbein) anhand ausgewählter Scheibenplastinate</i>	- 114 -
3.4.4	<i>Die Darstellung der Gefäßversorgung des Os sesamoideum distale (Strahlbein) anhand ausgewählter Scheibenplastinate</i>	- 122 -
3.4.5	<i>Die Darstellung der Gefäßversorgung des Os ungulare (Hufbein) anhand ausgewählter Scheibenplastinate</i>	- 128 -
3.4.6	<i>Angiographische Darstellung der Gefäßversorgung der sekundären Scheibenplastinate</i>	- 139 -
4	DISKUSSION	- 141 -
4.1.	DIE VORTEILE DER SCHEIBENPLASTINATION	- 141 -
4.1.1	<i>Keine Gesundheitsgefahr</i>	- 141 -
4.1.2	<i>Die Plastinate besitzen eine gute Farberhaltung</i>	- 142 -
4.1.3	<i>Die Plastinate sind sehr stabil</i>	- 142 -
4.1.4	<i>Die Darstellbarkeit der verschiedenen anatomischen Strukturen</i>	- 143 -
4.1.5	<i>Die Darstellbarkeit von Metall/ Implantaten in Plastinaten</i>	- 143 -
4.1.6	<i>Die Möglichkeit der Vermessung von verschiedenen Strukturen</i>	- 143 -
4.2.	DIE NACHTEILE DER SCHEIBENPLASTINATION	- 143 -
4.2.1	<i>Schwierige Nachvollziehung der intra- und extraossealen Gefäßverläufe</i>	- 143 -
4.2.2	<i>Keine Darstellung von Nervenfasern</i>	- 144 -
4.2.3	<i>Keine Differenzierung vom arteriellem und venösem Blutgefäßsystem</i>	- 144 -
4.2.4	<i>Mehrere Präparate für eine Untersuchung</i>	- 144 -
4.2.5	<i>Plastinate können vergilben</i>	- 144 -
4.3.	DIREKTER VERGLEICH MIT KORROSIONSPRÄPARATEN	- 145 -
4.4.	DIREKTER VERGLEICH MIT ANGIOGRAPHIEMETHODEN	- 146 -
4.5.	UNTERSUCHUNG DER INTRAOSSÄREN BLUTGEFÄßVERSORGUNG IN SCHEIBENPLASTINATEN DER DISTALEN GLIEDMAßE	- 146 -
4.5.1	<i>Intraossäre Gefäßversorgung der Ossa sesamoidea proximalia</i>	- 146 -
4.5.2	<i>Intraossäre Gefäßversorgung des Os compedale</i>	- 149 -
4.5.3	<i>Intraossäre Gefäßversorgung des Os coronale</i>	- 151 -
4.5.4	<i>Intraossäre Gefäßversorgung des Os sesamoideum distale</i>	- 153 -

4.5.5 <i>Intraosseäre Gefäßversorgung des Os unguare</i>	- 155 -
4.6 PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER HUFREHE IM SEKUNDÄREN SCHEIBENPLASTINAT.....	- 157 -
4.7 ANWENDUNGSMÖGLICHKEITEN FÜR DIE SCHEIBENPLASTINATION IN DER VETERINÄRMEDIZIN	- 158 -
4.7.1 <i>Anwendungsmöglichkeiten im Studium</i>	- 158 -
4.7.2 <i>Anwendungsmöglichkeiten in der Fortbildung und Workshops</i>	- 160 -
4.7.3 <i>Anwendungsmöglichkeiten in der Forschung und bei neuen OP- Techniken</i>	- 161 -
4.7.4 <i>Anwendungsmöglichkeiten in der tierärztlichen Praxis</i>	- 161 -
5 ZUSAMMENFASSUNG	- 162 -
6. SUMMARY	- 163 -
7 LITERATURVERZEICHNIS	- 164 -
8. DANKSAGUNG	- 176 -

1 Einleitung

1.1 Einleitung

Mit dieser Arbeit sollen zwei weitere Präparationstechniken zur Darstellbarkeit von intraossären Gefäßen in veterinäranatomischen Präparaten aufgezeigt werden, die bisher keinen Zugang in die Bereiche der Veterinärmedizin gefunden haben.

Bisher standen Anatomen und Präparatoren der Veterinärmedizin nur Präparationsmethoden zur Verfügung, bei denen entweder intraossäre Gefäßverläufe nicht eindeutig sichtbar oder nachvollziehbar waren, oder umliegendes Gewebe teilweise oder ganz entfernt werden musste, um das intraossäre Gefäßsystem darzustellen.

Dadurch wird eine genaue topographische Zuordnung der intraossären Gefäße im Präparat erschwert.

Zwei Präparationsmethoden, die Scheibenplastination und die sekundäre Scheibenplastination, sollen hier detailliert und anschaulich beschrieben und deren technische und ergebnisrelevanten Vor- und Nachteile hervorgehoben werden.

Als repräsentative anatomische Präparate werden distale Pferdegliedmaßen ausgewählt.

Diese sind zum einen in größerer Anzahl einfach zu bekommen, und zum anderen sind in diesem relativ kleinen anatomischen „Ausschnitt“ alle anatomischen Strukturen wie Knochen, Muskeln mit Sehnen und Blutgefäße, vorhanden und potenziell darstellbar.

Die einzelnen Präparate werden in sagittaler und frontaler Schnitfführung in Scheiben gesägt.

Eine distale Pferdegliedmaße mit pathologischen Veränderungen (Laminitis, „Hufrehe“) wird nach der Methode der sekundären Scheibenplastination in sagittaler Schnitfführung präpariert.

1.2 Literaturüberblick

Bisher war eine gute und genaue Darstellung der intraossären Gefäße nur schwer möglich.

In der Literatur findet man über die Jahrzehnte hinweg drei grundlegende Präparationstechniken zur Darstellung von Blutgefäßen innerhalb eines Präparates. Zum einen sind es die Korrosions- und Mazerationsmethoden, bei der das Gefäßsystem mit einem aushärtenden Kunststoff befüllt und anschließend das umgebende Gewebe chemisch, enzymatisch oder biologisch entfernt wird. Zum anderen findet man zahlreiche Arbeiten die sich die Angiographiemethode zu Nutze machen. Das Prinzip der Angiographie besteht darin, Blutgefäße eines Präparates mit einem röntgendichten und flüssigen oder auch aushärtenden Material zu füllen, um dieses Präparat anschließend röntgenologisch darzustellen und auszuwerten.

Man erhält ein Röntgenbild welches ein röntgendichtes Gefäßsystem sowie die knöchernen Anteile darstellt.

Als dritte Methode können diese auch miteinander kombiniert werden.

In jüngerer Zeit wird auch häufiger im humanmedizinischen Bereich die Scheibenplastination mit kunststoffinjiziertem Gefäßsystem beschrieben.

Die erste Beschreibung der Angiographiemethode findet man 1896 in dem Aufsatz „*Ein Beitrag zur praktischen Verwerthung der Photographie nach Röntgen*“ von HASCHEK und LINDENTHAL.

HASCHEK und LINDENTHAL stellten fest, dass das entstandene Röntgenbild einer lebenden Hand nur die Knochen zeigte und Haut, Nägel, Faszien, Sehnen, Muskulatur, Gefäße und Nerven sich von den Röntgenstrahlen durchgängig zeigten. Sie injizierten darauf hin einer Leichenhand über die *A. brachialis* Teichmann`sche Masse (besteht im Wesentlichen aus Kreide) und bestrahlten diese wieder, mit dem Ergebnis eines Röntgenbildes, welches wiederum die knöchernen Strukturen zeigte, sowie das gesamte Gefäßgeflecht der Hand.

Abb. 1

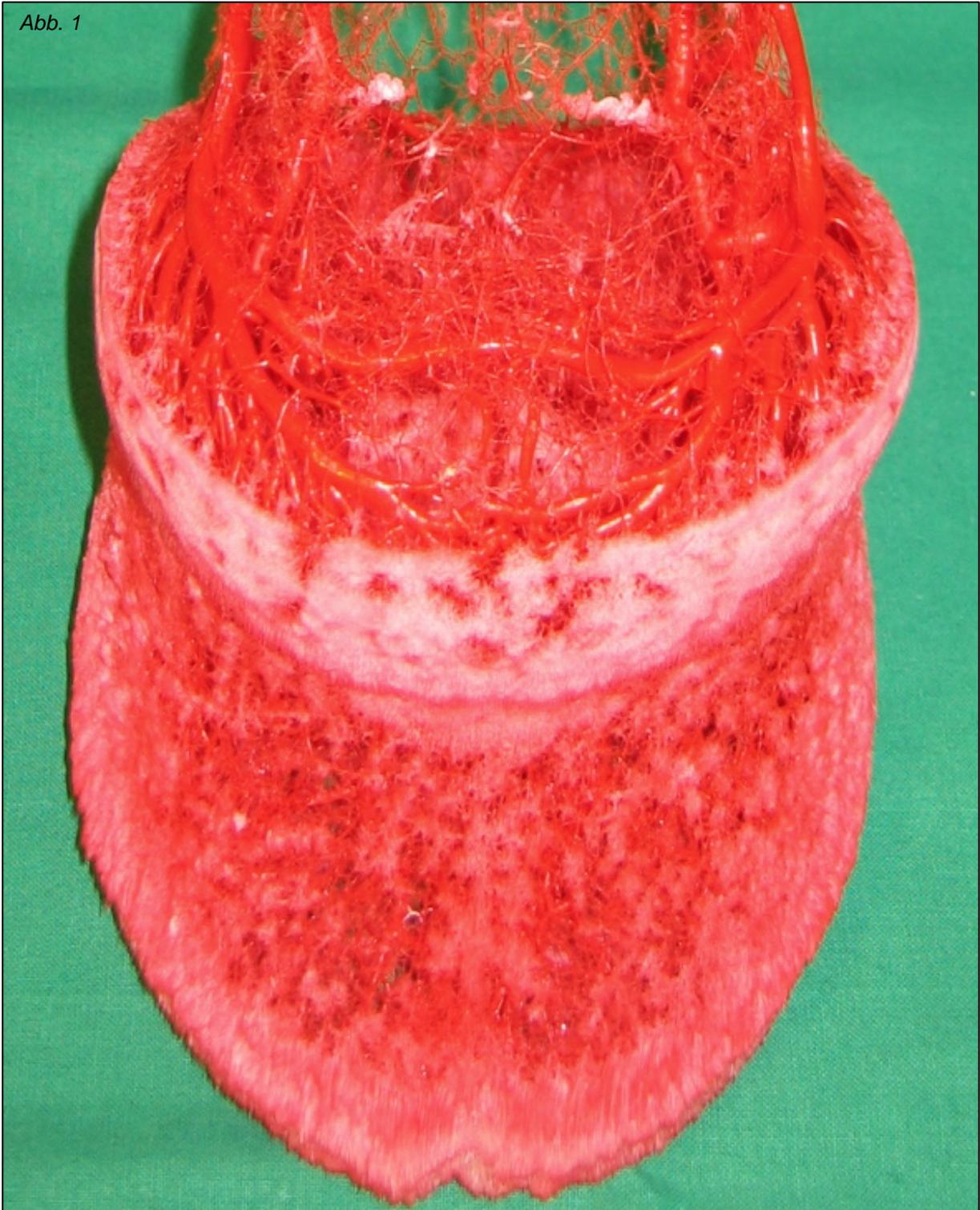


Abb. 1: Korrosionspräparat (Quelle Uni Köln, Institut Anatomie II, Arbeitsgruppe Prof. Koebe, mit freundlicher Genehmigung H. P. Notermans)

Gustav KRÜGER (1934) nutzte damals ein Gefäßinjektionsverfahren nach PERNKOPF (1927) mit rot- und blaugefärbtem Gummi, dass er zur Injektion von Arterien und Venen verwendete.

Zur weiteren Darstellung der Gefäße nutzte er zunächst das schichtweise Abtragen der einzelnen Gewebeschichten, bis er schließlich den Knochen mit 10 %iger Salpetersäure entkalkte.

1935 veröffentlichte August SCHUMMER im „Anatomischer Anzeiger“ seine Arbeit mit dem Titel „*Ein neues Mittel („Plastoid“) und Verfahren zur Herstellung korrosions-anatomischer Präparate*“, in der er seine neuen Erkenntnisse über diese neue Technik veröffentlichte.

Dazu verwendete er ein „Injektionsverfahren mit Plastoid“ bei dem ein gefärbter, dünnflüssiger, polymerisierbarer Kunststoff nach Zusatz eines Katalysators in einem Ölbad bei 110- 120 °C erwärmt und dadurch in eine zähflüssigere Form überführt wird.

Durch schnelles Abkühlen verharrt der Kunststoff in der gewünschten Konsistenz. Die Injektionsmasse wird über die Zehenseitenarterie und –vene injiziert und nach erfolgreicher Füllung zur Aushärtung in ein 1- 2 %iges Formolbad gelegt und auf 40- 45 °C erwärmt.

Der anschließende Prozess der Aushärtung dauert zwei bis drei Tage.

Nach der Aushärtung wird das Präparat der Korrosion unterworfen.

Die Weichteile werden mit 25 %iger Kalilauge entfernt und die Knochen anschließend mit konzentrierter Salzsäure aufgelöst.

Im Jahre 1949 weitete August SCHUMMER in seiner Habilitationsschrift seine morphologischen Untersuchungen mit Hilfe seiner Korrosionsmethode auf die „*Blutgefäße und Zirkulationsverhältnisse im Zehenendorgan des Pferdes*“ aus. Er versuchte damit die bis dato nur groben Erkenntnisse der morphologischen Verhältnisse des Gefäßsystems des Zehenendorgans aufzuschlüsseln.

Als präparatorisches Ergebnis enthielt er ein sehr dichtes Gefäßgeflecht, welches die Form des Pferdehufes wiedergibt.

1973 widmete sich zuerst HERTSCH der Arteriographiemethode an der Pferdezehe am lebenden Tier.

In seiner Veröffentlichung „*Zur Arteriographie der Zehe des Pferdes*“, in der „Berliner und Münchener Tierärztlichen Wochenschrift“, verwendete er eine Arteriographiemethode am narkotisierten Tier, bei der die *A. digitalis palmaris communis* II freipräpariert und punktiert wurde.

Als Kontrastmittel wurde am lebenden Tier Conray 60 ® und Conray 70 ® der Fa. Byk Gulden, Konstanz, verwendet.

Cirka 25- 35 ml des Kontrastmittels wurde über die punktierte Arterie über einen Zeitraum von 11- 15 sec. injiziert und direkt nach Beendigung der Injektion erfolgten die Röntgenaufnahmen als Serie.

Bei der Arteriographiemethode an abgesetzten Gliedmaßen kann nach HERTSCH (1973) als Kontrastmittel Bariumsulfat genommen werden. Dabei hat man mehr Zeit die Röntgenaufnahmen durchzuführen, da das Kontrastmittel nicht mehr in den großen Blutkreislauf gelangt und somit nicht aus dem zu untersuchenden Bezirk ausgeschwemmt wird.

Die erzielten Röntgenaufnahmen zeigen ein röntgendichtes Gefäßsystem im Bereich der distalen Gliedmaße.

Um einen dreidimensionalen Eindruck über die Gefäßsituation in diesem Bereich zu bekommen, wurde daher mindestens in zwei Ebenen geröntgt.

ACKERMANN et. al (1975) nutzte die Angiographiemethode in „*Angiographic appearance of the normal equine foot and alterations in chronic Laminitis*“ um Unterschiede in der Gefäßversorgung bei einer gesunden distalen Pferdegliedmaße und einer Pferdegliedmaße mit chronischer Hufrehe darzustellen.

SCOTT et. al (1976) zeigte in „*Angiography of equine metacarpus and phalanges: Alterations with medial palmar artery and medial palmar digital artery ligation*“ wie die Pferdegliedmaße nach Abbindung der *A. palmaris medialis* und der *A. digitalis medialis* innerhalb von einem Monat über Anastomosen wieder eine ausreichende Vaskularisation herstellte. Er nutzte dazu eine Angiographiemethode am lebenden Tier mit Conray 60®.

Im Jahr 1977 veröffentlichte POHLMAYER und HERTSCH „*Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den Extremitätenknochen beim Fohlen. I. Scapula*“ und ebenfalls 1977 „*Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den Extremitätenknochen beim Fohlen. II. Humerus*“ anhand der Arteriographie in Kombination mit einer Korrosionsmethode an abgesetzten Gliedmaßen.

Nachdem die abgesetzte Schultergliedmaße mit 40 %-iger Mikropacue- Lösung, verdünnt mit *Aqua destillata*, gespült und mit 10 %-igem Formalin fixiert wurde, wurde sie nochmals mit 40 %-iger Mikropacue- Lösung und Formalin infundiert.

Anschließend wurde die Gliedmaße für 2 bis 3 Wochen in ein 10 %-iges Formalinbad verbracht.

Von diesen Gliedmaßen wurden anschließend xeroradiographische Darstellungen angefertigt und ausgewertet.

Nach Freipräparation der mit Mikropaque- Lösung injizierten Gefäßen stellten POHLMAYER und HERTSCH fest, dass diese Gefäße erhärtet waren und somit einwandfrei nachpräparierbar waren.

Weiter wurden alle Gefäße bis ans *Periost* abpräpariert und die *Scapula* mit Ameisensäure und Natriumsalz entkalkt.

Durch die Entkalkung des Knochens ließen sich so die Gefäße in xeroradiographischen, sowie in folienlosen Röntgenaufnahmen besser darstellen.

1978 wurde diese Untersuchungsreihe durch POHLMAYER und AHMED mit „*Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den Extremitätenknochen beim Fohlen. III. Ossa antebrachii und Ossa metacarpalia*“ und im Jahre 1979 durch POHLMAYER alleine mit „*Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den Extremitätenknochen beim Fohlen. IV. Ossa digitorum manus*“ vollendet.

HERTSCH und DAMMER zeigten anhand der Angiographiemethode im Jahre 1987 die Unterschiede in der Durchblutung des gesunden und des erkrankten Strahlbeins.

In seiner Habilitationsschrift „*Arteriographische Untersuchungen an den Extremitäten beim Pferd*“ aus dem Jahre 1981 veröffentlichte HERTSCH zusammengefasst seine verschiedenen Methoden und Erfahrungen der Angiographie mit neuen Erkenntnissen zur Vaskularisation der distalen Gliedmaßenknochen.

Während der Arbeitstagung der „Fachgruppe Pferdekrankheiten“ 1982 in Hannover referierte HERTSCH mit dem Titel „*Arteriographische Untersuchungen bei akuter und chronischer Hufrehe*“ über praktische Aspekte der Arteriographie bei der Hufrehe. Anhand seiner Ausarbeitung stellte er fest, dass seine angiographischen Befunde die Möglichkeit zu neuen Therapieansätzen liefern.

Ebenfalls 1982 veröffentlichten HERTSCH et al. die Ergebnisse der Arbeit „*Die sogenannten „Gefäßlöcher“ des Strahlbeins und ihre Beziehung zum Hufgelenk*“, in der unter anderem mit Hilfe der Angiographie festgestellt wurde, dass die

sogenannten Gefäßlöcher des Strahlbeins bei der Podotrochlose nicht im Bereich der Hufrolle, sondern im Bereich des Hufgelenks liegen.

Im Jahre 1986 beschrieb LITZKE in „*Der Einsatz der Angiographie bei der Lahmheitsdiagnostik*“ mit Hilfe der Angiographie ein gehäuftes Auftreten von Stenosen und Obliterationen im Zusammenhang mit Lahmheiten des Arthrose-Periarthritis-Komplexes. Seine Befunde weisen auf eine Beteiligung lokaler Ischämien bei der Pathogenese von arthrotischen Prozessen der Pferdezehe hin. Deutlich verstärkte Vaskularisationen wies LITZKE allerdings bei reaktiven Tendinitiden, septischen Periostitiden und bei Rehe nach.

1987 veröffentlichte LITZKE et al. in „*Angiographie als diagnostisches Hilfsmittel und periarterielle Sympathektomie mit oder ohne Neurektomie in der Lahmheitstherapie beim Pferd*“ nochmals den Zusammenhang von Gefäßstenosen und –obliterationen mit arthrotischen Prozessen in der Pferdezehe und damit die Angiographie als diagnostisches Hilfsmittel. Außerdem beschreibt LITZKE, dass durch eine gleichzeitige Nervus- digitalis- palmaris- Neurektomie und periarterieller Sympathektomie an dem lateralen und medialen Zehenarterien eine sofortige Schmerzfreiheit im Hufrollenbereich und eine Verbesserung der Durchblutungsverhältnisse in Kombination herbeigeführt wird.

1992 fasste LITZKE in seiner Habilitationsschrift „*Untersuchungen zur Arteriographie und periarteriellen Sympathektomie bei Lahmheiten des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung degenerativer Gelenkerkrankungen im Akropodium*“ die bis dato gesammelten Ergebnisse seiner Arbeiten zusammen.

Ebenfalls zeigten von 1989 bis 1990 RIJKENHUIZEN et al. in drei grundlegenden Arbeiten mit Hilfe von makroskopischen, arteriographischen und histologischen Untersuchungen die arterielle Blutgefäßversorgung des *Os naviculare* von fötalen, jungen und ausgewachsenen Pferden.

In „*Development of the navicular bone in foetal and young horses, including the arterial supply*“ stellten RIJKENHUIZEN et al. (1989 a) fest, dass es bei Fohlen während der Trächtigkeit zwei Wege der Blutversorgung des *Os naviculare* gibt:

eine über die Superfizialschicht des Faserknorpels, die sich innerhalb der ersten sechs Lebensmonate auflöst, und die zweite identisch mit der Blutversorgung von ausgewachsenen Pferden.

Die zweite Veröffentlichung „*The arterial supply of the navicular bone in the normal horse*“ von RIJKENHUIZEN et al. (1989 b) zeigt, dass das Strahlbein aus vier Richtungen mit Blutgefäßen versorgt wird: von distal, proximal, medial und lateral. Das Strahlbein kann in Bereiche unterteilt werden, welche durch Arterien aus einer, zwei oder drei Richtungen versorgt werden, wohingegen die distale Versorgung den größten Bereich des Strahlbeins abdeckt.

Untersuchungen durch RIJKENHUIZEN et al. (1989 c) an Strahlbeinverletzungen haben ergeben, dass es zu einer Imbalanz und einer Verschiebung der distalen und proximalen Blutversorgung des Strahlbeins von distal nach proximal kommt, da sich die distale Blutversorgung reduziert und durch die proximale, mediale und laterale kompensiert wird.

Im Jahre 2000 veröffentlichten ROSENSTEIN et al. ihre Ergebnisse -ebenfalls durch eine Angiographiemethode- zur Untersuchung an Pferdegliedmaßen.

Mit Hilfe ihrer digitalen Röntgenbilder wird die Gefäßanatomie der *A. digitalis medialis* und *lateralis*, sowie deren Durchmesser bestimmt.

Schon Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts entdeckten DEEGENER und BERND (1914) sowie HOCHSTETTER und SCHMEIDEL (1924) eine Plastinationstechnik mittels Paraffin.

Gewebswasser und Körperfette werden durch Paraffin ersetzt und ein geruchloses, trockenes und haltbares Präparat gewonnen.

Diese ersten Entdeckungen wiesen damals schon gute Ergebnisse auf:

Das Gewebe war ausreichend entwässert, stellte die Gewebestruktur gut dar und war gegen zahlreiche mechanische Einflüsse resistent.

Allerdings wiesen diese Präparate keinen Schutz vor Wärme auf und waren leicht brennbar.

Seit mehreren Jahren hält die Scheibenplastination mehr und mehr Einzug in Bereiche der makroskopischen Anatomie, Biomechanik und Forensik der Humanmedizin.

Diese Methode der Konservierung und Darstellung anatomischer Strukturen und pathologischer Veränderungen wurde in den siebziger Jahren durch den heidelberger Anatom Gunther von Hagens entwickelt.

Seit den siebziger Jahren des 20. Jahrhunderts forschte Gunther von Hagens an einer Verbesserung dieser Technik.

1977 fand VON HAGENS heraus, dass polymerisierbare Kunststoffe die Aufgabe des Paraffins ersetzen können.

Diese Präparate weisen nach Durchhärtung des Kunststoffes eine enorme Festigkeit, und somit einen bisweilen vollkommenen Schutz vor äußeren Einflüssen auf.

Außerdem sind sie für den Betrachter transparent, so dass man einen besseren dreidimensionalen Eindruck des Objekts gewinnt.

In Scheiben gesägt, weisen diese Plastinate ungeahnte Ansichten auf verschiedene Strukturen im Körper auf.

Seine „*Neue Möglichkeiten der Kunststoffeinfettung für histologische Großpräparate und makroskopische Trockenpräparate*“ stellte VON HAGENS erstmalig am 12. bis 16. April 1977 bei der Jahrestagung der „Anatomischen Gesellschaft“ in Aachen der Öffentlichkeit vor.

Erst 2006 veröffentlichten PROBST et al. mit „*Plastinierte Schnitte von Hufpräparaten: eine didaktisch wertvolle Ergänzung zur Darstellung anatomischer Feinstrukturen*“ eine Arbeit in der die Scheibenplastination nach von Hagens genutzt wird.

2002 hielten NOTERMANS et al. in München den Vortrag „*Klinisch- anatomische Serienschnittuntersuchungen mit der Technik der sekundären Scheibenplastination*“ bei der XIX. Fortbildungsveranstaltung für medizinische Präparatoren und erklärten dabei der Öffentlichkeit ihre neue, weiterentwickelte Plastinationsmethode.

Im Jahre 2005 hielten NOTERMANS et al. einen ausführlichen Vortrag über „*Serienschnitt- und Scheibenplastinationsmethoden zur Darstellung intraosseärer Gefäßversorgung*“ in Leipzig zur 100. Versammlung der anatomischen Gesellschaft. Er referiert über die Scheibenplastination, sowie über die sekundäre Scheibenplastination, die häufig in Fortbildungsveranstaltungen und Operationsworkshops als Anschauungs- und Kontrollmaterial genutzt werden.

Dabei lässt sich sehr gut Sitz und Funktion von Implantaten und Prothesen in Körperteilen, aber auch die chirurgische Fähigkeit und Präzision des Operateurs darstellen.

1.2.1 Bisherige Anwendungsgebiete der Scheibenplastination

Seit der Erstbeschreibung haben sich mehr und mehr Anatomen, Pathologen und Präparatoren der Humanmedizin in der ganzen Welt dieser Technik angenommen und für sich und für die Wissenschaft verändert, verfeinert oder verbessert.

Heute findet die Scheibenplastination Eintritt in viele Bereiche der humanmedizinischen Forschung und Lehre.

Angefangen mit der klassischen makroskopischen anatomischen Ausbildung und Forschung an Hochschulen, kann man durch diese Methode einzigartige Dauerpräparate für Studierende herstellen, die zum einen einen dreidimensionalen Einblick in den Körper gewähren, und zum anderen eine jahrzehntelange, infektionsfreie Nutzung ermöglichen (ANATOMISCHE SAMMLUNG IM ZENTRUM ANATOMIE, MEDIZINISCHE FAKULTÄT, UNIVERSITÄT ZU KÖLN).

2001 veröffentlichten SEIDEL et al. eine Arbeit über die „*Topographische Anatomie der Fußkompartimente*“, bei der ebenfalls die Methode der Scheibenplastination von von Hagens angewendet wird.

RATH et al. (2008) verwendeten in der Arbeit „*Die fußchirurgisch relevante Arterienversorgung der Ossa metatarsi*“ ebenfalls die Scheibenplastination und die sekundäre Scheibenplastination.

2011 nutzten KOSLOWSKY et al. ebenfalls diese Methoden zur Darstellung der mikroskopischen Gefäßversorgung am Radiusköpfchen beim Menschen.

1997 bescheinigt COOK in seinem Artikel „*Sheet plastination as a clinically based teaching aid at the university of auckland*“ in der *Acta Anatomica* wie nützlich und gewinnbringend Scheibenplastinate im Bereich der Lehre von Anatomie und Radiologie sind.

Zum selben Ergebnis kommt LATORRE et al. (2007) in „*How unseful is plastination in learning anatomy?*“, jedoch stützen sich seine veterinär- und humanmedizinischen Ergebnisse auf plastinierte Organe und Körperteile und nicht auf Serienschnittplastinate.

Auch der Gerichtsmedizin hilft die Scheibenplastination mittlerweile neue Erkenntnisse zu erlangen.

So können durch Scheibenplastinate sehr anschaulich Veränderungen, die durch äußere Einflüsse diesen Organen zugefügt wurden, in menschlichen Geweben gezeigt und nahezu unverändert konserviert werden.

Obwohl es die Scheibenplastination mit ihren einzelnen verschiedenen Techniken schon seit Ende der siebziger Jahre gibt, hat sie sich in der Veterinärmedizin bis dato noch nicht wirklich etablieren können.

Hier wird gerade im Bereich der Ausbildung -sei es in der Anatomie oder der Pathologie- immer noch auf in Formalin fixierte Präparate zurückgegriffen, welche mit der Zeit ausbleichen und sich die Gewebestruktur auflöst.

Außerdem ist das Präparieren an solchen Präparaten mit einer erheblichen Geruchsbelästigung verbunden, bzw. sie stellen -bei Überschreitung der zulässigen MAK- Werte (Maximale Arbeitsplatzkonzentration)- eine Gesundheitsgefahr für die Studierenden und das Lehrpersonal dar.

Insbesondere bei ein- und zweistrahligem Gliedmaßen, wie bei Pferd oder Rind, fällt es vielen Studierenden der Veterinärmedizin schwer, sich die Anatomie der Knochen, Bänder, Sehnen und Gefäße dreidimensional vorzustellen.

Gleichermaßen ist es für Lehrende der Anatomie eine Herausforderung, den Studierenden der Veterinärmedizin an formalinfixierten Präparaten die anatomischen Besonderheiten der distalen Gliedmaßenabschnitte bei Pferd und Rind darzustellen und zu erklären.

Hier helfen graphische Darstellungen und Abbildungen aus einschlägigen Lehrbüchern auch nur bedingt weiter.

So weist der Pferdefuß mit seiner oberflächlichen und tiefen Beugesehne, dem Fesselringband, vierzipfliger Fesselplatte und Sohlenbinde, welche die beiden Beugesehnen in Lage halten sowie der Fesselbeugensehnnenscheide und den

Gelenkkapseln mit ihren Aussackungen anatomische Besonderheiten auf, die für Studenten schwerer verständlich sind, als die Anatomie der fünfstrahligen Hunde- oder Katzenpfote, die eher dem Aufbau der menschlichen Hand ähneln.

1.2.2 Die Anatomie der distalen Pferdegliedmaße (Regio metacarpophalangea)

Die Zehe der Schulter- und Beckengliedmaße des Pferdes besteht aus fünf Anteilen: die *Phalanx distalis* (Hufbein), die *Phalanx media* (Kronbein) und die *Phalanx proximalis* (Fesselbein), sowie die dazugehörigen zwei *Ossa sesamoidea proximale* (Gleichbeine) und das *Os sesamoideum distale* (Strahlbein).

1.2.3 Knöcherne Anteile im Zehen- und Fesselgelenksbereich

1.2.3.1 Vorder- und Hintergliedmaße

Die *Ossa digitorum manus* der vorderen und hinteren distalen Pferdegliedmaße sind die Zehenglieder des allein vollständig ausgebildeten 3. Strahles.

Zu diesen Zehengliedern zählen das Fesselbein (*Os compedale*), das Kronbein (*Os coronale*) und das Hufbein (*Os ungulare*). Komplettiert wird die distale Pferdegliedmaße durch drei Sesambeine- zwei Sesambeine des Fesselgelenks (*Ossa sesamoidea proximalia*) und das Strahlbein (*Os sesamoideum distale*) (a. NICKEL et al. 1992).

1.2.4 Gelenke mit Strukturen im Zehen- und Fesselgelenksbereich

1.2.4.1 Vorder- und Hintergliedmaße

Im Bereich der distalen Pferdegliedmaße lassen sich drei Gelenke beschreiben, das Zehengrundgelenk, das Zehenmittelgelenk und das Zehenendgelenk.

Das Zehengrundgelenk wird aus dem *Os metacarpalia III*, dem Fesselbein und den beiden proximalen Sesambeinen gebildet.

Das Zehengrundgelenk ist ein zusammengesetztes Gelenk und funktionell ein vollkommenes Scharniergelenk (KÖNIG und LIEBIG 1999).

Die dazugehörige Gelenkkapsel buchtet sich dorsal als *Recessus dorsalis* und nach palmar/ plantar als *Recessus palmaris/ plantaris* aus.

Der Bandapparat des Zehengrundgelenks besteht aus Seitenbändern (*Ligg. collateralia*), die medial und lateral in der Gelenkkapsel verlaufen und das Os *metacarpalia III* mit dem Fesselbein verbinden.

Zusätzlich gibt es an diesem Gelenk noch proximale, mittlere und distale Haltebänder, welche die beiden proximalen Sesambeine im Gelenk in Stellung halten.

Einige dieser Haltebänder bilden den Fesseltrageapparat.

Dieser wirkt als eine Spannvorrichtung und dient der Fixation des Gelenks (KÖNIG und LIEBIG 1999).

Aus den beiden Gelenkflächen des Fesselbeins und des Kronbeins wird das Zehenmittelgelenk gebildet. Das Zehenmittelgelenk ist ein Sattelgelenk mit Funktion eines einfachen, unvollkommenen Wechselgelenks.

Die Gelenkkapsel stülpt sich nach dorsal aus und reicht nach proximal.

Als Bandapparat dienen mediale und laterale Seitenbänder, die in der Gelenkkapsel verlaufen.

Auf der Dorsalfläche verlaufen die Krongelenkbänder, die sich in axiale mittlere und abaxiale Bänder aufteilen. Die mittleren axialen Bänder bilden den mittleren Gleitkörper für die tiefe Beugesehne (KÖNIG und LIEBIG 1999).

Das Zehengrundgelenk besteht aus den distalen Gelenkanteilen des Kronbeins und den Gelenksanteilen des Hufbeins. Es ist ein zusammengesetztes, unvollkommenes Sattelgelenk mit der Funktion eines Wechselgelenks. Die Gelenkkapsel buchtet sich dorsal im *Processus dorsalis* und palmar/ plantar im *Processus palmaris/ plantaris* aus.

Auch hier ist die Gelenkkapsel lateral und medial mit *Ligg. collateralia* verbunden.

Zudem gibt es zusätzlich an diesem Gelenk die verschiedenen Strahlbeinbänder, die das Strahlbein mit dem Hufbein verbinden.

Die palmare Fläche des Strahlbeins bildet mit seinem knorpeligen Überzug den distalen Gleitkörper für die tiefe Beugesehne.

Zwischen Strahlbein und tiefer Beugesehne liegt ein großer Schleimbeutel, die *Bursa podotrochlearis* (KÖNIG und LIEBIG 1999).

Zusätzlich gibt es noch mehrere verschiedene Hufknorpelbänder, welche die Hufknorpel mit ihren benachbarten Strukturen verbinden (KÖNIG und LIEBIG 1999).

1.2.5 Muskeln und Sehnen im Zehen- und Fesselgelenksbereich

1.2.5.1 Vordergliedmaße

In dem beschriebenen Abschnitt der vorderen distalen Pferdegliedmaße kann man zwischen langen Zehenmuskeln und kurzen Zehenmuskeln unterscheiden:

Zu den langen Zehenmuskeln gehören:

- Sehne des *M. extensor digitalis communis* (gemeinsame Strecksehne)
- Sehne des *M. extensor digitalis lateralis* (seitliche Strecksehne)
- Sehne des *M. abductor pollicis longus*
- Sehne des *M. flexor digitalis superficialis* (oberflächliche Beugesehne)
- Sehne des *M. flexor digitalis profundus* (tiefe Beugesehne)

Die kurzen Zehenmuskeln teilen sich auf in:

- *M. interosseus medialis*
- *M. interosseus lateralis*
- *M. interosseus medius*
- *Mm. lumbricales*

Der *M. extensor digitalis communis* verläuft im distalen Bereich der vorderen Pferdegliedmaße auf der Dorsalseite als starke Sehne nach Distal, wo sie über Fessel- und Kronbein zieht und unter starker Verbreiterung am Streckfortsatz des Hufbeins Ansatz findet.

Etwas proximal wird ein Kronbeinschenkel in Richtung Kronbein abgegeben sowie einzelne Fasern Richtung Hufknorpel.

Dorsal am Fesselbein erhält die gemeinsame Strecksehne jederseits einen Unterstützungsast vom *M. interosseus medius* (b. NICKEL et al. 1992).

Die Sehne des *M. extensor digitalis lateralis* (seitlicher Zehenstrecker) verläuft dorsal vom Mittelfuß nach Lateral neben die gemeinsame Strecksehne. Von einem Schleimbeutel unterlagert wandert die seitliche Strecksehne über das Fesselgelenk und inseriert dorsolateral am Fesselbein (b. NICKEL et al. 1992).

Die Sehne des *M. abductor pollicis longus* hat in den relevanten distalen Abschnitten keine Funktion, da sie am medialen Griffelbein ansetzt (b. NICKEL et al. 1992). Proximal der Gleitfläche der *Ossa sesamoidea proximalia* umfasst palmar die Sehne des *M. flexor digitalis superficialis* mit einer ringartigen Manschette die tiefe Beugesehne (Sehne des *M. flexor digitalis profundus*). Innerhalb der Fesselbeugensehnenscheide verlaufen beide Sehnen palmar nach distal über das Fesselgelenk. Dort bildet die oberflächliche Beugesehne einen weiteren, jedoch schwächeren Gurt um die tiefe Beugesehne. In der Fesselbeuge spaltet sich die oberflächliche Beugesehne in zwei Schenkel, zwischen denen die tiefe Beugesehne nach palmar hervortritt. Diese beiden Schenkel inserieren medial und lateral an der Kronbeinlehne und mit zwei zusätzlichen schwächeren Ästen an die distalen Seitenränder des Fesselbeins. Im Bereich von Fesselgelenk bis Fesselbeuge werden die tiefe und oberflächliche Beugesehne von dem proximalen Fesselringband, der mittig gelegenen vierzipfeligen Fesselplatte und der distalen Sohlenbinde in Position gehalten (b. NICKEL et al. 1992).

Die tiefe Beugesehne des *M. flexor digitalis profundus* verläuft distal unterhalb der oberflächlichen Beugesehne und wird oberhalb des Fesselgelenks von der ringförmigen Manschette der oberflächlichen Beugesehne umfasst. So verlaufen beide Beugesehnen über die Gleitfläche der oberen Sesambeine. Weiter distal tritt die tiefe Beugesehne aus der Fesselbeugensehnenscheide und tritt zwischen dem medialen und lateralen Schenkel der oberflächlichen Beugesehne hindurch. Mit ihrem Kronbeinschenkel steht die tiefe Beugesehne mit dem distalen Drittel des Kronbeins in Verbindung und zieht weiter distal über das Strahlbein an die *Facies flexoria* des Hufbeins. Zwischen Strahlbein und tiefer Beugesehne befindet sich die *Bursa podotrochlearis* (Fesselrollenschleimbeutel) (b. NICKEL et al. 1992). Zu den kurzen Zehenmuskeln gehören, wie oben schon erwähnt, die drei *Mm. interossei*. Die beiden *M. interosseus medialis* und *M. interosseus lateralis* stehen nur noch rudimentär zur Verfügung, während der *M. interosseus medius* eher eine bandartige Struktur aufweist.

Von proximal ziehend teilt sich der *M. interosseus medius* in zwei bandartige Schenkel auf und beide Schenkel inserieren jeweils in einem der beiden proximalen Sesambeine.

Dort wird auch je ein Unterstützungsast (von kleinen Scheimbeuteln unterlagert) an die dorsal verlaufende gemeinsame Strecksehne abgegeben.

Distal des Fesselgelenks wird der *M. interosseus medius* mit Hilfe der *Ligg. sesamoidea obliqua* und dem *Lig. sesamoideum rectum* zum Fesseltrageapparat umfunktioniert (b. NICKEL et al. 1992).

Die *Mm. lumbricales* sind zwei kleine rudimentäre Muskeln im Bereich des Fesselgelenks (b. NICKEL et al. 1992).

1.2.5.2 Hintergliedmaße

Die Zehenmuskeln an der hinteren distalen Pferdegliedmaße werden ebenfalls in lange Zehenmuskeln und kurze Zehenmuskeln aufgeteilt:

Zu den langen Zehenmuskeln gehören:

- Sehne des *M. extensor digitalis longus* (lange Strecksehne)
- Sehne des *M. extensor digitalis lateralis* (seitliche Strecksehne)
- Sehne des *M. flexor digitalis superficialis* (oberflächliche Beugesehne)
- Sehne des *M. flexor digitalis profundus* (tiefe Beugesehne)

Die kurzen Zehenmuskeln teilen sich auf in:

- *M. extensor digitalis brevis*
- *M. interosseus medialis*
- *M. interosseus lateralis*
- *M. interosseus medius*
- *Mm. lumbricales*

Die Sehne des *M. extensor digitalis longus* verläuft im distalen Abschnitt der Pferdegliedmaße oberflächlich dorsolateral. In der Mitte des Metatarsus vereinigt sich die Sehne mit der Sehne des *M. extensor digitalis lateralis* und nimmt auf der Höhe des Fesselgelenks die beiden Unterstützungsäste des *M. interosseus medius* auf und mündet unter starker Verbreiterung am Streckfortsatz des Hufbeins.

Die Sehne des *M. extensor digitalis lateralis* verläuft im proximalen Abschnitt der distalen Pferdegliedmaße lateral der Sehne des *M. extensor digitalis longus* und verbindet sich distal des distalen Querbandes des Sprunggelenks mit dieser.

Der *M. flexor digitalis superficialis* mit seinen Sehnenscheiden verhält sich im distalen Abschnitt der Hintergliedmaße gleich wie an der Vordergliedmaße.

Die tiefe Beugesehne des *M. flexor digitalis profundus* gleicht im Verlauf und in der Ausbildung der Fesselbeugensehnenscheide und Fesselrollenschleimbeutel der der Vordergliedmaße (b. NICKEL et al. 1992).

Bei den kurzen Zehenmuskeln stellt der *M. extensor digitalis brevis* eine kleine Muskelplatte dar, die sich in den Vereinigungswinkel der seitlichen und langen Strecksehnen einschleibt und sich mit ihnen verbindet.

Die *Mm. lumbricales* und *interossei* verhalten sich wie an der Schultergliedmaße (b. NICKEL et al. 1992).

1.2.6 Blutgefäße im Zehen- und Fesselgelenksbereich

1.2.6.1 Vorder- und Hintergliedmaße

Proximal der *Ossa sesamodea proximalia* der Vordergliedmaße teilt sich die medial an der tiefen Beugesehne gelegene *A. digitalis palmaris communis II* in die *A. digitalis palmaris medialis* und die *A. digitalis palmaris lateralis* (WISSDORF et al. 2002). An der Hintergliedmaße proximal der Gleichbeine verbinden sich in der distalen Hälfte des Metatarsus die beiden *Aa. metatarsae plantares II* und *III* mit dem *Ramus perforans distalis* zu einem Gefäßzusammenschluss. Dieser gabelt sich proximal der Gleichbeine und die jeweiligen Äste verbinden sich mit den *Aa. digitales palmares communis II* und *III*. Aus dieser Vereinigung geht jeweils die *A. digitalis plantaris medialis* und *lateralis* hervor (c. NICKEL et al. 1996)

Von der Proximalkante der Gleichbeine nach distal ist der Verlauf der Zehenseitenarterien der Vorder- und Hinterzehe gleich (HERTSCH 1973).

In Höhe der Gleichbeine verlassen proximo- lateral mehrere kleine Gefäße mit einem Durchmesser von weniger als 1 mm die beiden Zehenseitenarterien und bilden ein nichtentwirrbares Netz in und um das Gleichbein (HERTSCH 1973 u. HERTSCH 1981).

Nach WINTZER und SCHLARMANN (1971) werden 1 bis 3 kurze und kräftige Gefäße von den Zehenseitenarterien abgegeben, die im mit lockerem Bindegewebe

gefüllten Spalt zwischen Palmar- bzw. Plantarflächen der Endschenkel des *M. Interosseus medius* und den Gleichbeinen eintreten.

Dort teilen sich die Äste weiter auf, so dass immer mehrere stärkere Arterien im Bereich der Ansatzstellen des Fesselträgers in die proximalen Sesambeine eintreten. Vor Eintritt in die Gleichbeine werden zahlreiche kleine Gefäße abgegeben, die zur Versorgung des Fesselträgers, der *Ligg. sesamoidea lat.* und das *Lig. intersesamoideum* beitragen.

FREDDI und SOANA (1980) beobachteten, dass beim medialen proximalen Sesambein nur eine nutritive Arterie, nur selten (1 von 10 Fällen) eine zweite Arterie selben Kalibers aus der medialen Zehenseitenarterie abgegeben wird, während das laterale proximale Sesambein zwischen 2 und 4 Arterien von geringerem Kaliber von der lateralen Zehenseitenarterie erhalten.

Distal der proximalen Sesambeine zeichnet sich regelmäßig deutlich ein bis 1 mm starker Verbindungsast zwischen *A. digitalis lateralis* und *medialis* ab (HERTSCH 1973). Aus diesem *Ramus epiphysealis proximalis phalangis proximalis* entspringen kleinste Arterienzweige die proximal in Richtung Sesambeine ziehen, aber ohne in sie einzudringen, sondern um sich nur in dem den Knochen umgebenden fibrösen Gewebe zu verteilen (FREDDI u. SOANA 1980).

Nach HERTSCH (1981) ziehen die von distal aus dem *Ramus epiphysealis proximalis phalangis proximalis* abgehenden nutritiven Gefäße wohl in das jeweilige Gleichbein ein und anastomosieren intraosseär dort mit den proximo- lateralen nutritiven Gefäßen. Nur die von proximal und distal in das *Lig. intersesamoideum* eintretenden Gefäße verbinden sich mit ihrer jeweiligen Gegenseite, treten aber nicht in die Gleichbeine ein.

Zusätzlich stellt HERTSCH (1981) fest, dass die proximo- lateralen eintretenden nutritiven Gefäße zweierlei Ursprung haben. Die mehr proximal gelegenen Gefäße stammen aus distalen Ästen der Vereinigung der *Aa. metacarpeae palmares II* und *III* vor ihrem gemeinsamen Einfluss in die *A. digitalis palmaris lateralis*.

Aus diesen distalen Ästen stammen auch die proximal in das *Lig. palmare* eintretenden nutritiven Gefäße. Die mehr lateral als proximal einmündenden nutritiven Gefäße stammen direkt aus der *A. digitalis palmaris/ plantaris lateralis*.

WINTZER und SCHLARMANN (1971) zählten bis zu 20 dünne Gefäße, die vom *Ramus epiphysealis proximalis phalangia proximalis* in die Distalflächen der *Ossa sesamoidea* eintreten, besonders dort, wo die *Ligg. sesamoidea brevia* und *cruciata*

ansetzen, und der distale Abschnitt des *Lig. intersesamoideum* die Sehnenbeine miteinander verbindet.

Die nutritiven Hauptstämme sind sehr kurz, da sie sich unmittelbar nach dem Ursprung in zahlreiche Zweige aufteilen, die an der abaxialen Vertiefung, wo sich zahlreiche (5 bis 10) nutritive *Foramina* befinden, in die proximalen Sesambeine eindringen. Die mediale nutritive Arterie gibt regelmäßig einen langen Zweig an den entsprechenden Schenkel des *M. interosseus medius* an (FREDDI u. SOANA 1980).

Diese mediale nutritive Arterie, medial von proximal nach distal verlaufend, entspringt aus einer der Zehenarterien und versorgt das *Lig. intersesamoideum* und gibt in sechs von acht untersuchten Fällen kleinere Äste an die einander zugekehrten Gelenkflächenränder in deren mittlerem Drittel ab. Sowohl die Gelenkflächen als auch die Palmar- bzw. Plantarflächen der Gleichbeine bleiben frei von eintretenden Gefäßen (WINTZER u. SCHLARMANN 1971).

Nach FREDDI und SOANA (1980) weichen intraossär die Arterienstämme des medialen proximalen Sesambeines und des lateralen proximalen Sesambeines voneinander ab:

Im medialen proximalen Sesambein ist stets ein Stamm zu beobachten, der sämtliche anderen an Volumen und Länge übertrifft, während im lateralen Sesambein mindestens zwei Zweige ähnlichen Kalibers vorhanden sind

Auf der Hälfte des Fesselbeins geben beide Zehenarterien je einen *Ramus palmaris/plantar phalangis proximalis* ab. Aus ihm entspringt sofort ein *Ramus dorsalis phalangis proximalis* (WISSDORF et al. 2002).

Dieser nach dorso-distal gerichteter 1,5 bis 2,0 cm lange und 2 mm breite Stamm teilt sich in den *Ramus dorsalis phalangis proximalis* und in den *Ramus palmaris phalangis proximalis*. Letzter verbindet sich mit seinem entsprechenden Ast der Gegenseite und stellt sich als gleichstarke und durchgehende Verbindung zwischen der Medial- und Lateralseite dar.

Der *Ramus dorsalis phalangis proximalis* spaltet sich in mehrere Äste auf die sich im Dorsalbereich des Fesselbeins verzweigen. Ein kräftiger Ast zieht dabei über lateral nach distal über das Krongelenk in den Bereich des *Proc. extensorius* des Hufbeins, wo er sich im Kronwulst als feines Netz aufspaltet (HERTSCH 1973).

Das Fesselbein kann über die dorsale wie über die palmare Seite oder über beide Seiten nutritive Gefäße erhalten.

Palmar befindet sich das *Foramen nutricium* medial in der distalen Hälfte des Fesselbeins, verdeckt durch das *Lig. sesamoideum obliquum* und bekommt seine *A. nutricia* aus dem *Ramus palmaris phalangis proximalis*.

Dorsal liegt es in der Medianen auf halber Höhe und die *A. nutricia* entspringt dem *Ramus dorsalis phalangis proximalis*.

Intraossär teilt sich die *A. nutricia* im *Cavum medullare* in ein proximales und ein distales Gefäßbündel.

Der Bereich der proximalen Epiphyse erhält nutritive Gefäße aus dem Verbindungsast auf der palmaren Seite zwischen den Digitalarterien und über dorsale Zweige des *Ramus dorsalis phalangis proximalis* auf der lateralen, medialen und dorsalen Seite.

Der Bereich der distalen Epiphyse erhält nutritive Gefäße auf der palmaren Seite durch Äste des *Ramus palmaris phalangis proximalis* und auf der dorsalen Seite durch Äste des *Ramus dorsalis phalangis proximalis* (HERTSCH 1981).

Im weiteren distalen Verlauf der *A. digitalis lateralis* und *medialis* wird auf jeder Seite je ein etwa 3 cm langer *Ramus tori digitalis* abgegeben. Dieser teilt sich in einen peripheren (versorgt die Haut des Ballens und seitlicher Eckstrebe) und einen axialen Ast (Strahlarterie nach Krüger; zieht bis zur Strahlspitze) auf (HERTSCH 1981).

Etwa 1 cm proximal des Strahlbeins geht aus den Zehenseitenarterien der *Ramus dorsalis phalangis mediae* hervor. Er teilt sich proximal und distal in kleine Zweige, die den Dorsalteil des Kron- und Hufgelenkes ziehen.

Auf gleicher Höhe entspringt beidseitig aus den Zehenseitenarterien der *Ramus palmaris phalangis mediae* der mit der jeweiligen Gegenseite anastomosiert (HERTSCH 1973).

Das Kronbein selbst erhält seine Hauptvaskularisation von der *A. nutricia* aus dem *Ramus palmaris phalangis mediae*, die palmar/ plantar im distalen Drittel des Kronbeins einwandert

Diese *A. nutricia* verzweigt sich im Kronbein stark nach distal und proximal, wo sie mit Zweigen der *A. nutricia* der proximalen Epiphyse anastomosiert.

Die nutritiven Gefäße der proximalen Epiphyse entspringen ebenfalls dem *Ramus palmaris phalangis mediae*.

Eine distale Epiphyse wird für das Kronbein nicht ausgebildet (HERTSCH 1981).

Die beiden Endäste der *A. digitalis palmaris/ plantaris medialis* und *lateralis* ziehen weiter distal seitlich am Strahlbein vorbei an der tiefen Beugesehne und ziehen zur *Facies flexoria* des Hufbeins. Hier zieht je ein Endast durch das *Foramen soleare* und anastomosiert im Hufbeinkanale mit der kontralateralen Zehenarterie, die so den *Arcus terminalis* bilden.

Aus dem *Arcus terminalis* entspringen einige Gefäße, die durch das Hufbein nach dorsal ziehen und dabei durch die im mittleren Drittel des Hufbeins gelegenen Wandlöcher austreten.

Nach distal verlassen mehrere stärkere Äste, die *Rami dorsales phalangis distalis*, den *Arcus terminalis*. Sie treten aus den Sohlenrandlöchern hervor und münden fast im rechten Winkel in die Sohlenrandarterie

Im *Canalis solearis* steigt der *Arcus terminalis* dorsal an und knickt dann fast rechtwinklig und parallel zur dorsalen Wandfläche distal ab.

Der *Arcus terminalis* entlässt zahlreiche Arterien in das Hufbein, die andererseits bis in die Lederhaut hineinreichen und sich dort in den Lederhautpapillen bzw. – blättchen verzweigen (WISSDORF et al. 2002, HERTSCH 1973, HERTSCH 1981).

Am Asteinschnitt bzw. –loch des Hufbeinastes entlässt die Zehenseitenarterie den etwa 1,5 cm langen, kräftigen Stamm des *Ramus palmaris phalangis digitalis*, der sich in einen lateralen und einen medialen Ast aufzweigt.

Der mediale Ast (Strahlarterie nach SCHUMMER) zieht in den Bereich der Strahlbeinspitze, der laterale Ast tritt durch den Asteintritt oder Astloch und teilt sich sofort in einen palmaren und dorsalen Zweig.

Der palmare Zweig zieht in scharfem Bogen trachtenwärts. Einige zum Sohlenrand ziehende kleine Äste bilden Gefäßbögen und ersetzen damit die im Trachtenbereich fehlende Sohlenrandarterie.

Der dorsale Zweig verläuft in der Wandrinne des Hufbeins als Wandarterie bis zur Grenze der Seiten- und Dorsalwand, wo er durch ein Wandloch tretend, Verbindung mit dem *Arcus terminalis* aufnimmt.

Dieser dorsale Zweig gibt ebenfalls einen starken Ast in Richtung Sohlenrand ab, der wesentlich zur Bildung der Sohlenrandarterie beiträgt.

Die Sohlenrandarterie entlässt nach distal weitere, kleinere Äste, die miteinander anastomosieren (HERTSCH 1973).

WINTZER und SCHLARMANN (1971) beschreiben eine dünnkalibrige Arterie, die sich bogenförmig vom *Ramus dorsalis phalangis distalis* abtrennt und im *Lig. ungulosesamoideum* liegt. Diese Arterie dringt mit ihrer feinen Endverzweigung in den *Margo distalis* des Strahlbeins ein. Einige Äste dieser Endaufzweigung treten in den gelenknahen Teil der *Facies flexoria* des Hufbeins ein.

COLLES und HICKMANN (1977) fanden heraus, dass die Blutgefäßversorgung des Strahlbeins zum Zeitpunkt der Geburt von proximal nach distal ausgeht.

Von Proximal gelangen die nutritiven Äste auswandernd vom *Ramus palmaris/ plantaris phalangis distalis* in den Bereich des schmalen Proximalrandes im mittleren Drittel des Strahlbeins, um sich anschließend intraossär mehrfach aufzuzweigen und sich mit den distalen Anteilen zu anastomosieren.

Die distalen nutritiven Anteile stammen ebenfalls vom *Ramus palmaris/ plantaris phalangis distalis* ab und gelangen über die *Canales sesamoidales* am gesamten konvexen Distalrand in das Strahlbein, wo sie sich weiter verzweigen.

Nach POLMEYER (1979) ist die proximale Versorgung des Strahlbeins die schwächere im Vergleich zur distalen Versorgung.

Zusätzlich zu den proximalen und distalen Versorgungsrichtungen kommen noch über lateropalmar und mediopalmar ebenfalls feine, aus der *A. digitalis lateralis* und *medialis* entspringende nutritive Gefäße, die ins Strahlbein ziehen (HERTSCH 1981, JAMES et al. 1983, HERTSCH u. DAMMER 1987, RIJKENHUIZEN et al. 1989).

Die venöse Entsorgung erfolgt in parallel zu den Arterien verlaufenden Venen (WISSDORF et al. 2002).

Die arterielle und venöse Blutgefäßversorgung der Hintergliedmaße verläuft nach der gleichen Aufzweigung wie an der Vordergliedmaße (WISSDORF et al. 2002).

1.2.7 Die Anatomie der Pferdezehe distal des Fesselgelenks

Die Pferdezehe distal des Fesselgelenks besteht proximal des Hufes aus der Haut, die sich in die *Epidermis* (Oberhaut) und *Dermis* (Lederhaut) unterteilt.

Die *Dermis*, die unter der *Epidermis* liegt bildet ein dichtes und festes Geflecht aus Kollagen, Blutgefäßen und Nerven.

Unterhalb der Hufkapsel wird die Lederhaut als Huflederhaut bezeichnet.

Die Hufkapsel wird unterteilt in Saum-, Kron-, Wand-, Sohlen-, Strahl- und Ballensegment.

Dementsprechend besteht sie aus Zwischenröhrchenhorn (Saum-, Kron-, Sohlen-, Strahl- und Ballenhorn) und aus Hornblättchen (Wandhorn).

Die jeweiligen Lederhautabschnitte unterhalb dieser Hufkapselregionen werden ebenfalls so bezeichnet.

Die Hufkapsel, oder auch Hornschuh genannt, umschließt das distale Ende der Gliedmaßen vollständig und besteht aus der Hufwand, den Eckstreben, der Sohle, dem Strahl, der Glasurschicht, den Trachten und dem Ballen.

Die Hufkapsel ist als Anhangsgebilde aus der Epidermis zu verstehen und gefäßlos. Proximal grenzen Hufhorn und Epidermis am Kronsaum aneinander und bilden mit Beteiligung einer Fettansammlung in der Dermis das Kornpolster.

Die Hufkapsel ist mit den darunterliegenden Lederhautabschnitten durch Blättchenhorn und Lederhautblättchen verzahnt.

Das Blättchenhorn wird auf der Innenseite der Hufwand und den Eckstreben ausgebildet um mit den Lederhautblättchen im Bereich von der proximalen Kronrinne bis distal zur Sohle ineinander zu greifen.

Weiterhin dient die Hufkapsel als Blutpumpe für den Blutrücktransport zum Herzen, da es im distalen Gliedmaßenbereich keine nennenswerten Muskeln gibt, die einen Bluttransport in proximale Richtung unterstützen.

Durch permanente Be- und Entlastung der Hufkapsel kommt es zu einem geregelten Bluttransport.

Wird dieser Mechanismus durch Über- oder Unterbelastung gestört, so kann es zu einer Belastungsrehe kommen.

Im Bereich der Huflederhaut gibt es viele wichtige arteriovenöse Anastomosen, die durch Umgehung der Kapillargebiete die Temperaturhomöostase im Hufbereich regulieren.

Da die Huflederhaut sehr wenige Kollateralgefäße hat, ist die Gefahr eine Ischämie (Minderdurchblutung) in diesem Bereich recht hoch (FÜRST 2001, FLOYD und MANSMANN 2009, NICKEL et al. 1992, KÖNIG und LIEBIG 1999, WISSDORF et al. 2002, und STASHAK 1989).

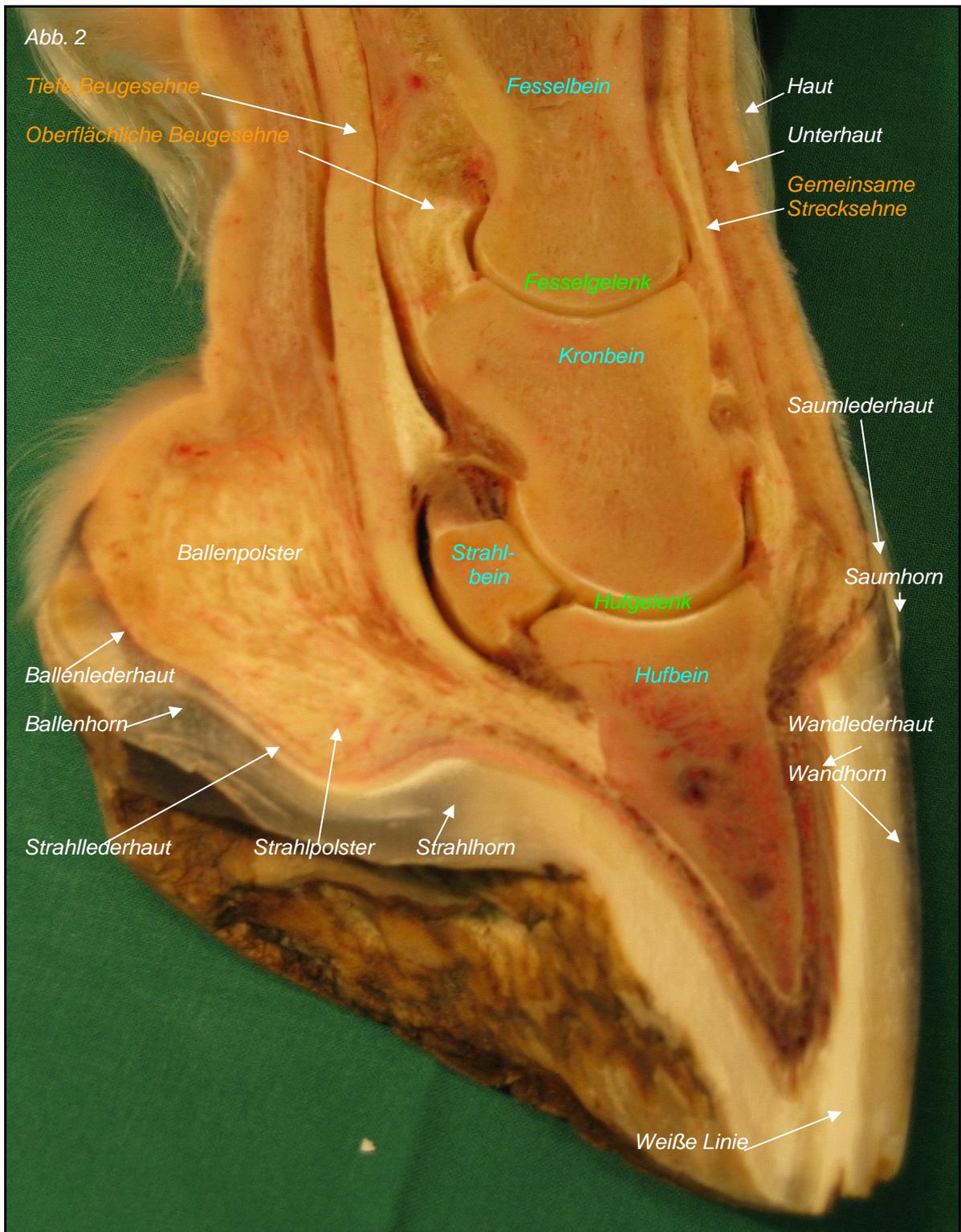


Abb. 2: Silikonpräparat(Quelle Uni Köln, Institut Anatomie II, Arbeitsgruppe Prof. Koebe, mit freundlicher Genehmigung H. P. Notermans)

1.2.8 Hufrehe

Aufgrund der pathologischen Veränderung einer distalen Pferdegliedmaße, wird hier kurz auf das Krankheitsbild der Hufrehe bei Pferden eingegangen.

Betrachtet man das Krankheitsbild der Hufrehe wird einem die Komplexität der Zusammenhänge von Anatomie und Pathologie der distalen Gliedmaße klar. Anhand dieses Präparates soll anschließend gezeigt werden, dass ebenfalls pathologische Veränderungen, besonders an Blutgefäßen, mit der Methode der Scheibenplastination dargestellt werden können.

1.2.8.1 Definition

Früher wurde die Hufrehe als eine Entzündung der Huflederhaut definiert (ADAMS1974).

Heute kann man die Hufrehe als eine Auflösung des Verbindungsapparates von Horn- und Lederhautblättchen aufgrund einer aseptischen und diffusen Entzündung oder Degeneration der Huflederhaut definieren (FÜRST 2001).

.

1.2.8.2 Die Phasen der Hufrehe

1.2.8.2.1 Entwicklungsphase

Die Entwicklungsphase kann bei der toxischen Hufrehe, sowie bei stärkereicher Fütterung ca. 1 bis 3 Tage, bei wasserlöslichen Toxinen von Kernholzspänen der schwarzen Walnuss (*Juglans nigra*) sogar nur 8 bis 12 Stunden, bei der Belastungshufrehe im Durchschnitt 8 Tage und bei der hormonellen Hufrehe mehrere Wochen dauern.

In der Regel kommt es vor dem akuten Auftreten von Hufschmerzen zu anderen Krankheitsbildern, die primär nicht in Verbindung mit dem Huf stehen, wie zum Beispiel Magen- Darm- Erkrankungen, Erkrankungen der Atemwege, des Harn- oder Genitaltraktes oder auch des Hormon- und Immunsystems.

In dieser Phase kommt es aufgrund einer Ischämie (Minderdurchblutung durch Vasokonstriktion, Vasokompression oder Vasolazeration) im Bereich des Pferdehufs noch zu keinen Symptomen.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass Adipositas und die dementsprechenden endokrinologischen Folgeerkrankungen direkt zu akuter Hufrehe führen können ohne dass vorher andere krankheitsauslösende Faktoren zu erkennen sind (FÜRST 2001, GALEY et al. 1991, GARNER et al. 1975, JOHNSON 2002, JOHNSON et al. 2004, OBEL 1948, POLLITT 1996).

1.2.8.2.2 Akute Phase

In der akuten Phase kommt es beim Pferd zu Schmerzen im Huf.

Unabhängig der Ätiologie kommt es zu einer reaktiven Entzündung des Hufbeinträgers. Matrixmetalloproteasen (MMP 2 und 9) verursachen eine Schädigung und Lyse der Basalmembran und somit eine Zusammenhangstrennung. Durch die Zellnekrose im Bereich der Basalmembran kommt es zu einer Hufbeinrotation oder –senkung.

Betrifft die Zellnekrose die gesamte Wandlederhaut so sinkt das Hufbein innerhalb der Hufkapsel ab.

Ist nur die Lederhaut der dorsalen Zehenwand betroffen so rotiert das Hufbein durch Zug der ansetzenden tiefen Beugesehne.

Die Hufbeinspitze rotiert nach distal und kann die Hufsohle perforieren (FÜRST 2001).

Weiterhin unterscheidet man zwischen einer akuten, perakuten, subakuten, chronischen und chronisch rezidivierenden Hufrehe.

Bei der akuten Hufrehe zeigen die Tiere einen reduzierten Allgemeinzustand, erhöhte Körpertemperatur, erhöhte Herz- und Atemfrequenz sowie Inappetenz. Zugleich versucht das Pferd die betroffenen Hufe zu entlasten und nimmt dabei charakteristische Stellungen bei betroffenen Vorder- oder Hintergliedmaßen ein. In der Bewegung zeigen die Pferde einen deutlichen Wendeschmerz.

Die Bewegungseinschränkungen sind auf hartem Boden deutlicher ausgeprägt. Charakteristisch sind auch das Trachtenfüßen und das Zehenschleudern.

Palpatorisch sind die Hufe wärmer und die Pulsation der *Aa. palmares/ plantares digitales laterales* und *mediales* ist verstärkt. Die Hufzangenprobe ist aufgrund des Entzündungsgeschehens stark positiv.

Der perakute Verlauf der Hufrehe zeichnet sich durch die gleichen klinischen Symptome der akuten Hufrehe aus, jedoch tritt das Erscheinungsbild schneller und stärker ein.

Bei einer subakuten Hufrehe klingen die Symptome nach kurzer Zeit wieder ab. Dabei ist die Prognose günstiger, je schneller die Symptome abklingen (FÜRST 2001).

1.2.8.2.3 Chronische Phase

Die chronische Hufrehe zeigt nach dem Abklingen aller Entzündungssymptome nur noch Veränderungen am Huf, weitere klinische Symptome fehlen.

Es kommt zu dem pathognomonischen Rehehuf. Diese Form des Rehehufes ist charakterisiert durch mehrere nicht parallel verlaufende Hornringe, die nach palmar/plantar divergieren. Die dorsale Zehenwand bildet eine konkave Silhouette so dass man von einem Knollhuf sprechen kann.

Zusätzlich verbreitert sich die weiße Linie und die Hufsohle flacht ab.

Die Hornqualität des Hufes verschlechtert sich zunehmend.

Die chronisch rezidivierende Hufrehe entsteht aus einem chronischen Rehehuf, der für akute Reheschübe anfälliger ist als ein gesunder Huf.

Es kann jederzeit wieder zu einem akuten Reheschub kommen (FÜRST 2001, FLOYD et al. 2009, WISSDORF et al. 2002, und STASHAK 1989).

1.2.8.3 Die Pathophysiologie der Hufrehe

Es kommt zu einer Auflösung der Verbindung zwischen Hufhorn und der darunter liegenden Lederhaut.

Während der Entwicklungsphase löst sich diese Verbindung aus dem innenliegenden Blättchenhorn und der Lederhautblättchen.

Bestimmte Enzyme (Metalloproteinase- 2 und Metalloproteinase- 9) werden für die Zerstörung der Verbindungen zwischen Hufhorn und Lederhaut verantwortlich gemacht.

Zusätzlich muss es im Bereich des Hufes zu einer Vasodilatation kommen damit die auslösenden Triggerfaktoren ihr Zielgebiet erreichen können und es zu einer

Aktivierung dieser Metalloproteasen kommt. Bei einer gleichzeitigen Vasokonstriktion (z. B. durch zugeführte Kälte) können die auslösenden Faktoren diese Enzyme nicht aktivieren und eine Hufrehe wird verhindert.

Als Triggerfaktoren kann man zahlreiche Erkrankungen, wie zum Beispiel:

- *Retentio secundinarum* (Freisetzung von Endotoxinen) und
- Koliken (Resorption von Endotoxinen),
- falsche Fütterung (junges Gras, Kraftfutter, dadurch ebenfalls Bildung von Endotoxinen),
- Adipositas und den damit einhergehenden Erkrankungen,
- Überbelastung (harter Boden, einseitige Lahmheit, mangelhafte Hufpflege) und
- Hypophysenadenom

letztlich ist aber die Pathogenese noch nicht völlig geklärt.

(ENGILES 2010, FÜRST 2001, POLLITT et al. 1998 a, POLLITT et al. 1998 b, POLLITT 2004, HOOD und STEPHANS 1981, ROBINSON et al. 1976, VAN EPS et al. 2004, VAN EPS et al. 2012).

2 Material und Methode

2.1 Material

2.1.1 Präparate

Für die Scheibenplastination stehen fünf distale Gliedmaßen von verschiedenen nicht genau feststellbaren Pferden zur Verfügung.

Alle fünf distalen Gliedmaßen sind auf unterschiedlicher Höhe im distalen Drittel des Vordermittelfußknochen (*Os metacarpale III*), beziehungsweise des Hintermittelfußknochen (*Os metatarsale III*) von der restlichen Gliedmaße im Schlachthof Euskirchen abgetrennt worden.

Da die Gliedmaßen bei Abholung schon mehrere Tage in der Asservatenkammer gelagert wurden, sind keine genauen Daten und Vorberichte zu den einzelnen Tieren vorhanden.

Eine Einteilung in Vorder- oder Hintergliedmaße, bzw. in rechte oder linke Gliedmaße, ist nur noch mit Hilfe des Rückenkontaktwinkels oder auch Zehenwand- bzw. Hufrücken- Sohlenwinkel genannt und des Winkels der medialen und lateralen Hornwand zur Kontaktfläche möglich.

Der Rückenkontaktflächenwinkel (Zehenwand- oder Hufrücken- Sohlenwinkel) ist der Winkel zwischen dem Rückenteil der Hornplatte und der Sohle.

Der Rückenkontaktflächenwinkel liegt beim Vorderhuf zwischen 45°- 50° und beim Hinterhuf 53° ± 4°. Dabei sollte die Zehenachse durch die Mitte von Hufbein, Kronbein und Fesselbein ungebrochen verlaufen.

Bildet man eine Schnittebene durch den Kronrand im rechten Winkel zur Zehenachse, so bildet die mediale Wand der Hornplatte beim korrekten Huf mit der Kontaktfläche einen Winkel von 82° ± 3°, während der laterale Winkel der Hornplatte mit der Kontaktfläche einen Winkel von 75° ± 3° formt (Abb.3) (a.WISSDORF et al. 2002).

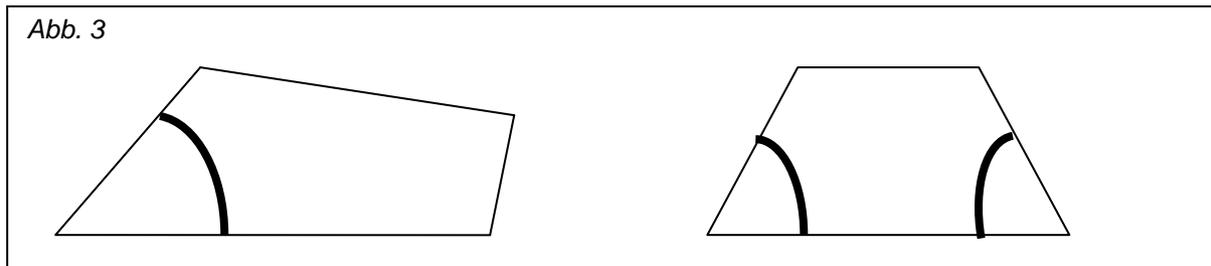


Abb.3: links Rückenkontaktflächenwinkel(Pferdehuf seitlich dargestellt), rechts medialer und lateraler Hornwandwinkel (Pferdehuf frontal dargestellt)

Dadurch teilen sich die Pferdegliedmaßen vermutlich wie folgt auf:

Fuß 1	Hintergliedmaße rechts	Saggitalschnitt
Fuß 2	Hintergliedmaße links	Saggitalschnitt
Fuß 3	Vordergliedmaße links	Frontalschnitt
Fuß 4	Hintergliedmaße rechts	Frontalschnitt
Fuß 5	Hintergliedmaße links	Frontalschnitt

Tabelle 1: Schnittführung an den einzelnen Präparaten

Für die sekundäre Scheibenplastination steht ebenfalls eine distale Gliedmaße eines Pferdes zur Verfügung.

Sie ist im distalen Drittel des Vorder- oder Hintermittelfußknochen von der restlichen Gliedmaße abgetrennt worden.

Das Präperat stammt von einem euthanasierten Pferd aus einer Tierklinik in Marl.

Da die Gliedmaße bei Abholung schon abgetrennt war und das Klinikpersonal keine Aussage mehr über Schulter- oder Beckengliedmaße, linker oder rechter Fuß sowie Geschlechtsdifferenzierung treffen konnte, bleibt die genaue Unterscheidung unbekannt.

Auch durch den Rückenkontaktflächenwinkel und den medialen und lateralen Hornwandwinkel ist aufgrund des abgehobelten Hufes eine eindeutige Differenzierung nicht mehr möglich.

Grund der Euthanasie.ist eine Hufrehe mit einem nach distal rotierten und durchbrochenen Hufbein.

Der Huf ist mit einem Technovit- Hufgips nach Huskamp eingebunden.

Das Präparat wird plastiniert und anschließend saggital geschnitten.



Abb. 4: Gereinigter Rehehuf eines Pferdes

2.1.2 Chemikalien

- **Natriumchlorid $\geq 99\%$, Ph. Eur., USP Kochsalz, zur Herstellung einer 0,9 %igen physiologischen Kochsalzlösung**

- NaCl
- M 58,44 g/mol
- Kochpunkt 1461 °C
- Dichte 2,17
- Schmelzpunkt 801 °C
- WGK 1
- EG-Nummer 2315983
- CAS-Nummer [7647-14-5]

(Carl Roth GmbH + Co. KG, Schoemperlenstr. 1-5, 76185 Karlsruhe)

- **Formaldehyd 37 % zur Synthese Formalin, Formol, zur Herstellung von 4 %igem Formalin**

- CH_2O
- M 30,03 g/mol
- Kochpunkt 99 °C
- Dichte 1,09
- Flammpunkt 62 °C
- ADR 8 III / WGK 2
- EG-Nummer 2000018 / UN-Nummer 2209
- CAS-Nummer [50-00-0]
-  R:23/24/25-34-40-43 S:26-36/37/39-45-51

(Carl Roth GmbH + Co. KG, Schoemperlenstr. 1-5, 76185 Karlsruhe)

- **Aceton $\geq 99,8$ %, Ph. Eur., reinst 2- Propanon, Dimethylketon**

- $\text{C}_3\text{H}_6\text{O}$
- M 58,08 g/mol
- Kochpunkt ~ 56 °C
- Dichte $\sim 0,79$
- Flammpunkt -19 °C . Schmelzpunkt -95 °C
- ADR 3 II / WGK 1
- EG-Nummer 2006622 / UN-Nummer 1090
- CAS-Nummer [67-64-1]
-   i R:11-36-66-67 S:9-16-26

(Carl Roth GmbH + Co. KG, Schoemperlenstr. 1-5, 76185 Karlsruhe)

- **Dichlormethan $\geq 99,5$ %, Ph. Eur., reinst Methylenchlorid, DCM**

- CH_2Cl_2
- M 84,93 g/mol
- Kochpunkt 40 °C
- Dichte $\sim 1,33$
- Schmelzpunkt $-95,1$ °C
- ADR 6.1 III / WGK 2
- EG-Nummer 2008389 / UN-Nummer 1593
- CAS-Nummer [75-09-2]
-  n R:40 S:23-24/25-36/37

(Carl Roth GmbH + Co. KG, Schoemperlenstr. 1-5, 76185 Karlsruhe)

- **Blei (IV)- oxid ≥ 97 % als Bleimennige**

- PbO_2
- M 239,20 g/mol
- ADR 5.1 (6.1) III / WGK 3
- EG-Nummer 2151745 / UN-Nummer 1872
- CAS-Nummer [1309-60-0]
-   R:61-20/22-33-50/53-62 S:53-45-60-61

(Carl Roth GmbH + Co. KG, Schoemperlenstr. 1-5, 76185 Karlsruhe)

2.1.3 Kunststoffe

- **BIODUR® E 20 rot**

- Kapillargängiges Epoxidharz zur farbigen Kontrastierung von Gefäßen in der Plastination und zur Herstellung von Korrosionspräparaten. Es zeichnet sich durch eine sehr hohe Festigkeit und eine geringe (< 2 %) Schrumpfungstendenz aus, ist acetonbeständig und kurzzeitig (< 24 h) methylenchloridresistent. Durch geeignete Zusätze (Weichmacher oder organische Lösungsmittel) zum Harzansatz lassen sich dessen Verarbeitungseigenschaften und die Flexibilität des Polymerisates in weiten Grenzen variieren. Lieferbar in rot (EP21), blau (EP 22) oder farblos (EP 20) (BIODUR ® PRODUKTKATALOG 2006).

- **BIODUR® E 2**

- Amininhärter für BIODUR ® E 20 (BIODUR ® PRODUKTKATALOG 2006)

- **BIODUR® E 12**

- Mittelvisköses Epoxidharz, das im ausgehärteten Zustand transparent, fest und etwas elastisch ist. Durch die Wahl des Härterers lassen sich die Eigenschaften des Präparates variieren (BIODUR ® PRODUKTKATALOG 2006)

- **BIODUR® E 1**
 - Standard- Härter für E 12 und PEM 27 (polymerisierende Emulsion). Seine chemischen Eigenschaften sorgen bei der E 12- Technik für eine gute Farberhaltung der einzelnen Gewebe (BIODUR ® PRODUKTKATALOG 2006)

- **BIODUR® E 6**
 - Anhydridhärter zur Härtung von E 12 und PEM 27 bei histologisch orientierten Anwendungen. Bei Verwendung von E 12 mit E 6 ist die Farbgebung der transparenten Gewebescheiben nicht so brilliant wie mit Härter E 1 (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006)

- **BIODUR® Beschleuniger E 600**
 - Aminbeschleuniger zur Härtung von E 12 und von PEM 27 in Verbindung mit Härter E 6 (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006)

2.1.4 Verbrauchsmaterialien

- **Adhäsivfolie**
 - Zum Kaschieren von E 12- und von P 35- oder P 40- imprägnierten Scheiben als Kratzschutz beim Aussägen.
 - Stärke: 50 µm, Breite 40 cm, transparent (BIODUR ® PRODUKTKATALOG 2006)

- **Polyesterfolienblätter**
 - Zur Aushärtung von E 12- imprägnierten, transparenten Körperscheiben nach der „Ablauf-„ bzw. „Sandwich“- Methode.
 - Stärke: 100 µm, zugeschnitten auf 40 x 50 cm, transparent (BIODUR ® PRODUKTKATALOG 2006)

- **Sista 2 K- Express- Montageschaum für Türzargen**
 - o Produkteigenschaften:
 - Schnelles Arbeiten
 - Hohe Endfestigkeit
 - Formstabilität
 - Gute Materialverträglichkeit (z.B. Styropor®)
 - o Technische Daten:
 - Verarbeitungstemperatur: + 10 °C bis + 30 °C
 - Aushärtungszeit: ca. 30 min
 - Temperaturbeständigkeit: - 40 °C bis 110 °C
 - Ergiebigkeit: ca. 10 – 12 Liter

(Henkel AG & Co. KGaA, Henkelstr. 67, 40589 Düsseldorf)

- **Handelsübliche Paketkordel**

- **Glasscheiben**

- **Silikonband** Ø ca. 8 mm

- **Rückfaltklammern**

2.1.5 Instrumente

Folgende Instrumente werden für die Perfusion und Plastination benötigt:

- **Gerade Knopfkanülen** aus Metall mit Luer- Lock- Ansatz, Ø 2,0 mm
- **Mehrwegspritzen** mit Glaskolben, 20 ml oder größer
- **Chirurgische Arterienklemmen**, z.B. nach Halstead- Mosquito
- **Acetonometer aus Glas**, grober Messbereich 0- 100 %, geeicht auf + 20 °C
- **Messzylinder** aus Glas für Acetonometer
- **Große Glaszylinder** (der Größe der Präparate entsprechend)
- **Abgewinkelter Entlüftungs- und Positionierdraht**

2.1.6 Geräte

Folgende Maschinen und Geräte werden benötigt:

- **Bandsäge** mit kühlbaren Sägeanschlag
- **Diamantsäge**
- **1 Kühlschranks**
- **2 Tiefkühltruhen**, ca. 300 l Volumen, eine bis – 25 °C, eine bis – 40 °C
- **Vakuumpumpe**
- **Vakuunkammer**, oder je nach Größe der Plastinate eine dementsprechend große **Vakuumglocke** mit **Manometer** und **Vakuumregulierungsventil**
- **Wärmeschranks**

Auf Mengenangaben wird im Methodenteil hingewiesen.

2.2 Methode

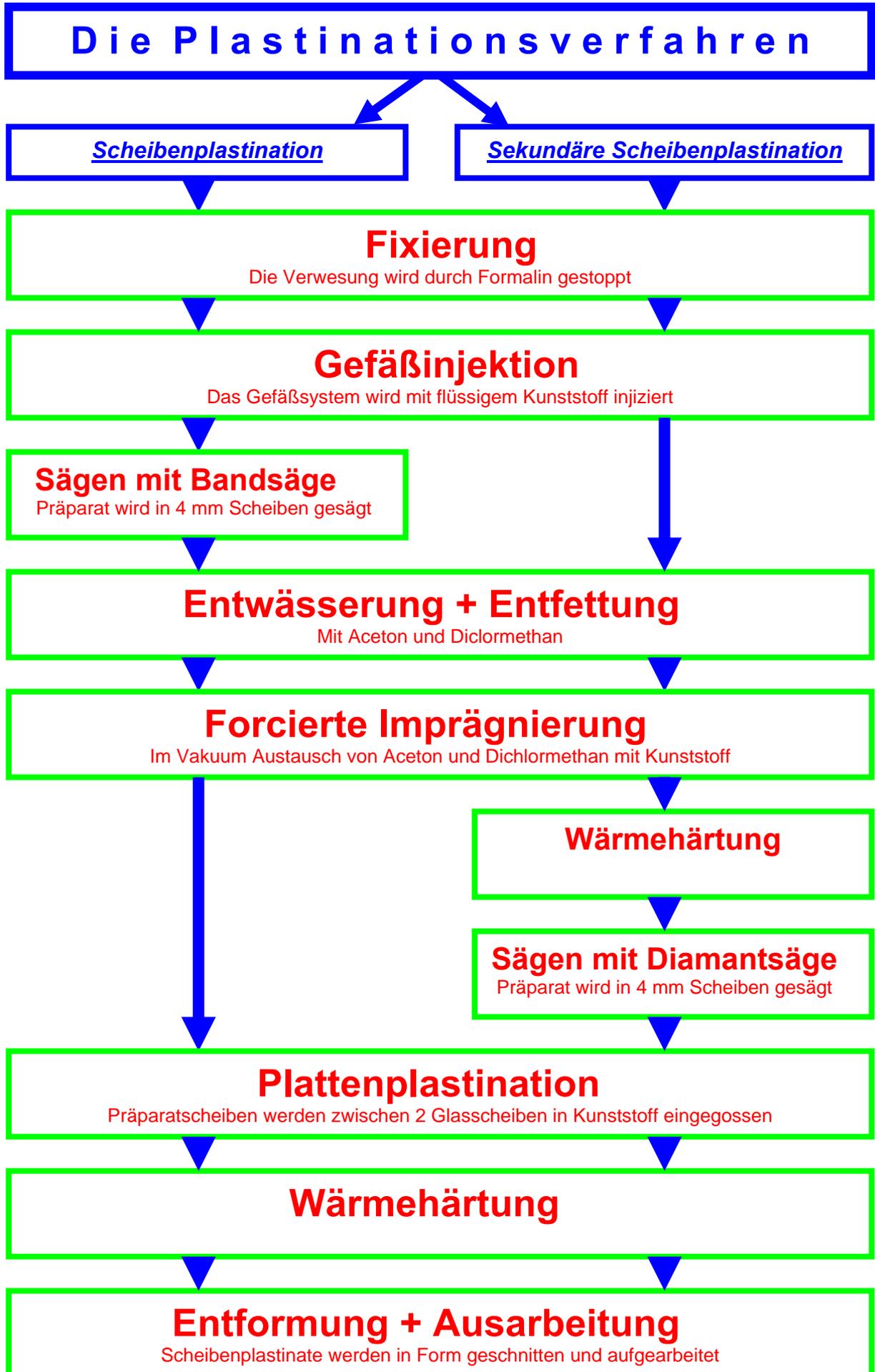
Bei beiden Scheibenplastinationsmethoden wird das Gewebswasser der Präparate sowie ein Teil des Gewebsfettes durch polymerisierbaren Kunststoff ersetzt. Weil der Kunststoff im Präparat polymerisiert wird, liegt die Festigkeit plastinierter Präparate deutlich über den von gefriergetrockneten oder paraffinierten Präparaten (a. VON HAGENS 1985).

Durch Aushärtung dieser kunststoffgefestigten Präparate besteht die Möglichkeit diese in Scheiben zu schneiden und so einzigartige Einblicke in die Anatomie zu bekommen.

In diesem Methodenteil werden die einzelnen Arbeitsschritte der Scheibenplastination und der sekundäre Scheibenplastination genau erklärt.

Der grundlegende Unterschied zwischen Scheibenplastination und sekundärer Scheibenplastination besteht darin, dass bei der sekundären Scheibenplastination eine Diamantdrahtsäge zum Einsatz kommt, die auch extremst harte Materialien wie Stahl und Titan zerschneiden kann.

Dieser Vorteil kommt zum Tragen wenn Präparate mit Metaleinlagen -wie zum Beispiel Endoprothesen- als Scheibenplastinate dargestellt werden sollen.



2.2.1 Fixierung

Zu Beginn werden alle 6 gefrorenen distalen Pferdegliedmaßen gründlich unter fließendem Wasser mit einer Bürste von Schmutz befreit, da besonders die Hufsohle stark mit Stall- und Koppelschmutz verdreckt ist.

Der Kunststoffgipsverband, der sich aus therapeutischen Gründen noch um den Rehehuf befindet, wird zunächst aufgesägt und entfernt.

Die gefrorenen Gliedmaßen der Pferde bleiben anschließend über Nacht in einem auf Zimmertemperatur temperierten Wasserbad, damit sie langsam auftauen können. Nach der erfolgten sorgfältigen Reinigung und des Auftauvorgangs werden zur Gewebefixation und späteren Gefäßinjektion in größere Gefäßstümpfe der Gliedmaße Knopfkanülen eingeführt.

Dabei werden die Knopfkanülen an Vordergliedmaßen in die Gefäßstümpfe der *Arteria digitalis palmaris communis II*, und an Hintergliedmaßen in die Gefäßstümpfe der *Arteria digitalis dorsalis III* eingeführt und mit handelsüblicher Paketkordel daran fixiert.

Anschließend werden über die Knopfkanülen physiologische Natrium- Chlorid- Lösung in die Gefäße injiziert und diese dadurch gespült.

Die Spülung wird mehrmals wiederholt bis nur noch klare Spülflüssigkeit aus den übrigen Gefäßstümpfen strömt.

Für die Gefäßspülung eignen sich besonders gut großlumige Mehrwegspritzen aus Glas, die auf die Knopfkanülen passend aufgeschraubt oder aufgesteckt werden können.

Durch Spülung mittels physiologischer Kochsalzlösung werden mehrere Ziele verfolgt:

- 1.) der Gliedmaßenstumpf wird von restlichen koagulierten Blut gereinigt
- 2.) man erkennt deutlich anastomosierende arterielle Äste, durch die später der flüssige Kunststoff austreten könnte, ohne überhaupt in den venösen Abschnitt der Gefäße zu gelangen.

Diese arteriellen Gefäßäste müssen mit chirurgischen Arterienklemmen abgeklemmt oder bei entsprechender Größe abgebunden werden um diesen Effekt zu vermeiden. So fließt bei der späteren Injektion der flüssig injizierte Kunststoff über die großen Arterien, Arteriolen, das Kapillarnetz in die venösen Abschnitte, und kann sich dort gleichmäßig verteilen.



Abb. 5: Spülung eines Präparates mit physiologischer Kochsalzlösung

Nach gründlicher Spülung der Präparate, werden sie durch intravasale Injektion mit 4 %- igem Formalin fixiert.

Formalin ist die handelsübliche Lösung des Gases Formaldehyd in einer Konzentration von 35- 38 % in Wasser. Eine 4 %ige Formalinlösung wird durch 4 Volumenteile Formalin und 96 Volumenteile Leitungswasser hergestellt. Der eintretende Farbverlust durch eine Fixierung mit Formalin kann dadurch vermieden werden, dass man eine kurze Fixierung zwischen 4 bis 24 Stunden und bei + 5°C durchführt (b. VON HAGENS 1985, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Dabei wird über die fixierten Knopfkanülen das Formalin mit Hilfe der Mehrwegspritzen in die Gefäße der Gliedmaßen injiziert.

Die Farbe des Gewebes verschwindet zunächst etwas durch die Formalinfixation, kommt jedoch nach späteren gründlichen Wässern in Aceton wieder (b. VON HAGENS 1985, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).



Abb. 6: Gewebsfixation mit Formalin über fixierte Knopfkanülen

Dieser Arbeitsschritt ist ebenfalls mindestens 10mal zu wiederholen um eine spätere Autolyse des Gewebes zu vermeiden.

Ein Teil des Formalins diffundiert in das umliegende Gewebe und fixiert dieses. Diese kurze Fixierung (< 24 h) ermöglicht es den Präparaten, ihre Farbe später zu erhalten (b. VON HAGENS 1985, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Durch die Formalinfixation werden autolytische Prozesse verhindert und die Zellstruktur in einem möglichst natürlichen Zustand erhalten.

Auch Bakterien und andere Mikroorganismen, die ebenfalls zum Gewebeverfall führen, werden durch die Fixation abgetötet.

Besonders wichtig im chemischen Fixierungsvorgang ist die Ausbildung von Querverbindungen zwischen den Eiweißmolekülen, die sog. Eiweißfällung.

Das verwendete Formalin bewirkt hierbei eine besonders ausgeprägte Proteinvernetzung, indem es Methylenbrücken zwischen den einzelnen Proteinmolekülen ausbildet (HEES und SINOWATZ 1992).

Anschließend werden die Präparate im Kühlschrank bei + 5 °C bis zur weiteren Verarbeitung gelagert.

2.2.2 Gefäßinjektion

Mit flüssigem Kunststoff wird anschließend das Gefäßsystem der Präparate gefüllt. Hierfür wird das lösungsmittelbeständige Epoxydharzgemisch BIODUR® E 20 rot/ E 2 verwendet.

Für den Rehehuf haben wir zusätzlich Bleimennige beigefügt, um später die Gefäße röntgenologisch darstellen zu können.

Wir haben uns für einen Gemischansatz mit kurzer Tropfzeit entschieden und lassen zusätzliche Lösungsmittel- oder Weichmacheradditive weg.

Definition Tropfzeit:

Die Tropfzeit definiert sich als die Zeit, die eine Kunststoffmischung vom Ansetzen bis zu dem Zeitpunkt braucht, an dem sie fest und damit nicht mehr verwendungsfähig ist. Dabei wird der Ansatz nicht manipuliert. Die Angaben von Tropfzeiten von Epoxydharzen beziehen sich auf eine Temperatur von + 20 °C bei normalem Druck (760 mm Hg) und einem Gesamtansatz von 100- 300 g (c. VON HAGENS 1985).

BIODUR® E 20 rot besitzt einige positive Eigenschaften, die für die Gefäßinjektion wichtig sind.

Es handelt sich dabei um ein kapillargängiges Epoxydharz mit ausgezeichneten Fließeigenschaften das eine sehr gute Aushärtung in Gegenwart von biologischem Gewebe aufweist.

Daraus resultiert eine hohe Festigkeit im Präparat.

Weiterhin liegt die Schrumpfungseignung des BIODUR® E 20 rot bei weniger als 2 % weshalb im späteren Plastinat keine sichtbaren Hohlräume entstehen.

Die Verarbeitungszeit beträgt bis zu vier Stunden je nach Zugabe und Menge eines Additivs.

Aus diesen positiven Eigenschaften resultiert eine anschließende zuverlässige Füllung des Gefäßsystems.

Für die weiteren folgenden Arbeitsschritte ist außerdem noch die Eigenschaft der Aceton- und Dichlormetanbeständigkeit von großer Wichtigkeit (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006).

Die zweite Komponente dieses Epoxidharzgemisches ist das BIODUR® E 2. BIODUR® E 2 ist der Aminhärter des BIODUR® E 20.

Beide Komponenten müssen vor der Injektion zusammengemischt werden.

Dabei ist darauf zu achten, daß auf 100 Gewichtsteile des BIODUR® E 20 45 Gewichtsteile des BIODUR® E 2 kommen.

Die Verarbeitungszeit beträgt je nach Menge und Art der Additive zwischen 40 Minuten und 4 Stunden.

Ohne Additive wird der Ansatz nach ca. 30 Minuten zähflüssig.

Durch Vorkühlung von Harz und Härter auf ca. + 5°C kann die Verarbeitungszeit auf ca. 45 Minuten erhöht werden (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006).

Grundsätzlich gilt dass zunächst das BIODUR® E 20 rot abgemessen und in ein geeignetes Gefäß gegeben wird, gefolgt vom Additiv (hier Bleimeninge) und anschließend, nach gründlichem Umrühren (mind. 5 min.), erst der Härter BIODUR® E 2.

Wichtig dabei ist dass der Ansatz frei von Luft ist. Die bei der Anmischung eingerührte Luft muss durch gründliches Umrühren über mindestens 5 Minuten entfernt werden. Dies geschieht umso eher je größer das Gefäß zum eigentlichen Ansatzvolumen ist (c. VON HAGENS 1985, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Je nach Größe der distalen Pferdegliedmaße benötigt man zwischen 150 bis 200 ml des BIODUR® 20/ E 2 -Gemisches.

Alle 5 Pferdefüße werden nacheinander mit diesem Epoxidharzgemisch über die fixierten Knopfkanülen injiziert (NOTERMANS 2005 bis 2006).

Zur einfacheren und gleichmäßigeren Injektion verwenden wir eine Injektionshilfe. Dazu wird zuerst die gefüllte Mehrwegspritze in die Injektionshilfe eingespannt.

Die Injektionshilfe ist eine Vorrichtung in der vorn die Spritze mit ihrem Konus in einer Aussparung fixiert ist. An ihrem Kolben wird die Mehrwegspritze von einem Schraubgewinde mit endständiger Schraube gehalten. (siehe Abb. 8 a- d) Wird diese Schraube im Uhrzeigersinn gedreht so wird die Füllung der Spritze mit unbekanntem konstantem Druck durch das gleichmäßige Gewinde der Schraube herausgepresst (NOTERMANS 2005 bis 2006). Dieser Injektionsvorgang wird so oft wiederholt bis aus den übrigen offenen Gefäßstümpfen der flüssige rote Kunststoff wieder austritt.



Abb. 7: Epoxydharzgemisch zur Injektion über die Knopfkanülen

Die Verarbeitungszeit des Epoxydharzgemisches variiert von Präparat zu Präparat und von Ansatzmenge zu Ansatzmenge.

Definition Verarbeitungszeit:

Die Verarbeitungszeit ist die Zeit vom Gebrauchsbeginn des Kunststoffes bis zu dem Zeitpunkt an dem er zähflüssig und damit nicht mehr verarbeitungsfähig geworden ist.

Einfluss auf die Verarbeitungszeit haben Verdünnung oder Temperatur.

Je wärmer die Umgebungstemperatur desto kürzer die Verarbeitungszeit und umgekehrt. Das Kunststoffgemisch braucht also Wärme zur Aushärtung.

Kunststoffe sind schlechte Wärmeleiter. Dadurch hängt die Polymerisationszeit von der Ansatzmenge, der Ansatzmenge im Verhältnis zum Gefäß und von der Verarbeitungstemperatur ab (c. VON HAGENS 1985).

Bietet man dem Gemisch bei der Bearbeitung eine große Oberfläche, sei es im Ansatzgefäß, Injektionsspritze oder im Präparat, so kann die Umgebungstemperatur einfacher die Kerntemperatur des Epoxydharzes erhöhen.

Wird dieselbe Menge des Ansatzes in Gefäße eingegeben in denen das Gemisch eine kleinere Oberfläche relativ zum Volumen aufweist, so wird eine große Zeitspanne benötigt um die Kerntemperatur zu erhöhen (c. VON HAGENS 1985).

Die Präparate werden bis zur vollständigen Aushärtung in Kühlschränken gelagert.

Zur Kontrolle des Polymerisationsgrades kann restliches nicht injiziertes Epoxydharzgemisch dienen, das man in einen Latexhandschuh füllt und analog zum Präparat den Aushärtungsgrad feststellt (NOTERMANS 2005 bis 2006).

Nach Aushärtung des im Rehehufes injizierten Kunststoffes mit beigefügtem Bleimennige wurden Röntgenaufnahmen mit einem mobilen Aufnahmegerät der Firma Philips angefertigt.

Als Röntgenfilm dient ein Agfa Strukturix D4DW Film.

Für den Huf wurde die Einstellung 85 kV und 36 s gewählt.



Abb. 8 a- d: Injektionshilfe mit eingespannter Mehrwegspritze

2.2.3 Sägen mit Bandsäge für Scheibenplastination

Zur Vorbereitung der injizierten und vollständig ausgehärteten Präparate an der Bandsäge werden diese in PU- Bauschaum aus dem Baumarkt eingebettet. Man benötigt dafür einen passenden Papp- oder Styroporkarton dessen Maße etwas größer als das zu sägende Präparat sind.

Darin wird die Pferdegliedmaße mit Hilfe kleiner Styroporblöcke so in Position gehalten, dass dieser für die anschließende Einbettung im PU- Bauschaum ausreichend fixiert ist (NOTERMANS 2005 bis 2006).

Da die Längsseite aufgrund der größeren Auflagefläche des Kartons besser am Bandsägenanschlag anliegt, ist darauf zu achten in welcher Position und Lage man das Präparat im Karton eingebettet um es anschließend zu sägen.

Der PU- Bauschaum wird komplett um das Präparat geschäumt, so dass das Präparat vollständig vom Schaum umgeben und anschließend lagefixiert ist.

Nach Aushärtung des Bauschaums werden die in Styropor eingebetteten Präparate in einer entsprechend großen Kühltruhe eingelagert und auf ca. - 35°C tief gefroren. Da der PU- Bauschaum und das Styropor gute isolierende Eigenschaften besitzen ist auf eine dementsprechend lange Tiefkühlzeit von mehreren Tagen bis Wochen zu achten. Das Präparat ist erst dann weiter verarbeitungsfähig, wenn es im Kern tief gefroren ist. Je nach Präparatstärke und umgebenden PU- Schaum kann der Tiefkühlprozess ein bis zwei Wochen dauern.

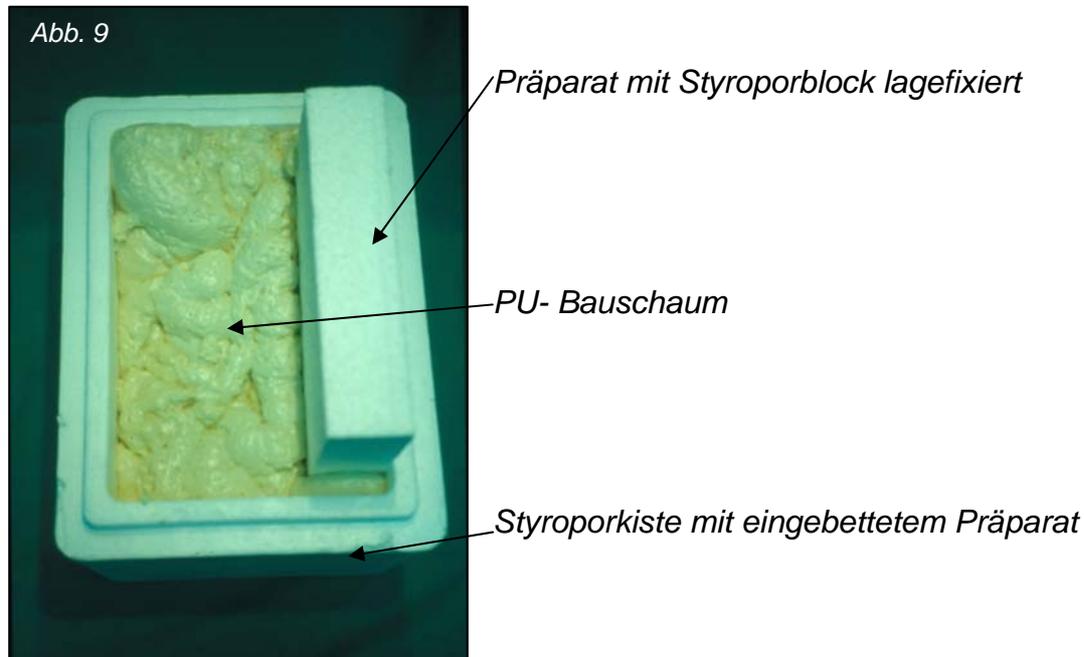


Abb.9: Präparat in Bauschaum eingebettet

Wird ein nicht völlig durchgefrorenes Präparat auf der Bandsäge gesägt, zerreißen und zerfransen die Scheiben so dass diese unbrauchbar sind.

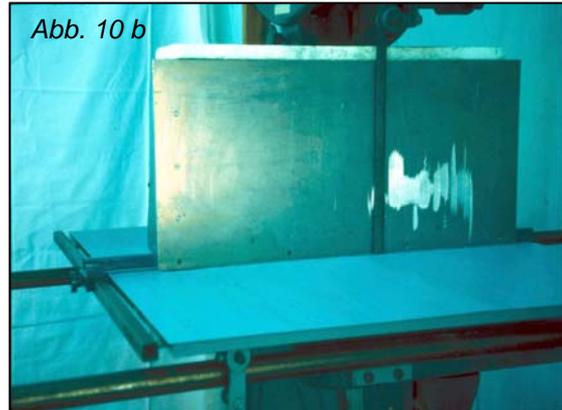


Abb. 10 a- d: a) Bandsäge mit Kühlanschlag, b) Kühlanschlag, c) Einstellschraube des Kühlanschlags, d) Kühlanschlag mit Kühlakkus bestückt

Die tief gefrorene distale Pferdegliedmaße wird mit Styroporkiste und Zweikomponenten- Bauschaum an einer Bandsäge in Scheiben geschnitten. Da während des Sägevorgangs besonders am Sägebund Reibungshitze entsteht die das Präparat an der Schnittfläche antauen lässt, wurde vorher ein Sägeanschlag mit Kühlungsfunktion konstruiert (NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005, NOTERMANS 2005 bis 2006).

Der Kühlanschlag besteht aus 5 mm starken Aluminiumplatten und hat im Inneren einen Füllraum der mit handelsüblichen Kühlakkus oder Eiswürfeln bestückt werden kann.

Abgedeckt wird dieser mit einer passenden isolierenden Styroporabdeckung. An den zwei hinteren Ecken der Bodenplatte befinden sich Einstellschrauben um etwaige Neigungen des Kühlanschlags ausgleichen zu können.

Parallel zur Schnittlinie am Bandsägentisch fixiert hilft der Kühlanschlag die entstehende Reibungswärme an der Präparatschnittfläche durch das Sägebund zu

minimieren und ein An- oder Auftauen einzelner Scheiben während des Sägens zu verhindern (NOTERMANS 2005 bis 2006).

Als Schnittstärke für diese Größe der Präparate haben sich 4 mm als ideal erwiesen. Vor Sägebeginn wird die Schnittstärke mit einer Kunststoffplatte (ebenfalls 4 mm stark) am Sägeblatt eingestellt.

Als Bandsägeblatt wird ein 27 mm breites Blatt verwendet dass speziell für Holz und Kunststoff von der Firma August Hülten GmbH & Co. KG, Köln, hergestellt wird.

Die einzelnen Kartons werden mit ihrer langen Seite an den Kühlanschlag angelegt und in Scheiben gesägt.

Jedes einzelne Scheibenpräparat wird mit einem Packband und Beschriftung markiert, um später eine richtige Zuordnung und Reihenfolge zu ermöglichen.

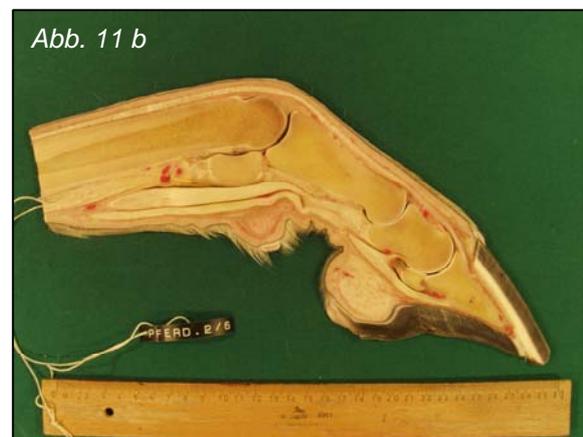
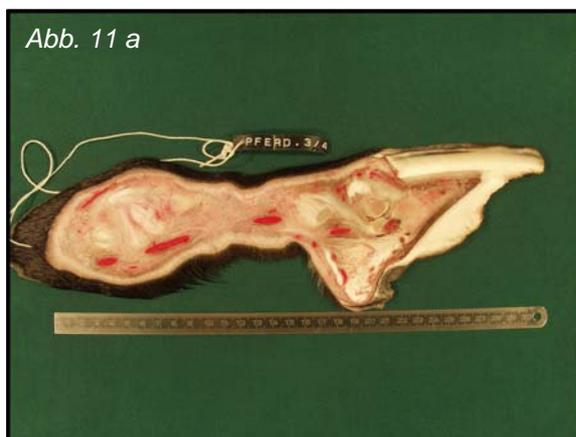


Abb. 11 a, b: verschiedene markierte Präparatschnitte

2.2.4 Entwässerung und Entfettung

Definition Entwässerung:

Entwässerung bedeutet in der Konservierungstechnik und histologischen Technik, das Gewebewasser eines Präparates gegen ein mit Wasser mischbares, organisches Lösungsmittel zu ersetzen (d. VON HAGENS 1985).

Präparate können nicht einfach in Entwässerungsflüssigkeiten gelegt werden.

Sie würden sofort stark schrumpfen und wären unbrauchbar.

Bei der Methode des Gefrier austauschs mit Aceton findet in der Kälte ein Austausch der Entwässerungsflüssigkeit (Aceton) gegen das Eis („Gewebeeis“) im Präparat statt (d. VON HAGENS 1985).

Die einzelnen Präparate müssen später frei von Gewebewasser sein da die später verwendeten Kunststoffe nicht mit Wasser mischbar sind.

Da es normalerweise bei der Entwässerung und Entfettung zu einer starken Gewebeschrumpfung kommt müssen sehr schonende Verfahren gewählt werden (Gefrier austauschmethode „Freeze- Substitution“).

Hierfür werden die Präparatscheiben für mehrere Wochen in mindestens – 25°C kaltes Aceton gelegt. Das Aceton wird solange erneuert, bis der Restwassergehalt unter 1 % liegt (d. VON HAGENS 1985, KLEMMSTEIN 1981, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Nur sehr wenige Kunststoffe tolerieren einen Wasseranteil im Gewebe von mehr als 5 %, bei der Mehrzahl anderer Kunststoffe muss der Wasseranteil wesentlich geringer sein (KLEMMSTEIN 1981).

Aceton ist ein flüchtiges organisches Lösungsmittel welches mit Wasser mischbar ist (d. VON HAGENS 1985).

Wir nutzen das Aceton als ein flüchtiges Intermedium welches das Gewebewasser und einen Teil des Gewebefetts im Präparat ersetzt.

Das Aceton wird im nachfolgenden Arbeitsschritt (forcierte Imprägnierung) durch einen polymerisierbaren Kunststoff ersetzt.

Um die Präparate für die Entwässerung und Entfettung vorzubereiten werden die Präparatscheiben im Wechsel mit kleinen Glasscheiben aufgestapelt und in größeren Kunststoffwannen gewässert so dass die Präparatscheiben untereinander keinen Kontakt eingehen (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Die gefüllten Wannen kommen anschließend für mindestens 24 Stunden in einen Kühlschrank und werden auf 4°C vorgekühlt.

Anschließend wird das vorgekühlte Wasser der Wannen abgegossen und durch - 40 °C kaltes Aceton ersetzt.

Dabei bleiben die Präparatscheiben weiterhin mit Glasscheiben in diesen Wannen gestapelt.

Durch Zugabe des kalten Acetons werden die Scheiben sofort schockgefroren indem das Gewebewasser zu Eis gefriert.

Die anschließende Dehydratation mit Aceton erfolgt bei - 25 °C in der Gefriertruhe.

Während der Dehydratation wird zunächst Zellwasser durch Aceton ausgetauscht, später auch Körperfett.

Nach ca. drei Wochen kann der Restwassergehalt zum ersten Mal in den Präparaten gemessen werden (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).



Abb. 12: Acetometer

Ein Teil des Acetons wird dafür aus den Wannen genommen und in einem Messzylinder auf 20 °C Raumtemperatur aufgewärmt.

Mit Hilfe eines Acetometers (geeicht auf 20 °C, Abb. 12) wird der Wassergehalt im Aceton- Gewebewasser- Gemisch in Prozent bestimmt. Dabei wird der Volumenanteil des Acetons in diesem Gemisch direkt am Eintauchspiegel abgelesen (NOTERMANS 2005 bis 2006 , NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Für die weitere Entwässerung muss das Aceton- Gewebewasser- Gemisch der Wannen wieder durch reines, auf - 40 °C abgekühltes Aceton ersetzt werden. Die Wannen werden dafür wieder für ca. eine Woche bei - 25 °C eingelagert.

Dieser Vorgang wird so oft wiederholt, bis sich der Restwassergehalt bei 2 bis 3 % einpendelt (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Die anschließende Restentwässerung und Entfettung erfolgt bei Raumtemperatur zunächst mit Aceton, anschließend mit Dichlormethan.

Eine gründliche Entfettung hängt von mehreren Faktoren ab:

- Dichlormethan entfettet stärker als Aceton
- Aceton entfettet bei 20 °C besser als bei – 25 °C
- Verhältnis des Fettvolumens des Präparates zum Volumen der Entwässerungs-/ Entfettungsflüssigkeit
- Die Entfettung benötigt mehr Zeit als die Entwässerung (VON HAGENS 1985).

Die Präparate werden an ihren Markierungsbändchen in hohe Glaszylinder gehängt und mit Aceton (20° C) aufgegossen.

Bei niedriger Rotationsbewegung werden die Glaszylinder auf einem Rüttlertisch positioniert.

Dadurch kommt es zu keinem Aneinanderhaften der einzelnen Scheiben so dass jede Schnittfläche für das Aceton frei zugänglich ist.

Täglich wird mit dem Acetometer der Restwassergehalt gemessen und täglich das verbrauchte Aceton durch frisches Aceton ausgetauscht.

Sobald sich der Restwassergehalt in den Scheibenpräparaten konstant bei 1 % einpendelt erfolgt die Restentfettung mit Dichlormethan.

Das Aceton aus den Glaszylindern wird abgegossen und die einzelnen Präparatscheiben werden mit mehrlagigem Zellstoff abgedeckt und abgetrocknet.

Der Zellstoff entzieht den Präparaten Aceton.

Die Präparate fühlen sich anschließend hart und ausgetrocknet an.

Die Zylinder werden mit Dichlormethan aufgefüllt und die Präparate wieder mit ihren Markierungsbändchen aufgehängt (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Durch die Entfettung kommt es zu einer Gelbfärbung des Dichlormethans.

An dieser Verfärbung erkennt man den Zeitpunkt für den Wechsel des Dichlormethans.

Auch hier muss mehrmals das verbrauchte Dichlormethan mit seinem gelösten Fettanteil durch reines Dichlormethan ausgetauscht werden.

Färbt sich das Dichlormethan nach mehrmaligem Wechsel nicht mehr fettig gelb, sondern bleibt klar, so ist die Restentfettung abgeschlossen.

Die Präparate werden anschließend aus dem Dichlormethanbad geholt und getrocknet (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

Der Entwässerungsvorgang des vollständigen Rehehufs als Präparat für die sekundäre Scheibenplastination wird ebenfalls mit - 40 °C vorgekühltem Aceton und anschließender Aufbewahrung bei - 25 °C mehrmals wiederholt, bis sich der Restwassergehalt auf 2 bis 3 % einpendelt.

Bei Zimmertemperatur erfolgt dann die weitere Restentwässerung und –entfettung. Dafür wird das Präparat in einen mit Aceton gefüllten großen Glaskolben gegeben. Der Restwassergehalt wird täglich mit dem Acetometer gemessen und das verbrauchte Aceton täglich durch reines ersetzt.

Erreicht der Restwassergehalt konstant 1 %, folgt die Restentfettung mit Dichlormethan.

Das Aceton wird abgossen, das Präparat in Zellstoff eingebunden um das restliche freie Wasser und Aceton zu entfernen. Anschließend wird das Präparat in einen mit Dichlormethan gefüllten Glaskolben eingebracht.

Die Restentfettung wird wiederum durch eine Gelbfärbung des Dichlormethans sichtbar. Auch hier muss das Medium mehrfach gewechselt werden bis es zu keiner Gelbfärbung mehr kommt.

Danach ist die Entfettung und Entwässerung abgeschlossen und das Präparat wird zur Trocknung in Zellstoff eingehüllt.

Dieser Vorgang der Entwässerung und Entfettung kann je nach Dicke des Präparates bis zu 3 Monaten dauern (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005).

2.2.5 Die forcierte Imprägnierung

Für die forcierte Imprägnierung verwendet man das Epoxydharzgemisch BIODUR® E12 / E 1.

BIODUR® E 12 ist das Epoxydharz und BIODUR® E 1 ist der entsprechende Härter. Laut Hersteller ist diese Kombination der zwei Komponenten am Besten zur Anwendung für transparente Körperscheiben mittels Flachkammer- Methoden geeignet.

Das Mischungsverhältnis besteht laut Herstellerangaben aus 100 bzw. 95 Gewichtsteilen des BIODUR® E 12 und 28 zw. 26 Gewichtsteile des BIODUR® E 1. Die anschließende Verarbeitungszeit beträgt mengen- und temperaturabhängig 12 bis 24 Stunden (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006).

Die Kombination der beiden Komponenten bildet ein zähflüssiges und glasklares Epoxydharzgemisch.

Definition der forcierten Imprägnierung:

Die Forcierte Imprägnierung ist die Kunststoffimprägnierung von unter normalen atmosphärischen Bedingungen schrumpfenden, verweslichen Präparaten mittels Dampfdruckdifferenz ausnutzung zwischen einem niedrigsiedenden flüchtenden Medium, z.B. Aceton, und einer hochsiedenden polymerisierbaren Kunststofflösung. Dabei wird das flüchtige Intermedium durch Vakuum in Gasform kontinuierlich aus dem Präparat extrahiert und dadurch die polymerisierbare Kunststofflösung des Imprägnierbades in das Präparat gesaugt. Dies führt schließlich zum vollständigen Austausch des flüchtigen Intermediums im Präparat durch polymerisierbare Kunststofflösung (e. VON HAGENS 1985).

Um die Präparatscheiben auf die forcierte Imprägnierung vorzubereiten, werden diese in eine große Kunststoffwanne gelegt und mit mehreren Gewichten auf dem Wannenboden beschwert.

Die einzelnen Präparatscheiben werden so gestapelt dass ihre flachen Seiten nicht aufliegen.

Als Distanzhalter nimmt man kleine Kunststoffblöcke.

So kann die Epoxydlösung die Präparate von allen Seiten umfließen.

Die Kunststoffwanne wird mit flüssigem Epoxidharzgemisch, BIODUR® E 12 / E 1, aufgegossen, bis die Präparate ca. 4 bis 5 cm mit diesem bedeckt sind.

Die forcierte Imprägnierung bedient sich dem Prinzip der Dampfdruckdifferenz- ausnutzung im Vakuum (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005 und e.VON HAGENS 1985).

Dieses Prinzip beruht auf den unterschiedlichen Dampfdrücken und Siedepunkten der sich austauschenden Stoffe.

Das flüchtige Intermedium (hier Aceton und Dichlormethan) hat einen hohen Dampfdruck und einen niedrigen Siedepunkt.

Das Kunststoffgemisch BIODUR® E 12 / E 1 hat einen geringen Dampfdruck und einen hohen Siedepunkt (e. VON HAGENS 1985).

Im Vakuum wird das flüchtige Intermedium, aufgrund seines hohen Dampfdruckes, in Gasform dem Präparat kontinuierlich entzogen.

Dadurch entsteht eine Druckdifferenz zwischen Präparat und Imprägnierbad.

Diese Druckdifferenz bewirkt ein Hineinsaugen des Kunststoffes in die Zellen des Präparates (e. VON HAGENS 1985).

In einer Vakuumkammer wird den Präparaten mit Hilfe einer Vakuumpumpe das flüchtige Intermedium entzogen und gleichzeitig durch das Epoxydharz ausgetauscht.

So gelangt das Epoxydharz in jede Zelle und in jeden Zwischenraum des Präparates.

Die mit Scheibenpräparaten und Epoxydharz gefüllte Wanne, wird je nach Größe in der Vakuumkammer oder unter der Vakuumglocke positioniert.

Die erforderliche Pumpleistung einer Plastinations- Vakuumpumpe richtet sich nach dem Volumen der Epoxydharzmenge.

Als Faustregel wird ein Saugvermögen von 1 m³/h pro 10 l Epoxydharz angenommen (NOTERMANS 2005 bis 2006).



Abb. 13 a- c: a) Vakuimglocke b) Vakuulkammer mit Manometer (weißer Pfeil: Manometer)
c) Regulierungseinheit für die Vakuumpumpe der Vakuimglocke (schwarzer Pfeil: Regulierungsventil-Schraube, weißer Pfeil: Manometer)

Ein Vakuumregulierungsventil, das zwischen Pumpe und Vakuumbehälter zwischengeschaltet ist, dient der manuellen Regulierung des Unterdruckes, indem es die Fremdluftzufuhr kontrolliert.

Zu Beginn der forcierten Imprägnierung steht das Vakuumregulierungsventil in Position „maximal geöffnet“ um einen zu schnellen Eintritt eines Vakuums zu verhindern.

Das hätte zur Folge dass die gesamte Epoxydharzlösung in der Kunststoffwanne durch den stoßartigen Übergang des Intermediums in den Gaszustand überschäumen und ausfließen würde.

Der durch die Vakuumpumpe erzeugte Unterdruck in dem Vakuumbehälter sorgt dafür dass das flüchtige Intermedium aus Präparat und Epoxydharz austritt und an der Epoxydharzoberfläche aufsprudelt.

Nach einigen Minuten verringert sich der Gasausstoß aus Präparat und Epoxydharz, der erzeugte Unterdruck reicht nicht mehr aus.

Durch Verschließen des Vakuumregulierungsventils in Viertelumdrehungen wird der Anteil der Fremdluftzufuhr gesenkt und der Unterdruck wieder erhöht.

Am Manometer der Vakuumpumpe wandert die Zeigernadel langsam Richtung 0 mbar.

Eine ständige Kontrolle der Kunststoffwanne mit den Präparaten ist wichtig: sie gibt durch die Stärke des ausschäumenden gasförmigen Intermediums die weitere Senkung der Fremdluftzufuhr durch das Vakuumregulierungsventil an.

Schäumt das Epoxydharz zu stark muss mit Hilfe des Vakuumregulierungsventils der Unterdruck wieder verringert werden. Lässt die Blasenbildung im Epoxydharz stark nach oder treten gar keine Luftblasen mehr auf muss das Ventil weiter geschlossen werden um den Unterdruck zu erhöhen.

Das vollkommene Vakuum ist erreicht sobald die Zeigernadel auf oder unter 0 mbar gesunken ist.

Die Präparate sind jetzt vollständig vom Aceton als Intermedium befreit und komplett mit Epoxydharz imprägniert.

Die Kunststoffwanne wird nun aus der Vakuumglocke oder der Vakuumkammer herausgeholt (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005)

Im Gegensatz zu der Scheibenplastination wird bei der sekundären Scheibenplastination der ganze Pferdefuß in Blockform im Epoxydharz imprägniert. Man nimmt dafür zum Teil andere Epoxydharzkomponenten.

Als Epoxydharz wird wiederum BIODUR E 12 verwendet, welches laut Hersteller mit seinem Härter, dem BIODUR E 6, im Mischungsverhältnis 100 zu 50 Gewichtsteilen gemischt wird. (NOTERMANS 2005 bis 2006)

Dazu wird 0,1 Vol.-% (bezogen auf die Gesamtmenge) des BIODUR Beschleunigers E 600 beigemischt.

Er dient als Aminbeschleuniger zur Härtung von BIODUR E 12 in Verbindung mit BIODUR Härter E 6 (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006).

Der entwässerte und entfettete Pferdefuß wird in eine passende Kunststoffwanne eingebettet und mit kleinen ausgehärteten Epoxydharzblöcken selber Kunststoffmischung (E 12 + E 6 + E 600) in seiner Position fixiert.

Da diese Blöcke aus derselben Epoxydharzmischung bestehen wie der flüssige Harz, sind diese nach Aushärtung im Blockplastinat nicht mehr sichtbar.

(NOTERMANS 2005 bis 2006)

Nun wird das Präparat komplett mit flüssigen Epoxydharzgemisch übergossen bis es vollständig bedeckt ist.

Als Prinzip der forcierten Imprägnierung dient die Dampfdruckdifferenz ausnutzung im Vakuum (NOTERMANS 2005 und e. VON HAGENS 1985).

Dem Präparat wird mittels der Vakuumkammer und Vakuumpumpe die Luft entzogen und gleichzeitig durch das flüssige Epoxydharzgemisch ausgetauscht.

Nach dem gleichen Prinzip wie bei der Scheibenplastination wird das Präparat mit dem Epoxydharzgemisch imprägniert.

In dieser Kunststoffwanne bleibt der imprägnierte Pferdefuß bis die Aushärtung vollständig abgeschlossen ist.

2.2.6 Aushärtung des Blockplastinats für die sekundäre Scheibenplastination

Zur Aushärtung wird die Wanne samt Pferdefuß und flüssigem Epoxydharz in den Wärmeschrank gegeben.

Bei 50°C verbleibt der eingegossene Pferdefuß für 12 bis 24 Stunden im Wärmeschrank.

Die Aushärtung ist danach abgeschlossen und der Kunststoffblock mit seinem eingegossenen Präparat kann aus der Kunststoffwanne herausgeschält werden.

2.2.7 Sägen des Blockplastinats mit der Diamantsäge für die sekundäre Scheibenplastination

Nach völliger Aushärtung wird das Blockpräparat mit einer Diamantdrahtsäge in 4 mm dicke Scheiben geschnitten. (NOTERMANS 2005 bis 2006)

Die Diamantdrahtsäge (Abb. 14, Firma Well, Mannheim) Model 7243 für das Sägen von großen Stücken bis 200 kg besteht aus einer Trommel auf der sich gewindeartig Rillen befinden.

In diesen Rillen läuft ein ca. 10 m langer, mit Diamantkörnern besetzter Draht mit einem Durchmesser von 0,7 mm mit hoher Zugfestigkeit.

Die Trommel wird durch eine Leitspindel angetrieben.

Dadurch wird die gesamte Drahtlänge kontinuierlich „reversierend“ umgespult (WWW.WELLDIAMONDWIRESAWS.COM).

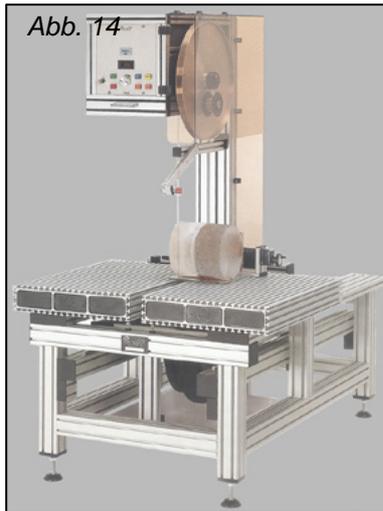


Abb. 14: Diamantdrahtsäge (Photo: Fa. Well, Mannheim)

Trotz Verwendung der Diamantdrahtsäge wird für die Anfertigung eines Schnittes ein Zeitraum von bis zu einem Tag benötigt.

Hervorgerufen durch die starke Beanspruchung beim Schnitt entsteht eine raue und undurchsichtig milchige Schnittoberfläche am Präparat. (Abb. 15)

Durch die anschließende Plattenplastination wird die raue und milchige Oberfläche glatt und transparent.

Dieser Sägevorgang dauert je nach Dicke und Größe des Blockes mehrere Tage bis Wochen (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005)



Abb. 15: Plastinat mit Diamantsäge gesägt

2.2.8 Plattenplastination

Die vollständig imprägnierten Präparate werden anschließend dem restlichen Epoxydharzgemisches entnommen und in die bereits hergestellten Flachkammern eingeführt und in ihre spätere Position gebracht.

Pro Flachkammer benötigt man:

- 2 Glasscheiben (hier ca. 45 x 25 cm, Stärke 4 mm)
- 2 klare Polyesterfolienblätter (hier Stärke 100 µm, 40 x 50 cm)
- 1 Silikonschnur (hier Durchmesser ca. 8 mm, Länge ca. 130 cm)
- 12 bis 14 Rückfaltklammern mittlerer Größe

Jede Glasscheibe wird zunächst von beiden Seiten gründlich mit einer Rasierklinge und Aceton von Schmutz gereinigt um etwaige oberflächenverändernde Verschmutzungen zu beseitigen.

Anschließend werden die beiden Polyesterfolienblätter auf Kante auf je eine Glasplatte mit 4 bis 6 kleinen Streifen Tesafilm straff und faltenfrei fixiert, Der Folienüberstand auf der kurzen Seite der Glasplatte wird mit einer Schere auf die Kantenlänge der Glasscheibe gekürzt, während der Folienüberstand auf der langen Seite der Glasplatte bestehen bleibt.

Dieser Folienüberstand ist bei dem späteren Befüllen der Flachkammern mit dem Epoxydharzgemisch sehr hilfreich.

Beide Glasscheiben sind jetzt einseitig mit Polyesterfolie bedeckt. Die aufgeklebte Polyesterfolie dient der späteren einfacheren Entschalung der Plastinate aus den Flachkammern und einer Optimierung der Platinatoberfläche; sie wird glatter als ohne Polyesterfolie.

Als Distanzhalter zwischen beiden Glasscheiben dient die Silikonschnur.

Die Stärke der Silikonschnur sollte man entsprechend der Stärke der Scheibenpräparate wählen.

Im hier beschriebenen Falle beträgt die Schnittstärke der Präparate ca. 4 cm, die Stärke der Silikonschnur muss mindestens 8 mm betragen da die Rückfaltklammern mit deren Hilfe die Flachkammer geklammert wird, die Silikonschnur noch geringfügig komprimieren.

Die Silikonschnur wird parallel zur langen Scheibenseite auf Glasscheibe und Polyesterfolie gelegt sodass rechts und links die Schnur gleich weit über die Scheibenkante ragt.

Der Abstand der Silikonschnur zur unteren Scheibenkante sollte ca. 1,5 bis 2 cm betragen (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005).

Abb. 16

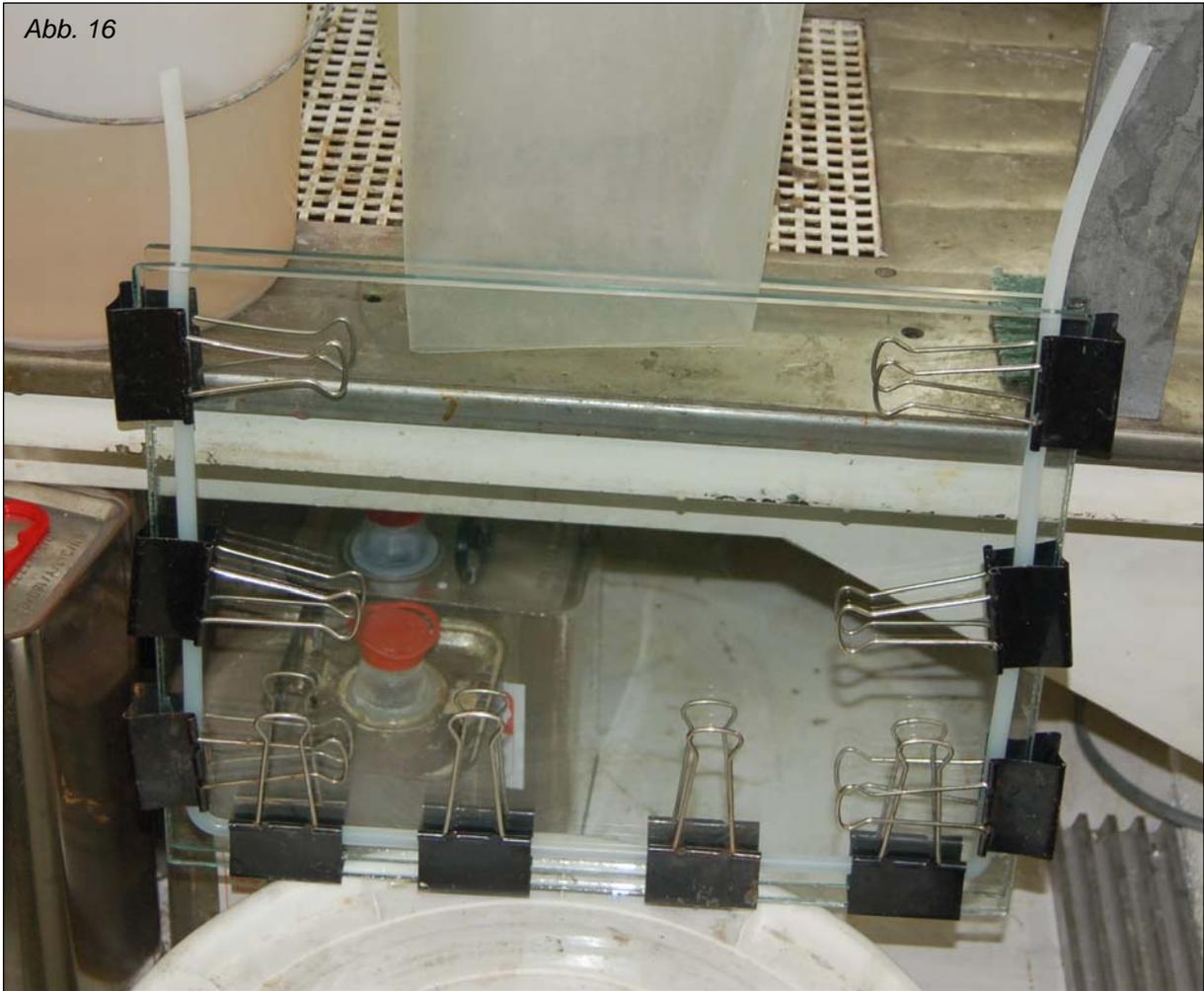


Abb. 16: Fertiggestellte Flachkammer

Anschließend wird die zweite Glasscheibe mit ihrer folienbeschichteten Seite auf die erste Glasplatte und die Silikonschnur gelegt.

Mit 4 bis 5 Rückfaltklammern wird die Silikonschnur zwischen den beiden Glasscheiben an der unteren Kante fixiert.

Die beiden Überstände der Silikonschnur rechts und links der Glasplatten werden jetzt parallel zu den seitlichen Glasscheibenkanten nach oben zwischen die beiden Scheiben gezogen, und an den seitlichen Scheibenrändern mit jeweils 3 bis 4 Rückfaltklammern fixiert (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005).

Mit Hilfe eines Einfülltrichters werden die Flachkammern mit dem restlichen Epoxydharz (E12/ E1) bis ca. 4 bis 5 cm unterhalb der Flachkammeroberkante aufgefüllt.

Dieser Abstand zur Oberkante der Flachkammer ist wichtig, da es sonst bei der nachfolgenden Entlüftung ebenfalls zu einem zu starken Aufschäumen des Epoxydharzes kommen kann und die Präparate dann unbrauchbar wären. Alle nach dieser Methode aufgefüllten Flachkammern werden wieder aufrecht in die Vakuumkammer bzw. unter die Vakuumglocke gestellt um entlüftet zu werden. Dieser Entlüftungsvorgang erfolgt wesentlich schneller da nur noch der Sauerstoff, der beim Einfüllen des Kunststoffes und der Platinatscheiben wieder in den flüssigen Kunststoff gelangt ist entfernt werden muss. Kommt es auch hier zu keiner Blasenbildung mehr sind die Präparate vollständig entlüftet und können aus dem Vakuum geholt werden (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005).

Zur weiteren Bearbeitung werden die einzelnen befüllten Flachkammern in einem möglichst flachen Winkel mit Hilfe von ca. 2 cm hohen Unterlegschiene auf eine ebene Unterlage gelegt so dass kein Epoxydharz ausfließen kann (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005).

Jedes einzelne Präparat wird mit dem Entlüftungs- und Positionierdraht in seiner Flachkammer in die richtige Position gebracht und eventuell von den Scheiben abgelöst.

Als Entlüftungs- und Positionierdraht nimmt man einen ca. 1,0 mm starken und ca. 50 cm langen, stabilen Stahldraht, dessen eines Ende im 90°- Winkel abgeknickt ist. Mit seiner Hilfe kann das Präparat in seiner Position geschoben oder gezogen werden.

Verbleiben kleine Luftbläschen im Epoxydharz, so können diese ebenfalls mit diesem Entlüftungs- und Positionierdraht vorsichtig an die Oberfläche geholt werden. (NOTERMANS 2005 bis 2006 und f. VON HAGENS 1985)

Damit die aufgerauten, und dadurch undurchsichtigen Scheibenplastinate bei der sekundären Scheibenplastination transparent werden, müssen diese ebenfalls einer Plattenplastination unterzogen werden.

Die Flachkammern werden nach dem selben Prinzip wie bei der Scheibenplastination bearbeitet und montiert.

Bei dem folgenden Arbeitsschritt der sekundären Scheibenplastination handelt es sich um eine Entlüftung und nicht um eine forcierte Imprägnierung.

Wir nehmen dafür wieder die Kunststoffkombination BIODUR E 12 und E 1. Jede imprägnierte Scheibe wird in eine Flachkammer eingeführt und mit dem flüssigem Epoxydharz aufgegossen bis die Kammern ca. 3 cm unterhalb der Oberkante befüllt sind.

Zur richtigen Positionierung der Scheiben innerhalb der Flachkammern können kleine ausgehärtete Kunststoffblöckchen aus demselben Epoxydharzgemisch (BIODUR E 12/ E 1) genutzt werden welche die Scheiben in ihrer Lage halten. Sie sind nach der Aushärtung im Scheibenplastinat nicht mehr zu erkennen (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005 und f. VON HAGENS 1985)

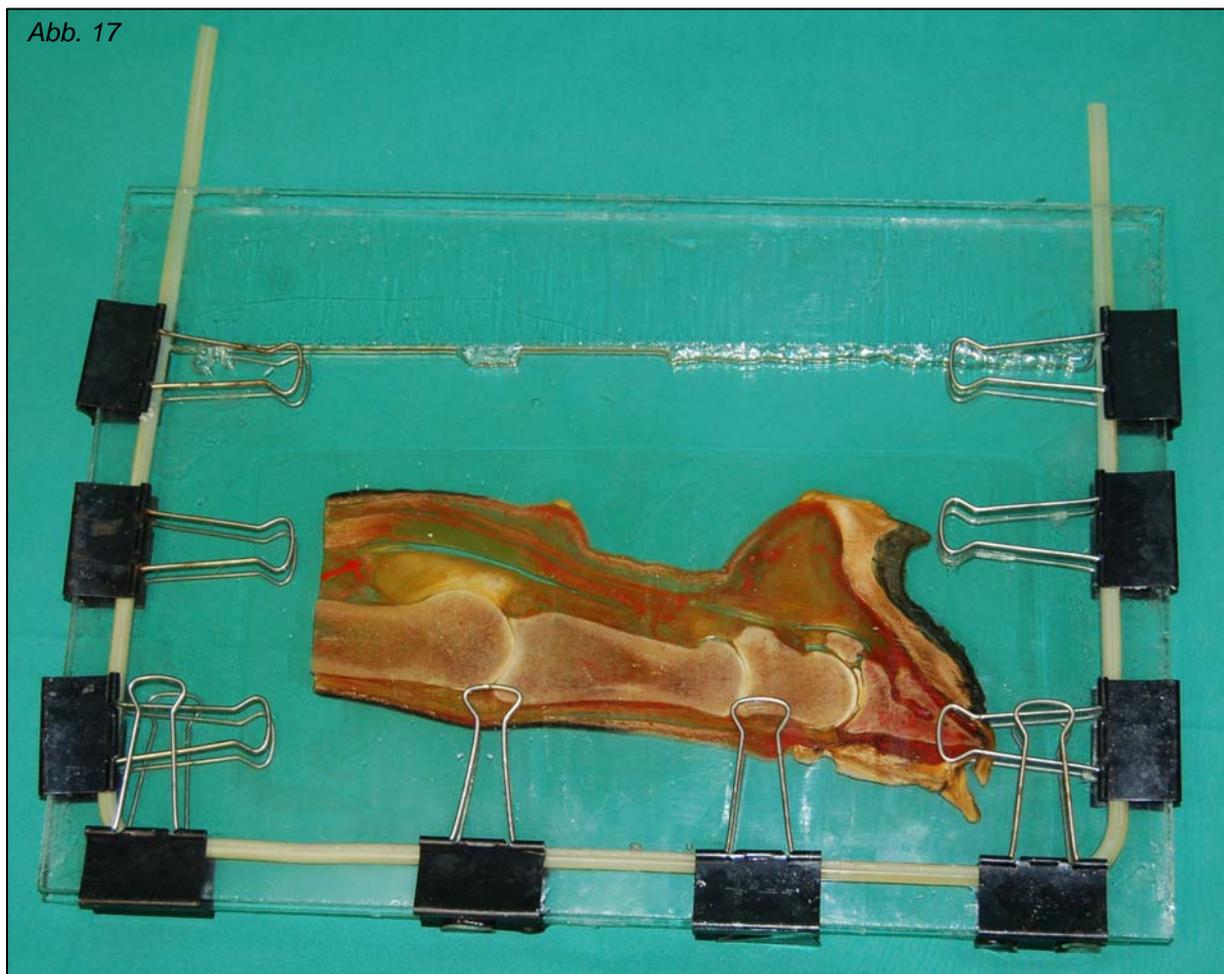


Abb. 17

Abb. 17: mit Plastinat bestückte Flachkammer nach der Entlüftung

Die gefüllten Flachkammern werden in die Vakuumkammer, oder je nach Größe unter die Vakuumglocke aufrecht stehend positioniert.

Dabei wird aus den Scheiben die restliche Luft in den Lufteinlässen, die durch das Sägen an der Diamantdrahtsäge entstanden sind, entzogen und durch flüssiges Epoxydharz ausgetauscht.

Durch stetiges Zudrehen des Vakuumregulierungsventils steigt der Unterdruck in der Vakuumkammer bzw. Vakuumglocke.

Die Oberfläche des flüssigen Kunststoffes in den Kammern muss dabei ständig kontrolliert werden.

Steigen die Luftblasen zu schnell auf, so muss das Ventil wieder etwas geöffnet werden, da ansonsten der Unterdruck den Kunststoff zum Überquellen bringt.

Verringern und verlangsamen sich die Luftblasen an der Kunststoffoberfläche, so muss das Ventil weiter geschlossen werden um den Unterdruck zu erhöhen.

Erreicht die Zeigernadel des zwischengeschalteten Manometers die 0 mbar, ist die Entlüftung abgeschlossen.

Jegliche Unebenheiten und Luftlöcher sind mit Epoxydharz gefüllt und ergeben nun ein transparentes Präparat. (NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005 und f. VON HAGENS 1985)

2.2.9 Aushärtung

Für 12 bis 24 Stunden verbleiben die Flachkammern in der liegenden Position bei Raumtemperatur, damit der Epoxydharz anhärtet und die Präparate ihre Lage in ihren Flachkammern nicht mehr verändern können wenn sie anschließend aufrecht zum Aushärten gestellt werden.

Zur vollständigen Aushärtung werden die Flachkammern in einen Wärmeschrank gegeben.

Bei 50°C werden die Präparate in ihren Flachkammern für 24 Stunden getempert.

Damit ist die Aushärtung abgeschlossen und die Flachkammern können dem Wärmeschrank wieder entnommen werden.

(NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005 und f. VON HAGENS 1985)

2.2.10 Entformung und Aufarbeitung

Nach erfolgreicher Aushärtung können die Scheibenplastinate entformt werden. Dafür werden die Rückfaltklammern, die Glasscheiben und die Silikonschnur entfernt.

Durch das vorherige Bekleben der Glasscheiben mit der Polyesterfolie, lässt sich das Scheibenplastinat einfach ablösen.

Vor der Aufarbeitung werden die einzelnen Scheibenplastinate mit Adhäsivfolie beklebt, um die Oberfläche vor Kratzern und die aufarbeitende Person vor herumfliegenden Kunststoffspänen während des Sägevorganges zu schützen.

Zur Aufarbeitung werden die Scheibenplastinate mit einer Tischkreissäge auf eine handliche Größe und ansprechende Form zugeschnitten.

Sind die Scheibenplastinate auf ihre vorgesehene Form und Größe zugeschnitten, werden im Anschluss die Sägekanten mit Schmirgelpapier und einer Poliermaschine auf Hochglanz gebracht werden.

(NOTERMANS 2005 bis 2006, NOTERMANS et al. 2002 und NOTERMANS et al. 2005).

Um die fertigen Scheibenplastinate zu digitalisieren, kann ein DIN A 3 Scanner („bizhub C203“, Firma Konica Minolta) benutzt werden. Durch ihre Transparenz werden die Scheibenplastinate naturgetreu eingescannt und können so nach belieben am Computer betrachtet und mit Bildbearbeitungsprogrammen bearbeitet werden.

Zusätzlich sind die sekundären Scheibenplastinate mit Hilfe eines Microradiographiegerätes der Firma Hewlett Packard geröntgt worden.

Geröntgt wird mit einem folienlosen Materialprüffilm der Firma Agfa® (Agfa Structurix D4DW®) in einem Microradiographiegerät der Firma Hewlett Packard. Diese Filme sind besonders feinzeichnend und hochauflösend.

Als Einstellung für 4 mm dicke Scheibenplastinate hat sich eine Einstellung von 50 kV bei 35 s als bewährt. (NOTERMANS et al. 2002, NOTERMANS et al. 2005, NOTERMANS 2005 bis 2006)

3 Ergebnisse

Aus den 6 Pferdefüßen, die zu Scheibenplastinaten verarbeitet wurden, sind insgesamt 102 Scheibenplastinate entstanden.

Diese teilen sich auf in:

Pferdegliedmaße 1	16 Scheibenplastinate	Sagittalschnitt
Pferdegliedmaße 2	16 Scheibenplastinate	Sagittalschnitt
Pferdegliedmaße 3	16 Scheibenplastinate	Sagittalschnitt
Pferdegliedmaße 4	21 Scheibenplastinate	Frontalschnitt
Pferdegliedmaße 5	19 Scheibenplastinate	Frontalschnitt

Pferdegliedmaße 6	14 sekundäre Scheibenplastinate	Sagittalschnitt
--------------------------	--	------------------------

Tabelle 2: Aufteilung der einzelnen Scheibenplastinate

3.1 Darstellbarkeit der anatomischen Strukturen im Scheibenplastinat

Der größte Vorteil der Scheibenplastination ist die Darstellbarkeit vieler verschiedener Gewebestrukturen in einem Präparat.

3.1.1 Darstellbarkeit der Knochen, Knorpel, Gelenke und deren Anteile

Beginnend vom inneren der Präparate zeigt sich eine detailgetreue Darstellung der Knochen und Knorpel und den damit verbundenen Gelenken.

Das Knochenmaterial zeigt sich im Anschnitt, ebenso wie nicht angeschnittene Außenflächen naturgetreu.

Am Knochen lässt sich die *Compacta* von der *Spongiosa* mit ihren drei Typen (Röhrchen-, Blättchen- und Bälkchenspongiosa) unterscheiden.

Ebenfalls kann die Markhöhle mit ihrem Knochenmark real dargestellt werden.

Der Knorpel wird ebenfalls naturgetreu dargestellt.

Auch die intraosseäre Blutgefäßversorgung ist anhand der Scheibenplastination nachvollziehbar.

Eine Differenzierung von Blutgefäßen zum Knochen ist makroskopisch ohne Aufwand möglich.

Durch diese Differenzierungen lassen sich Gelenke mit ihren Strukturen darstellen.

Oftmals sind die Gelenkkapseln mit ihren Aussackungen und Schleimbeuteln vollständig erhalten und je nach Schnittebene lassen sich einzelne Bänder an den Gelenken darstellen.

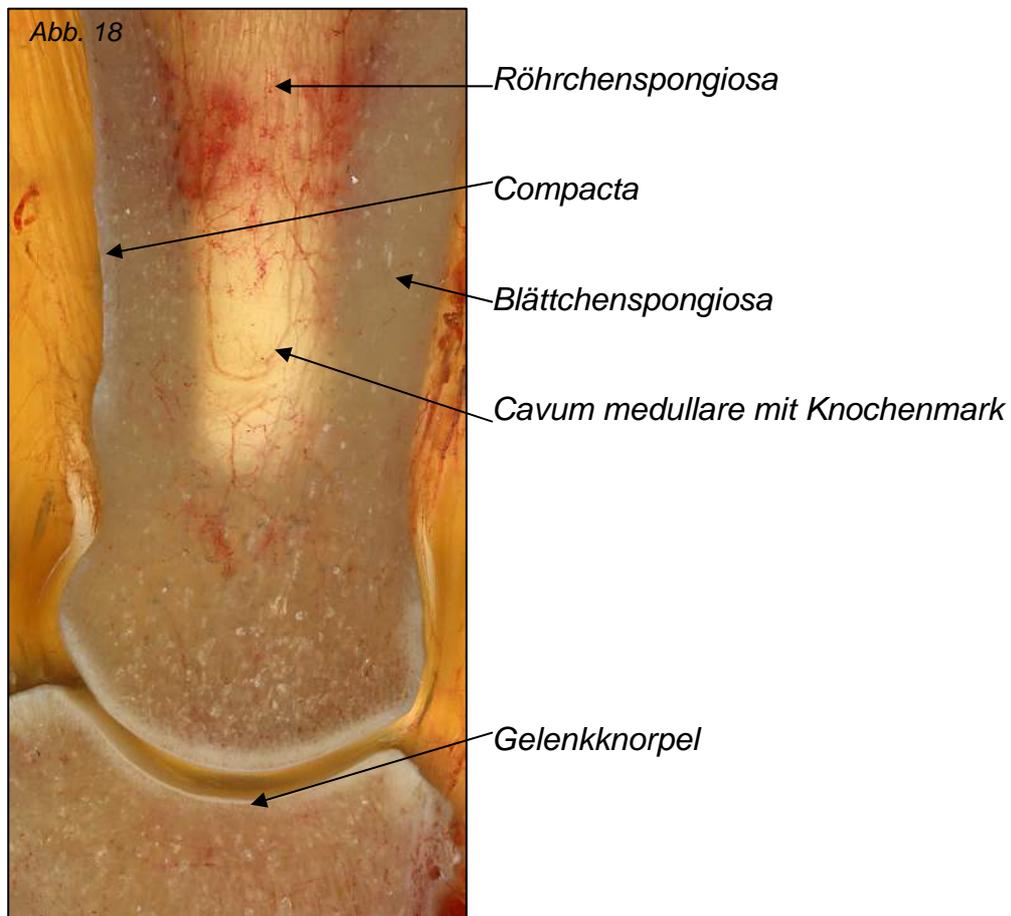


Abb. 18: Darstellung der verschiedenen Knochenstrukturen im Bereich des Krongelenks, Scheibenplastinat 1-8 a, Sagittalschnitt

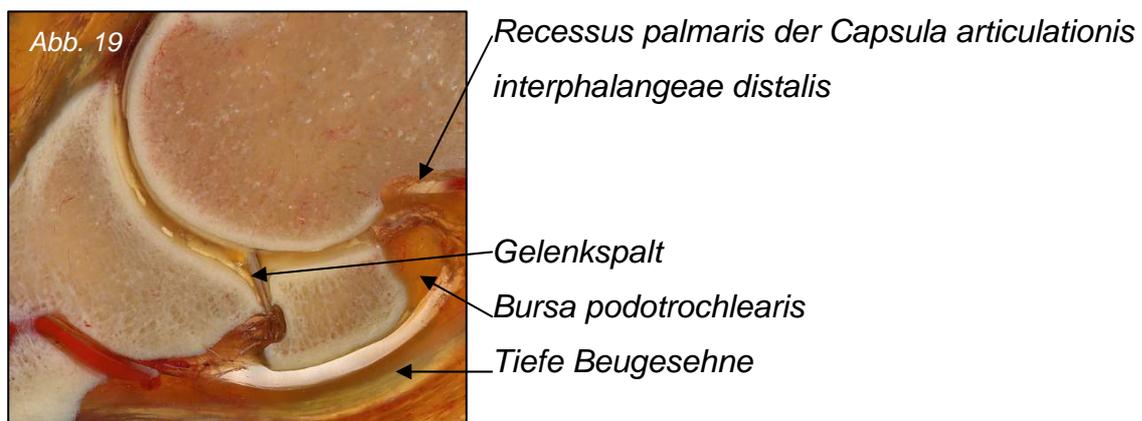


Abb. 19: Darstellung der verschiedenen Anteile des Gelenks sowie Schleimbeutel im Bereich des Hufgelenks, Scheibenplastinat 2-7 a, Sagittalschnitt



Lig. Collaterale des Hufgelenks

Abb. 20: Darstellung eines Gelenkbandes im Bereich des Hufgelenks, Scheibenplastinat 4-8 b, Frontalschnitt

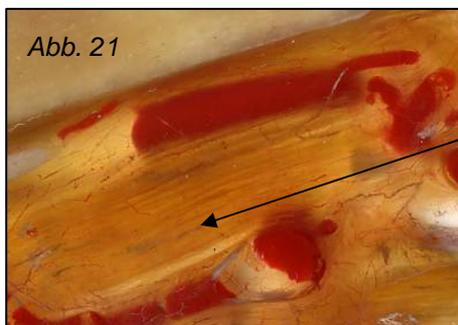
3.1.2 Darstellbarkeit der Muskulatur und deren Sehnen

Die Muskulatur in Scheibenplastinaten lässt sich ebenfalls darstellen.

Jedoch lässt sich die Muskulatur nicht ganz so differenziert darstellen wie andere Gewebe.

Das liegt allerdings auch daran, dass der Ausschnitt „distale Pferdegliedmaße“ wenige wirkliche Muskelbäuche aufweist.

Die intramuskuläre Blutgefäßversorgung lässt sich anhand dieser Präparate deutlich nachvollziehen.



Musculus interosseus medius

Abb. 21: Darstellung einer muskulären Struktur im Bereich proximal der Ossa sesamoidea proximalia, Scheibenplastinat 2-8 b, Sagittalschnitt

Sehr gut lassen sich die Sehnen mit ihren Ansatzpunkten vorzeigen.

Sie kann man gut vom übrigen Gewebe unterscheiden.

Wie bei der Darstellung der Muskulatur lassen sich intratendinöse Gefäßverläufe gut verfolgen.

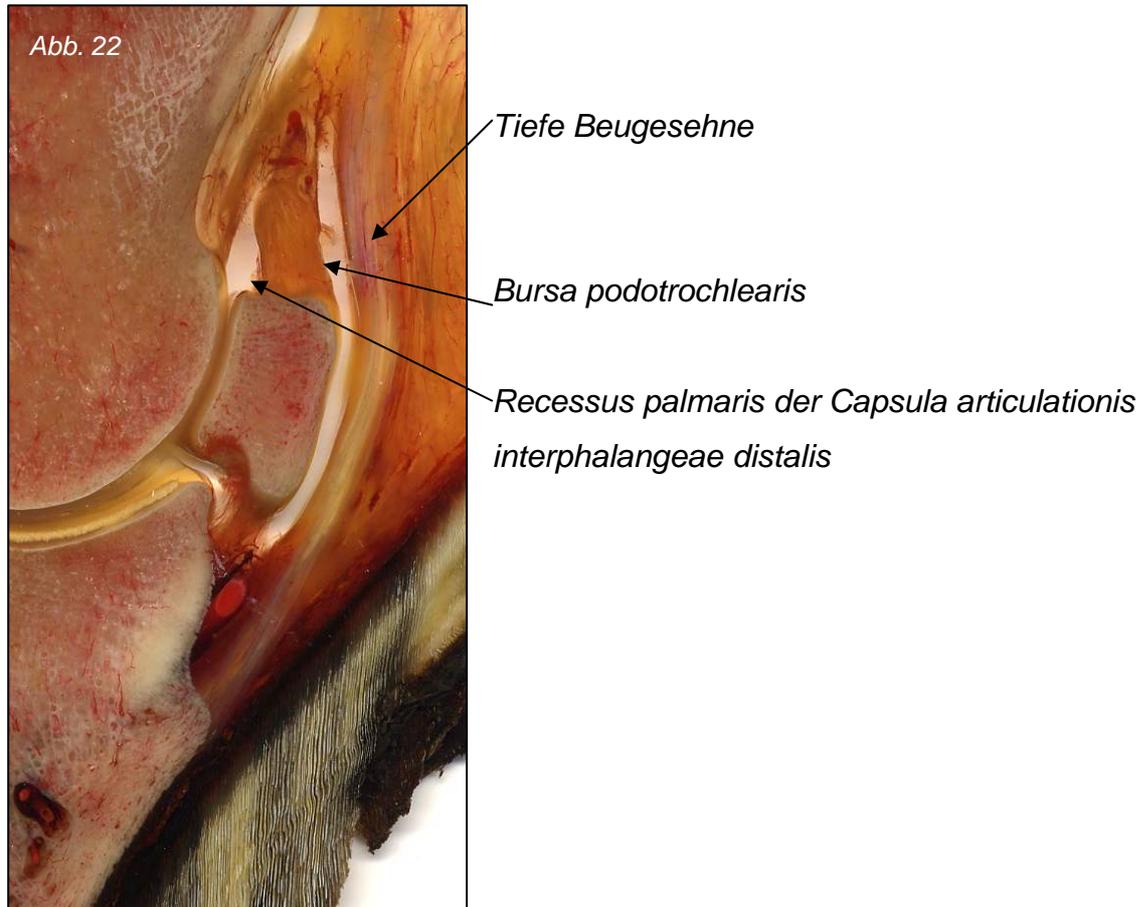


Abb. 22: Darstellung der Sehnenanteile der Muskeln und den benachbarten anatomischen Strukturen im Bereich des Hufgelenks, Scheibenplastinat 3-6 a, Sagittalschnitt

3.1.3 Darstellbarkeit des Gefäßsystems

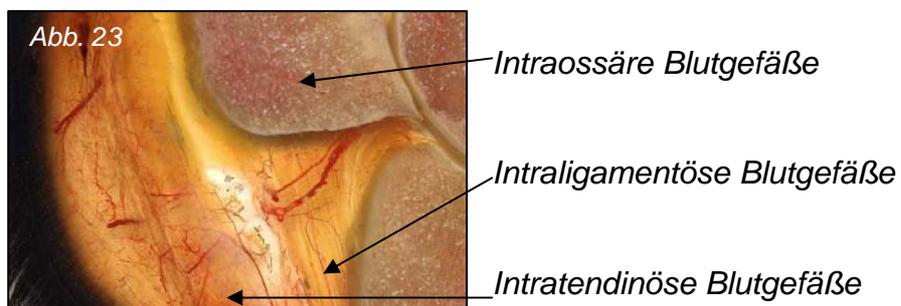


Abb. 23: Darstellung verschiedener Gefäße in unterschiedlichen anatomischen Strukturen im Bereich des Fesselgelenks, Scheibenplastinat 3-5 b, Sagittalschnitt

Der größte Vorteil der Scheibenplastination in Kombination mit einer Gefäßinjektion ist die Darstellung von Gefäßen.

Durch den gefärbten und injizierten Kunststoff in den Gefäßen lässt sich das Gefäßsystem am realistischsten und differenziertesten farblich darstellen.

3.1.4 Darstellbarkeit der Haut und ihrer Hautorgane

Die Haut mit ihrer behaarten *Epidermis*, ihrem *Corium* sowie ihrer *Subkutis* zeigt sich in Scheibenplastinaten gut differenziert.

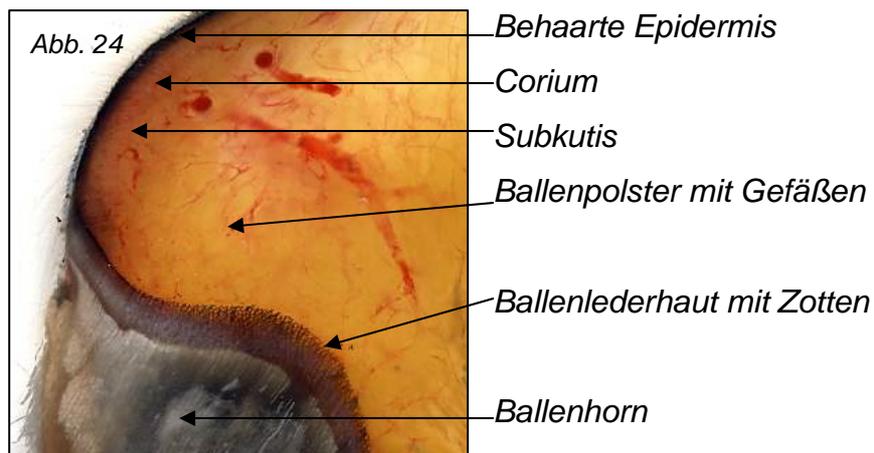


Abb. 24: Darstellung verschiedener Hautschichten und Hautorganen im Bereich des Hufballens, Scheibenplastinat 1-10 a, Sagittalschnitt

3.2 Darstellbarkeit von anatomischen Strukturen im sekundären Scheibenplastinat

3.2.1 Darstellbarkeit der Knochen, Knorpel, Gelenke und deren Anteile

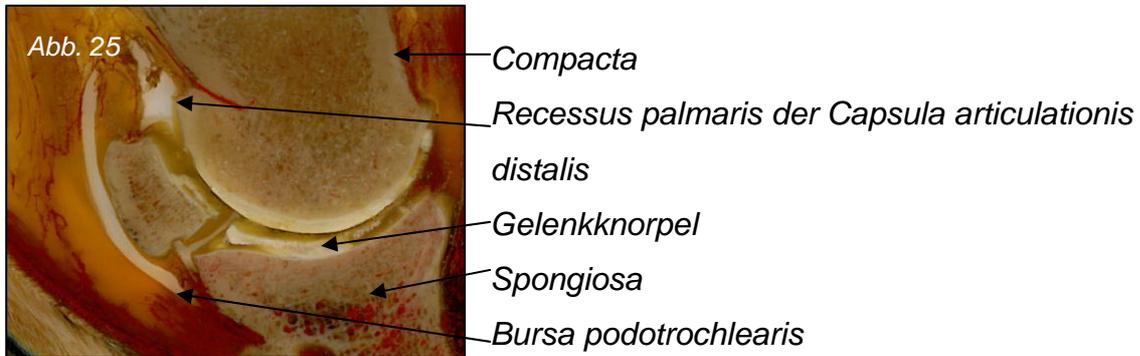


Abb. 25: Darstellung einzelner Anteile der Knochen und Gelenke im Bereich des Hufgelenks, Sekundäres Scheibenplastinat 1-2 b, Sagittalschnitt

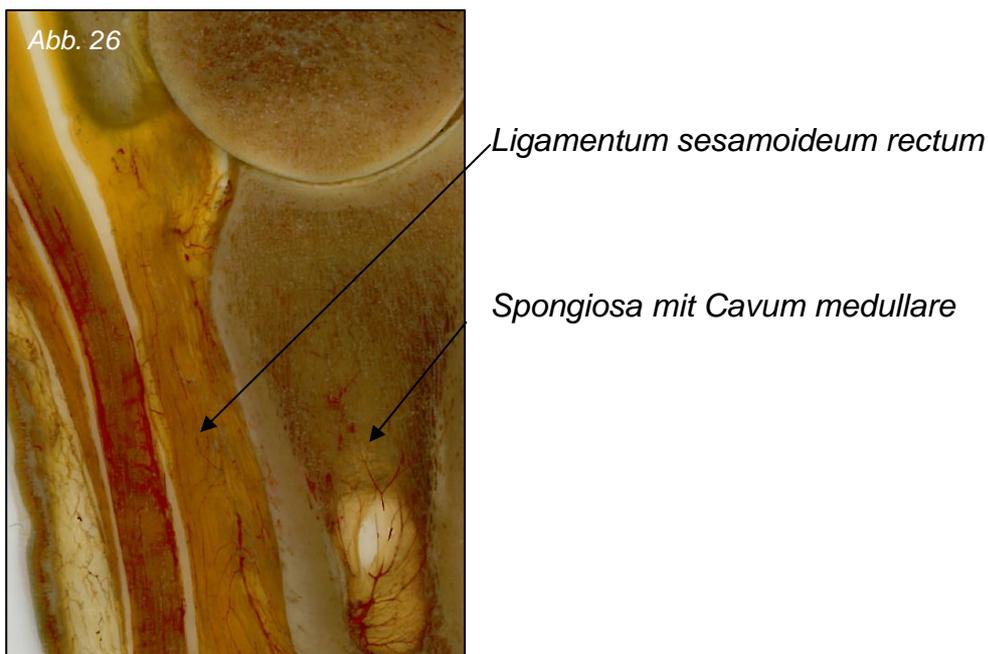
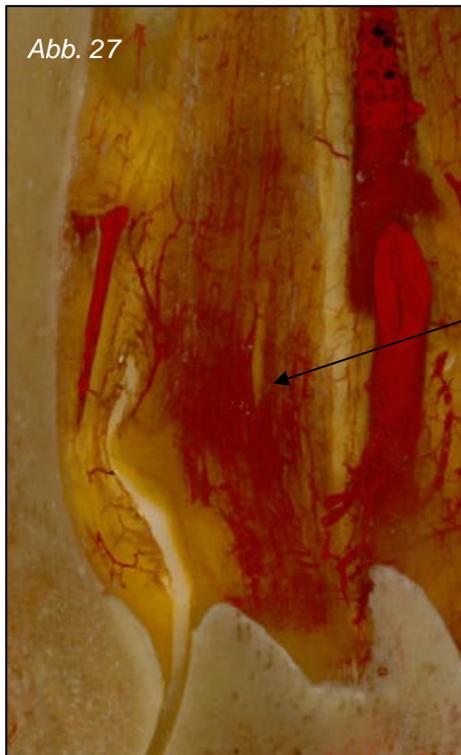


Abb. 26: Darstellung der Bandstruktur und Knochenmark anhand eines sekundären Scheibenplastinats im Bereich des Fesselgelenks, Sekundäres Scheibenplastinat 1-4 a, Sagittalschnitt

3.2.2 Darstellbarkeit der Muskeln und Sehnen



Musculus interosseus medius

Abb. 27: Darstellung des *Musculus interosseus medius* im Bereich des Fesselgelenks, Sekundäres Scheibenplastinat 1-3 b, Sagittalschnitt



Tiefe Beugesehne des Musculus flexor digitalis profundus

Abb. 28: Darstellung der tiefen Beugesehne des *Musculus flexor digitalis profundus* im Bereich des Fesselbeins, Sekundäres Scheibenplastinat 1-4 a, Sagittalschnitt

3.2.3 Darstellbarkeit des Gefäßsystems

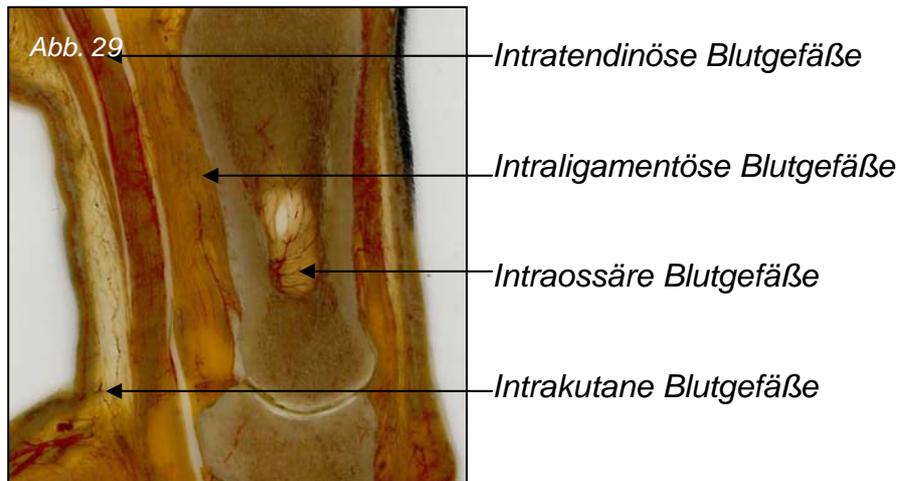


Abb. 29: Darstellung des Gefäßsystems in verschiedenen Geweben im Bereich des Fesselbeins, Sekundäres Scheibenplastinat 1-4 a, Sagittalschnitt

3.2.4 Darstellbarkeit der Haut und ihrer Hautorgane

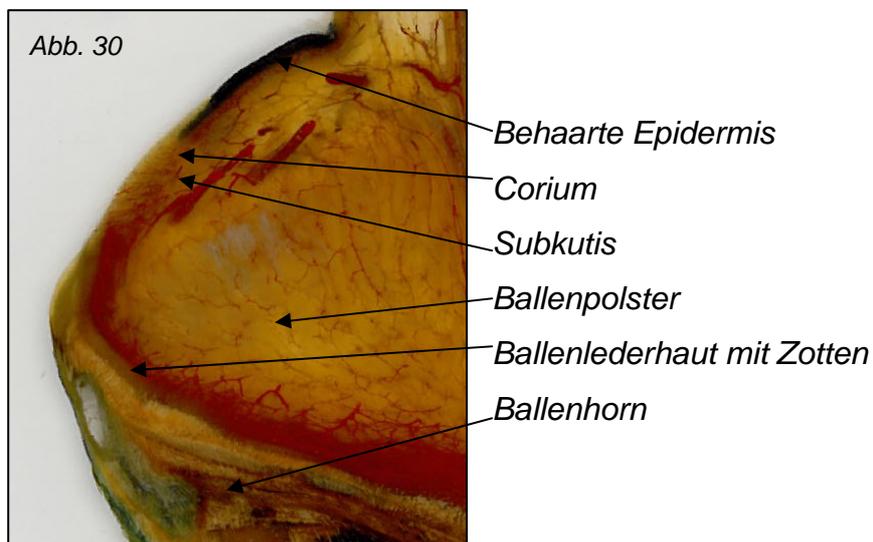


Abb. 30: Darstellung verschiedener Hautstrukturen im Bereich des Hufballens, Sekundäres Scheibenplastinat 1-1 b, Sagittalschnitt

3.3. Weitere Möglichkeiten der Scheibenplastination

3.3.1 Scheibenplastination von Metallimplantaten

Eine Möglichkeit besteht darin Präparate mit härteren Materialien als Knochen, wie zum Beispiel Metallimplantate und -endoprothesen oder Hufeisen, als Scheibenplastinate darzustellen.

Dafür muss allerdings die sekundäre Scheibenplastination durchgeführt werden, da nur mit der Diamantdrahtsäge diese Materialien gesägt werden können.

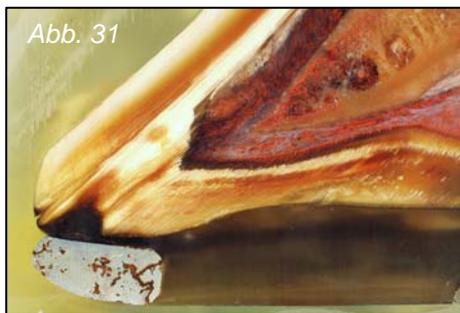


Abb. 31 und 32: Darstellung von Sekundären Scheibenplastinaten mit Hufeisen (Quelle: Universität zu Köln, Medizinische Fakultät, Institut Anatomie II, Arbeitsgruppe Prof. Koebke, mit freundlicher Genehmigung H. P. Notermans))

3.3.2 Digitalisierung

Durch die Transparenz der Plastinate gibt es einem die Möglichkeit diese mit Hilfe eines Digitalscanners einzuscannen.

Dadurch ergibt sich die Möglichkeit die Scheibenplastinate am Computer zu betrachten.

Alle hier verwendeten Abbildungen und deren Vergrößerungen wurden mit einem handelsüblichen Digitalscanner eingelesen und digital gespeichert.

Mit diversen Bildbearbeitungsprogrammen können diese gespeicherten Abbildungen bearbeitet werden.

3.3.3 Radiologische Darstellung

Durch den Zusatz von Bleimennige besteht auch bei der Scheibenplastination, wie auch bei der sekundären Scheibenplastination, die Möglichkeit Röntgenbilder anzufertigen um die Gefäße radiologisch darzustellen.

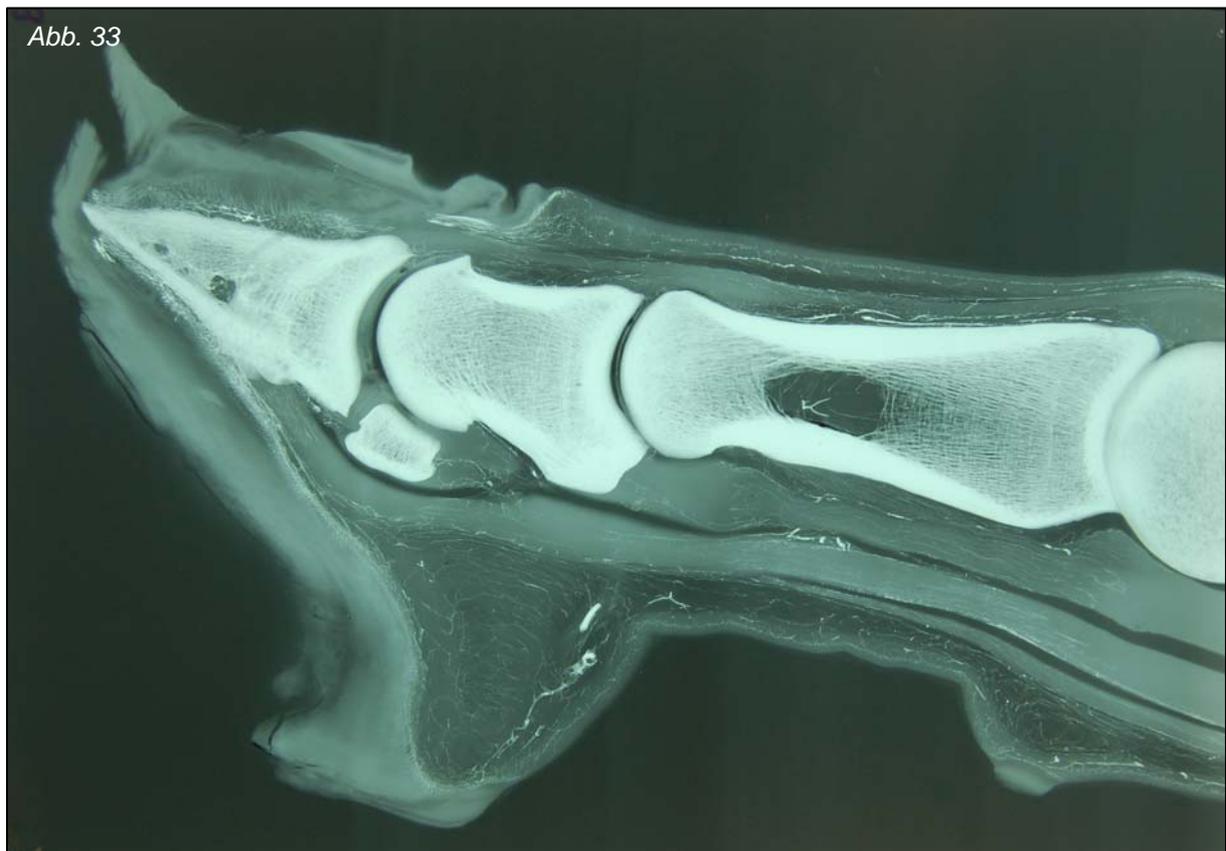


Abb. 33: Röntgenbild einer Plastinatscheibe nach der Methode der sekundären Scheibenplastination

3.4 Darstellung intraossärer Blutgefäße anhand ausgewählter Scheibenplastinate

Die nachfolgenden Ausschnitte der Scheibenplastinate zeigen die intra- und extraossäre Gefäßversorgung.

3.4.1 Die Darstellung der Gefäßversorgung der *Ossa sesamoidea proximalia* (proximale Sesambeine) anhand ausgewählter Scheibenplastinate

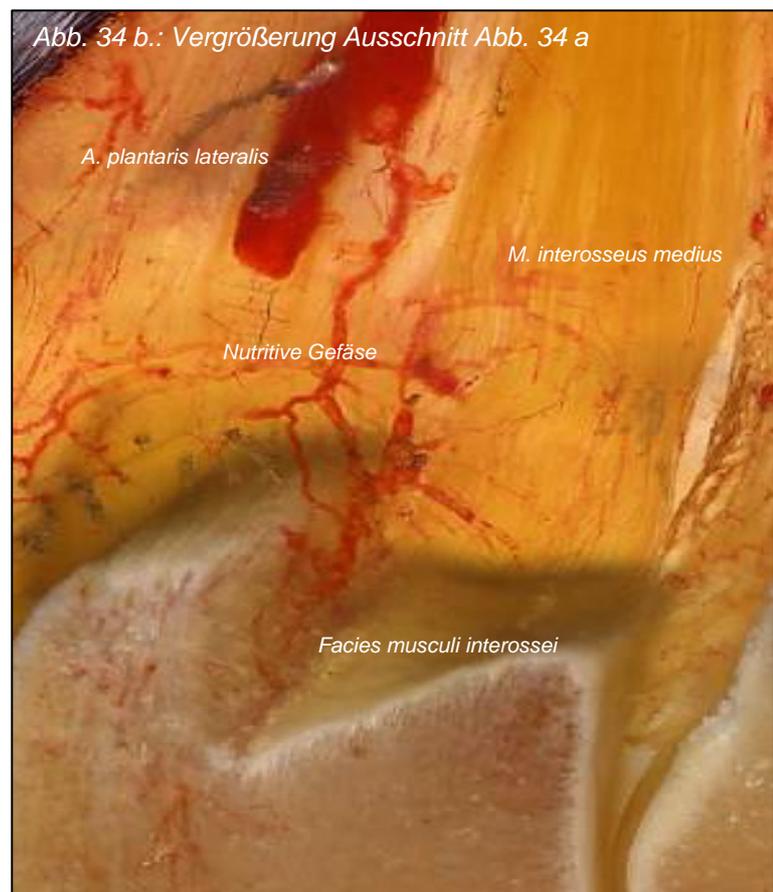


Abb. 34 a,b: Scheibenplastinat 1-7 lateral

Deutlich sind Gefäße erkennbar, die im proximo- abaxialen Bereich (*Facies musculi interossei*) der Sesambeine mit dem *M. interosseus medius* eintreten.

Die Auswertungen der Scheibenplastinate der Schnittserie des ersten Präparates (Hintergliedmaße rechts) haben folgende Ergebnisse gebracht.

Die Abbildungen 34 a und b zeigen ein nutritives Gefäß, welches sich von der *A. plantaris lateralis* abzweigt, sich mehrmals aufteilt um anschließend in das laterale proximale Sesambein im Bereich der *Facies musculi interossei* einzudringen.

Einige vom nutritiven Gefäß abgehende Äste scheinen zusätzlich den *M. interosseus medius* mit zu versorgen und intramuskulär mit dem Muskel in die Sesambeine zu verlaufen.



Abb. 35 a



Abb. 35 b: Vergrößerung Ausschnitt Abb. 35 a

Abb. 35 a, b: Scheibenplastinat 1-12 lateral

Nutritive Gefäße ziehen ins mediale proximale Sesambein und verzweigen sich in ihm

Die Abbildungen 35 a, b der Schnittserie des ersten Scheibenplastinates zeigen im Anschnitt das mediale proximale Sesambein. Einige kleine nutritive Gefäßäste, die von proximal kommen, ziehen in den Ansatzbereich des *M. interosseus medius* des medialen Sesambeins.

Innerhalb des proximalen Sesambeins verzweigen sich diese feinen Gefäße hauptsächlich in Richtung des abartikulären palmaren Teils des Sesambeines.



Abb. 36 a, b: Scheibenplastinat 1-12 medial

Zwei nutritive Gefäße ziehen ins mediale proximale Sesambein

Deutlich erkennt man auf den Abbildungen 36 a und b des ersten Scheibenplastinates die nutritiven Gefäße des medialen proximalen Sesambeins wie sie entlang der Ansatzfläche des *M. interosseus medius* in dieses Sesambein einwandern. Proximal dieser feinen Gefäßaufzweigungen scheinen zwei Äste aus der *A. plantaris medialis* zu entspringen um sich kurz vor dem Eintritt in den Knochen nochmals mehrfach zu verzweigen.



Abb. 37 a, b: Scheibenplastinat 2-10 lateral

Aus der *A. plantaris medialis* entspringt ein nutritives Gefäß

Die Vergrößerung (Abb. 37 b) der Abbildung 37 a der Schnittserie des zweiten Scheibenplastinates zeigt den Eintritt eines nutritiven Gefäßes in das mediale proximale Sesambein. Ganz deutlich entzweigt ein kleiner Ast aus der *A. plantaris medialis*, der anschließend Richtung Ansatzstelle des *M. interosseus medius* verläuft und dort in den Knochen eindringt.

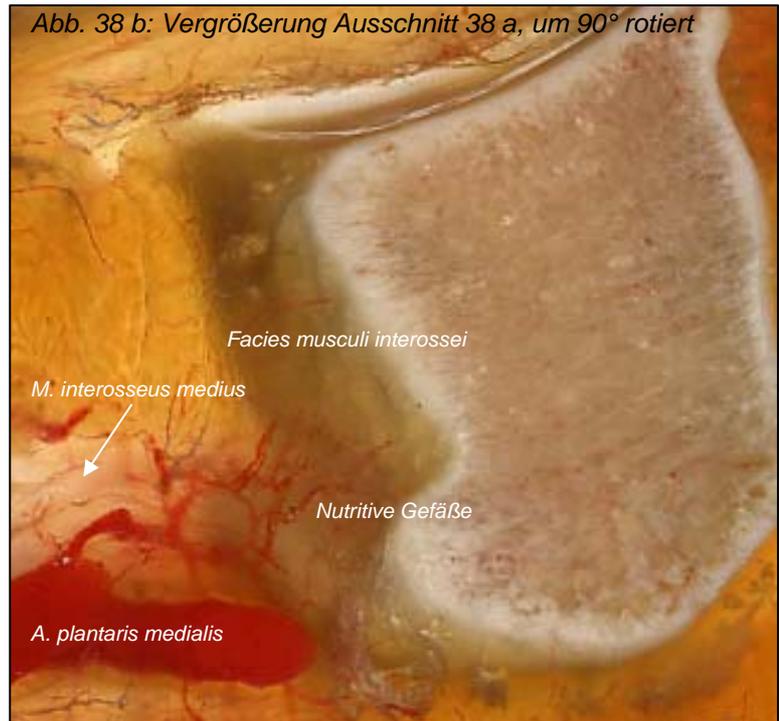


Abb. 38 a,b: Scheibenplastinat 2-10 medial

Gut sichtbarer nutritiver Ast der in die *Facies musculi interossei* zieht.

Die mediale Ansicht des Scheibenplastinats 2- 10 zeigen die Abbildungen 38 a und b.

Dort erkennt man die weitere feine Aufzweigung des nutritiven Gefäßes (aus Abb. 37 b) bevor es in der *Facies musculi interossei* ins mediale Sesambein eindringt.

Zusätzlich sieht man feinste Ästchen die in den *M. interosseus medius* eindringen und diesen versorgen. Hier ist am medialen Sesambein nur ein Ast des versorgenden Gefäßes zu erkennen.

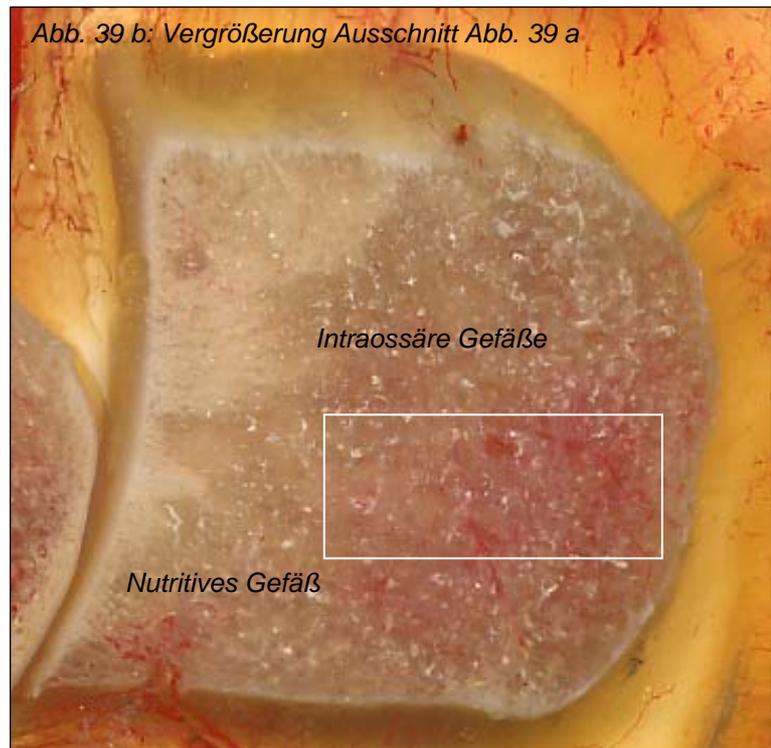


Abb. 39 a,b,c: Scheibenplastinat 3-5 lateral

Darstellung eines proximalen (im Bereich der *Facie musculi interossei*) und eines distalen *Foramen nutricium* (an der Basis), sowie feiner intraossärer Gefäße.

Das Scheibenplastinat 3-5 (Abb. 39 a,b,c) zeigt in dieser Schnittebene je ein *Foramen nutricium* im Winkel der Muskelansatzfläche des *M. interosseus medius* und ein *Foramen nutricium* an der Basis des *Os sesamoideum*.

An der Basis setzen ebenfalls Bandmassen an, die sich mit dem Fesselbein verbinden.

Es scheint, als ob diese Gefäße intraligamental im *Ligamentum sesamoideum rectum* distaler Richtung ziehen.

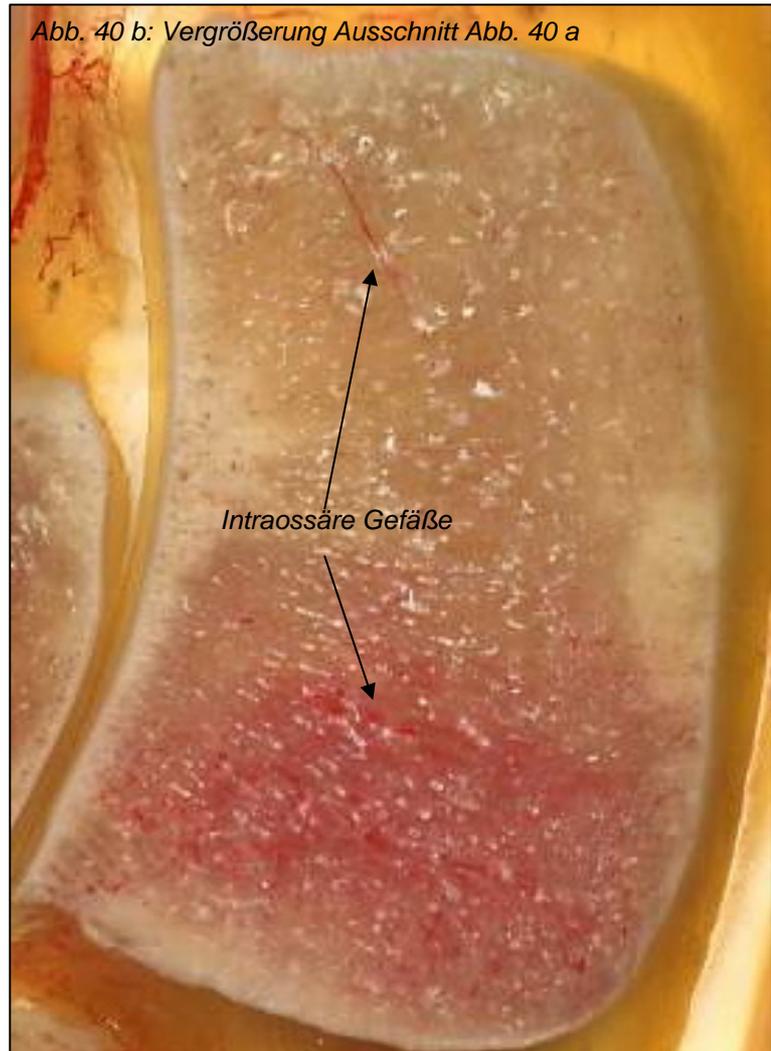


Abb. 40 a,b: Scheibenplastinat 3-10 lateral

Intraossäre Gefäße im hauptsächlich im distalen Bereich des medialen Sesambeins

Anhand des Scheibenplastinates 3-10 (Abb. 40 a, b) der Schnittserie des dritten Plastinates (Vordergliedmaße links) erkennt man deutlich die intraossäre Gefäßaufteilung im medialen Sesambein.

Die sehr feine Verästelung der intraossären Gefäße befindet sich hauptsächlich in der distalen Hälfte des medialen Sesambeins.

Im der proximalen Hälfte ist lediglich ein Gefäß dargestellt, welches relativ senkrecht Richtung distaler Hälfte zieht.

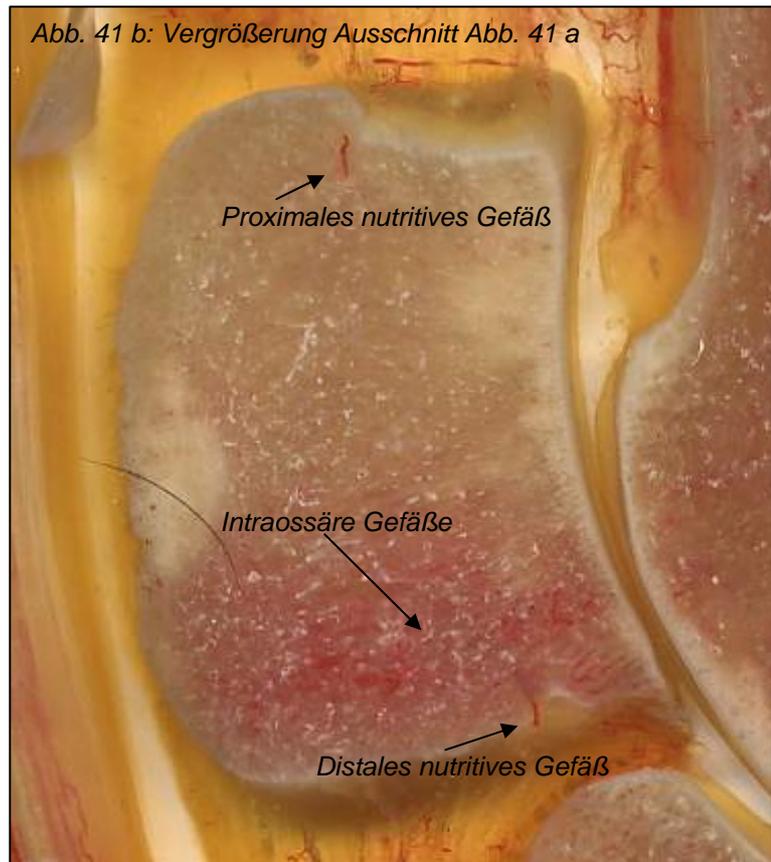


Abb. 41 a,b: Scheibenplastinat 3-10 medial

Intraossäre Gefäße und nutritive Gefäße im Bereich des proximalen medialen Sesambeins

Die beiden Abbildungen 41 a und b zeigen ebenfalls die verstärkte intraossäre Gefäßverästelung im distalen Abschnitt des medialen Sesambeins. Zusätzlich lassen sich ein eindringendes nutritives Gefäß aus proximaler und eins aus distaler Richtung kommend darstellen.

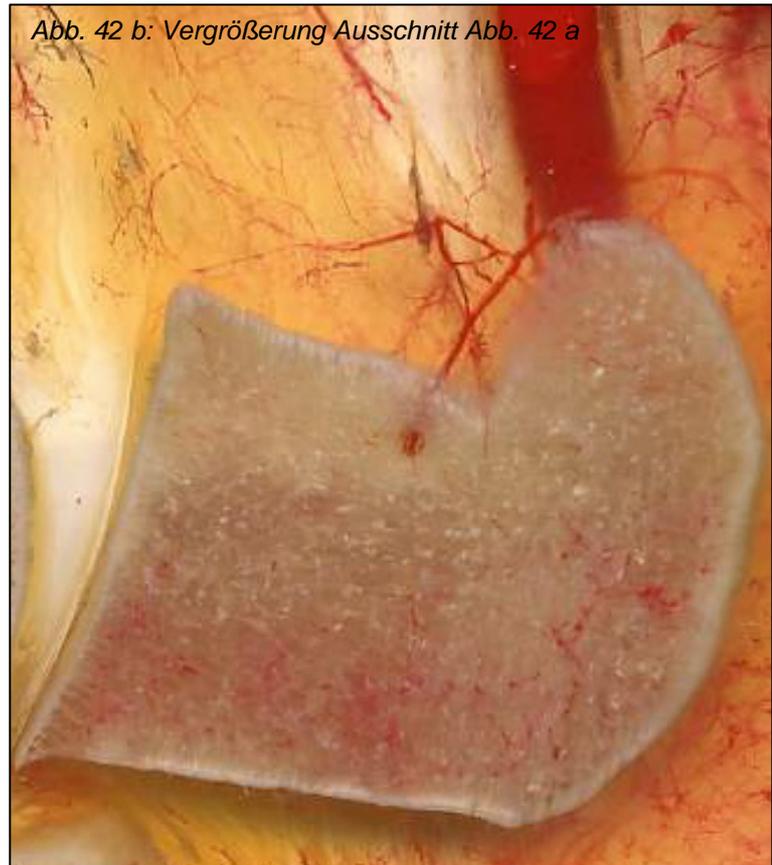
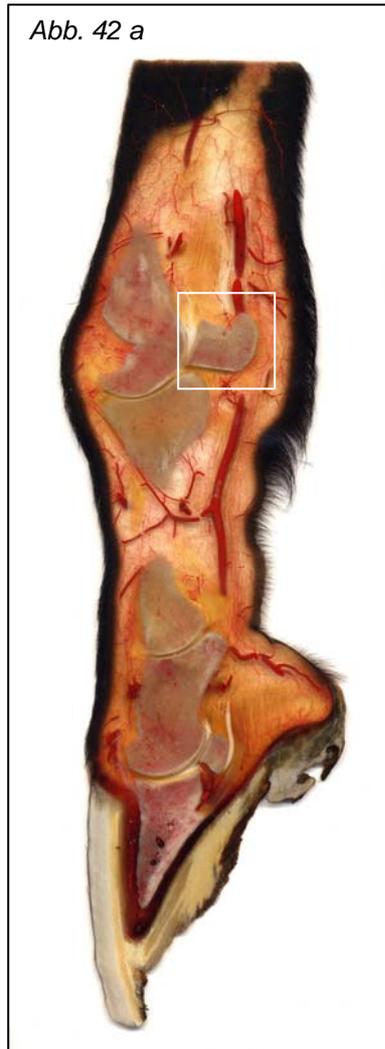


Abb: 42 a,b: Scheibenplastinat 3-12 lateral

Ebenfalls in der Schnittserie des dritten Plastinates kann man am Scheibenplastinat 3-12 lateral (Abb. 42 a,b,c) eine weitere Schnittebene durch das mediale proximale Sesambein sehen.

Man erkennt einige aufgezwigte Äste des eines nutritiven Gefäßes, die im Bereich der Ansatzfläche des *M. interosseus medius* ins Sesambein eindringen.

Auch hier zeigt sich die intraossäre Verteilung der Gefäße besonders im distalen und abartikulären Bereich des Knochens.

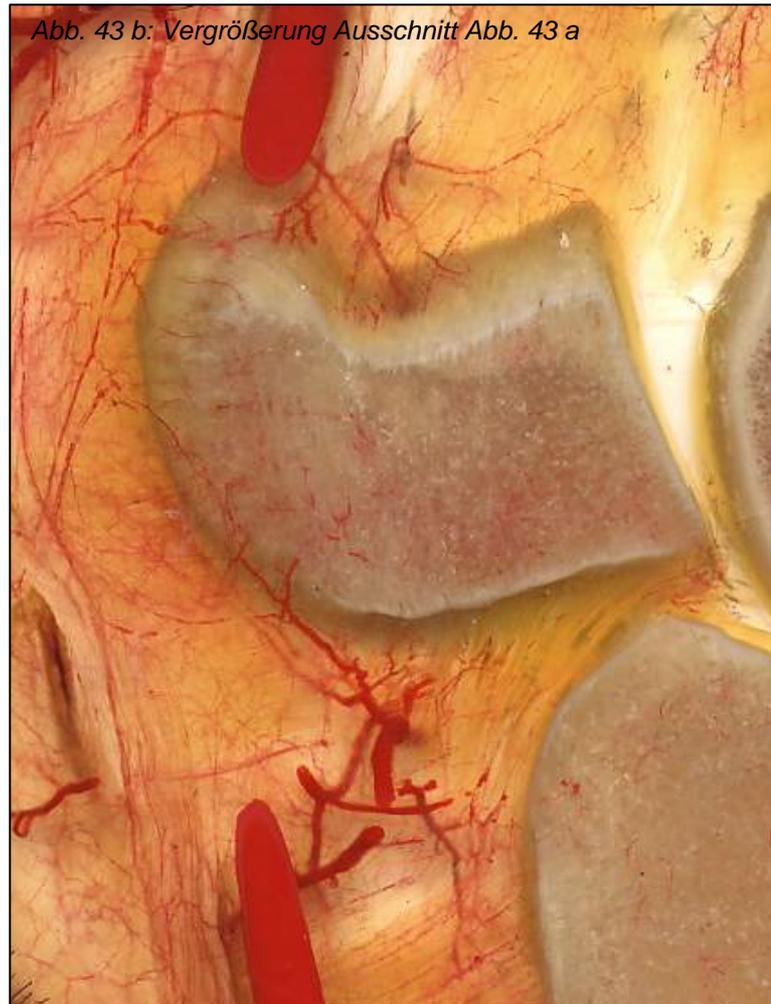


Abb. 43 a,b: Scheibenplastinat 3-12 medial

Die mediale Ansicht des Scheibenplastinats 3-12 (Abb. 43 a,b) zeigt proximal wiederum die fein verzweigten Anteile des proximalen Gefäßes, die in das mediale Sesambein eindringen.

Distal scheinen ebenfalls kleine Äste eines distalen nutritiven Gefäßes besonders in den abartikulären Abschnitt des medialen Sesambeins zuziehen.

Dieses distale nutritive Gefäß entspringt ebenfalls wie das proximale Gefäß der *A. palmaris medialis*.



Abb. 44 a

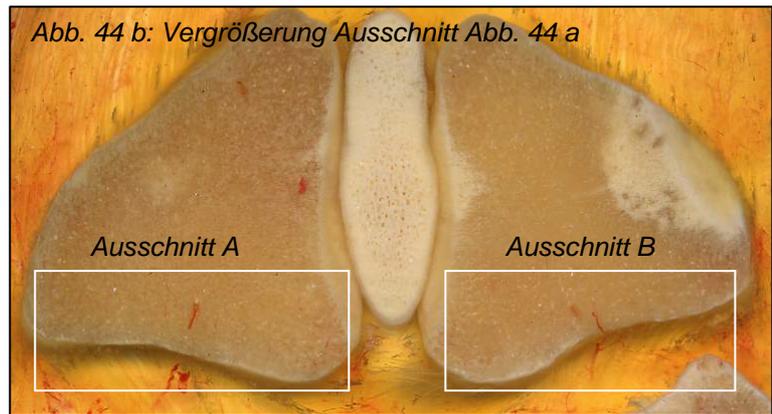


Abb. 44 b: Vergrößerung Ausschnitt Abb. 44 a



Abb. 44 c: Vergrößerung Ausschnitt A



Abb. 44 d: Vergrößerung Ausschnitt B

Abb. 44 a,b,c,d: Scheibenplastinat 4-10 dorsal

In der Scheibenplastinatserie des vierten Plastinats (Hintergliedmaße rechts) zeigen die Abbildungen 44 a bis d beide *Ossa sesamoidea proximalia* im Frontalschnitt. In dieser Schnittebene kann man in der Abbildung 44 b am medialen und lateralen proximalen Sesambein je ein nutritives Gefäß erkennen, welches von distal kommend in den distalen Bereich jeweils beider Sesambeine eindringt.

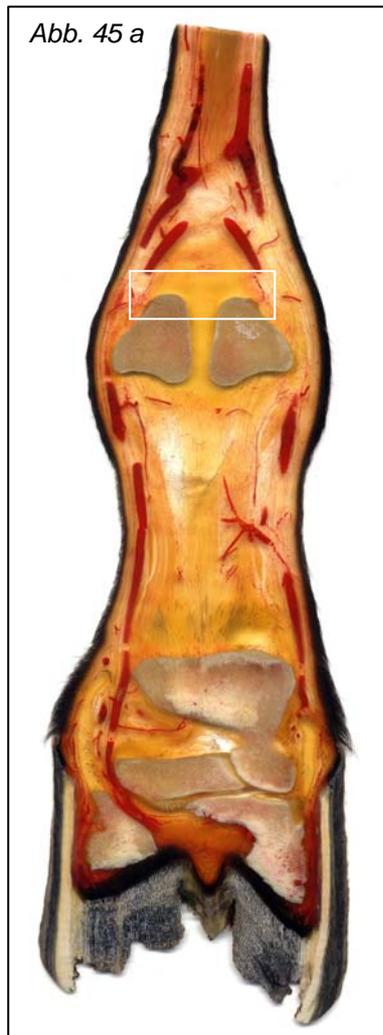


Abb. 45 a,b,c: Scheibenplastinat 4-11 dorsal

Mediale und laterale nutritive Äste die zur Facies musculi interossei der beiden Sesambeine führen.

Die Vergrößerungen des Scheibenplastinats 4-11 a (Abb. 45 a, b, c) zeigt einen Ausschnitt des proximalen Bereich der oberen Sesambeine.

In der Vergrößerung lassen sich medial und lateral zwei Gefäßstümpfe der *A. palmaris/ plantaris medialis* und *lateralis* erkennen, die proximal der *Ossa sesamoidea proximalia* durch die Schnittführung enden.

Im Bereich der proximalen Spitze der Sesambeine verlässt je ein nutritiver Ast die Gefäße, zweigt sich mehrfach auf und zieht jeweils in Richtung medialem und lateralem Sesambein, um dort im Bereich der *Facies musculi interossei* in die Sesambeine einzutreten.

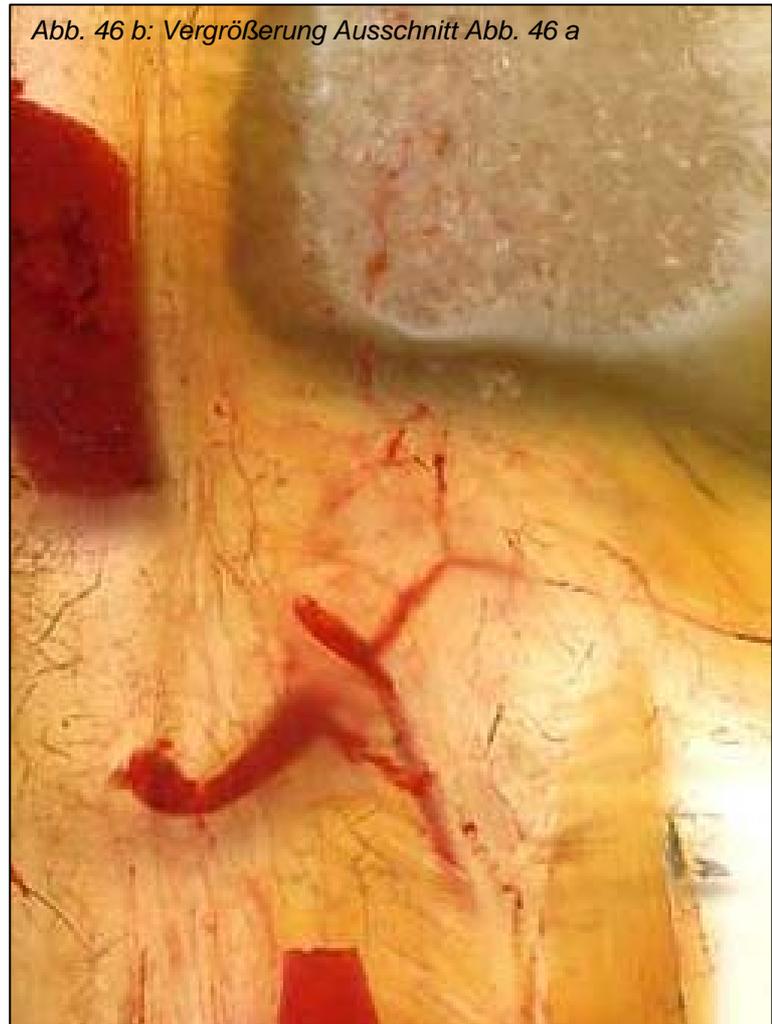


Abb. 46 a,b: Scheibenplastinat 4-12 plantar

Der Bildausschnitt 46 b des Scheibenplastinats 4-12 zeigt ein von distal kommendes nutritives Gefäß welches anscheinend aus der *A. plantaris lateralis* entspringt und in Richtung Basis des lateralen Sesambeins läuft.

Dort wandert es im lateralen Bereich der Sesambeinbasis in den Knochen ein und verzweigt sich in der Spongiosa.

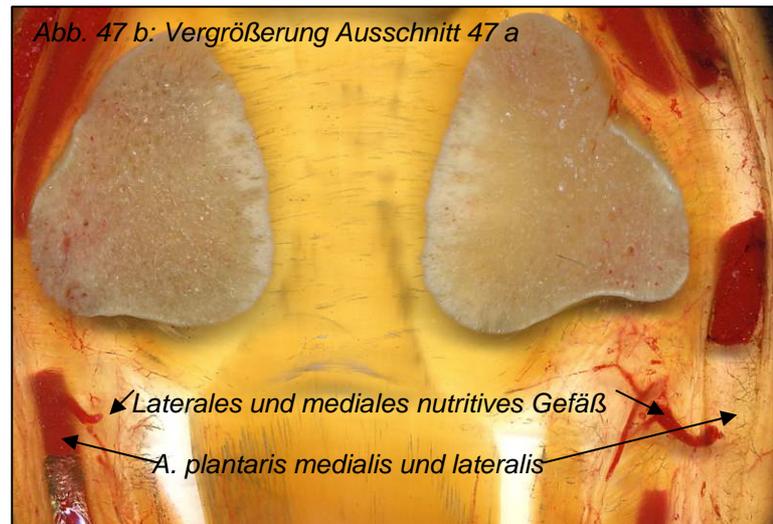
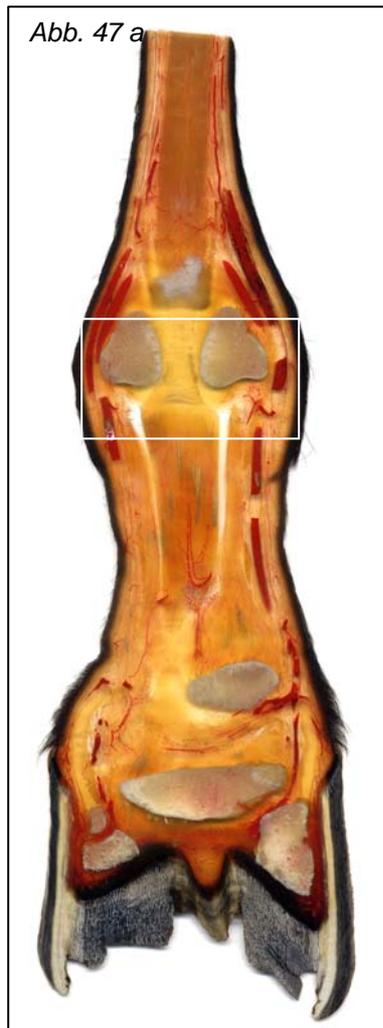


Abb. 47 a,b: Scheibenplastinat 4-12 dorsal

Die plantare Ansicht des Scheibenplastinates 4-12 (Abb. 47 a,b) zeigt distal der beiden Sesambeine jeweils ein distales nutritives Gefäß, das aus der *A. plantaris medialis* und *lateralis* kommt und mit Unterbrechungen in die distale Basis des jeweiligen Sesambeins wandert.

Zusätzlich zeigt die Abb. 47 a mehrere Bandanteile des Fesseltrageapparates. Distal der beiden Sesambeine zieht in der Medianen das *Lig. sesamoideum rectum* nach distal. Medial und lateral des *Lig. sesamoideum rectum* verlaufen im Anschnitt dieses Scheibenplastinates zusätzlich die beiden *Ligg. sesamoidea obliqua*.

Proximal der beiden Sesambeine sieht man angeschnittene Anteile des *M. interosseus medius*, der sich proximal der Sesambeine in jeweils einen medialen und einen lateralen Unterstützungsast aufteilt sowie Anteile direkt an die beiden Sesambeine abgibt. Diese drei, zum Teil im Plastinat sichtbaren Strukturen bilden den Fesseltrageapparat, der als Spannbandeinrichtung der passiven Fixation des Gelenks dient (KÖNIG und LIEBIG 1999).

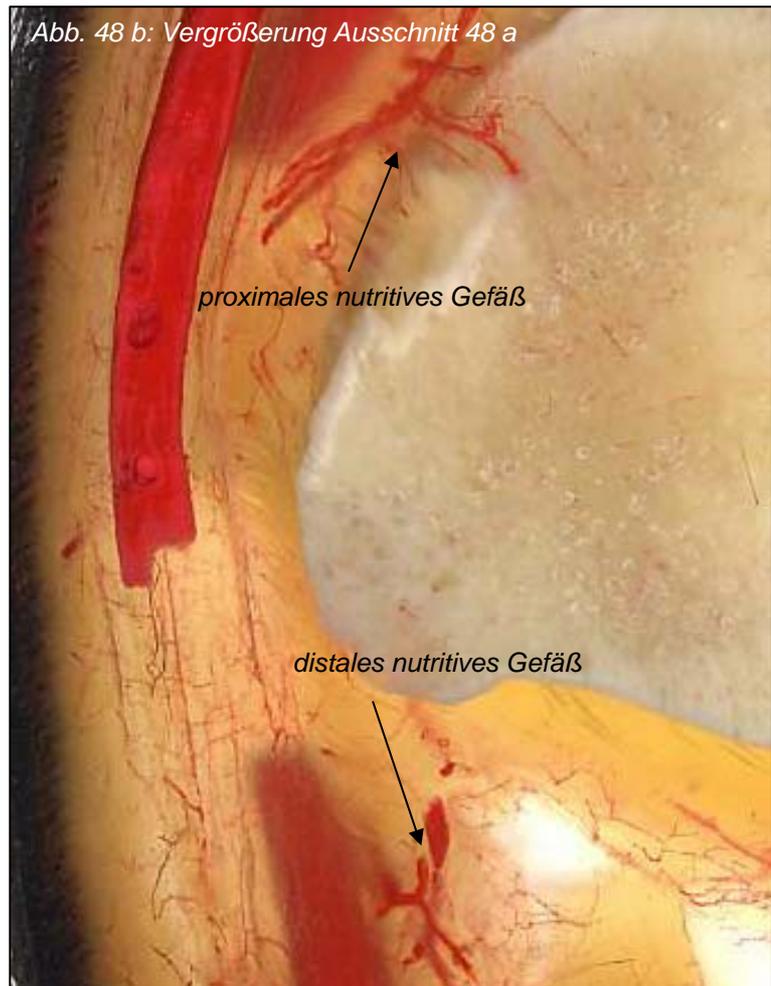


Abb. 48 a,b: Scheibenplastinat 5-9 dorsal

Ein weiteres Scheibenplastinat (5-9, Abb. 48 a,b) zeigt im Anschnitt der linken Hintergliedmaße je ein proximales und ein distales nutritives Gefäß für das mediale Sesambein.

Man erkennt, dass beide nutritiven Gefäße aus der *A. plantaris medialis* entspringen und proximal und distal das mediale Sesambein versorgen.

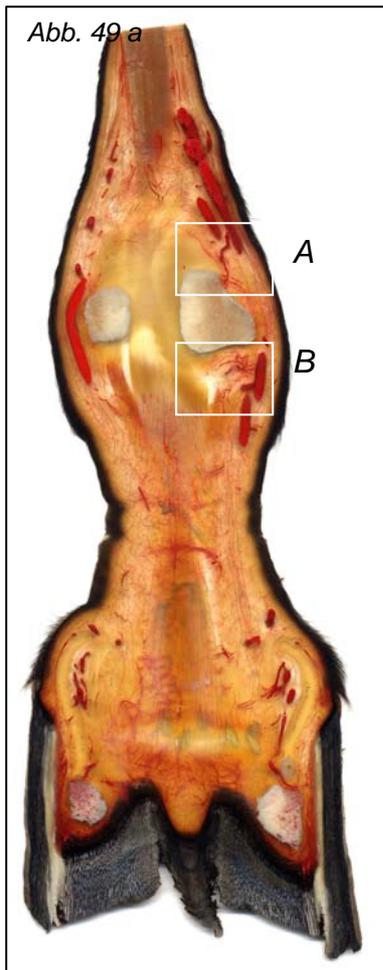


Abb. 49 a



Abb. 49 b: Vergrößerung Ausschnitt A



Abb. 49 c: Vergrößerung Ausschnitt B

Abb. 49 a,b,c: Scheibenplastinat 5-10 dorsal

Die nächste Schnittebene des fünften Plastinates (5-10, Abb. 49 a,b,c) zeigt ebenfalls ein proximales und ein distales nutritives Gefäß der *Ossa sesamoidea proximalia*. Allerdings sind in diesen Abbildungen die beiden lateralen Gefäße dargestellt.

Man erkennt lateral die *A. plantaris lateralis* mit jeweils einem abzweigenden proximalen und distalen nutritiven Gefäß.



Abb. 50 a,b: sekundäres Scheibenplastinat 1-1b

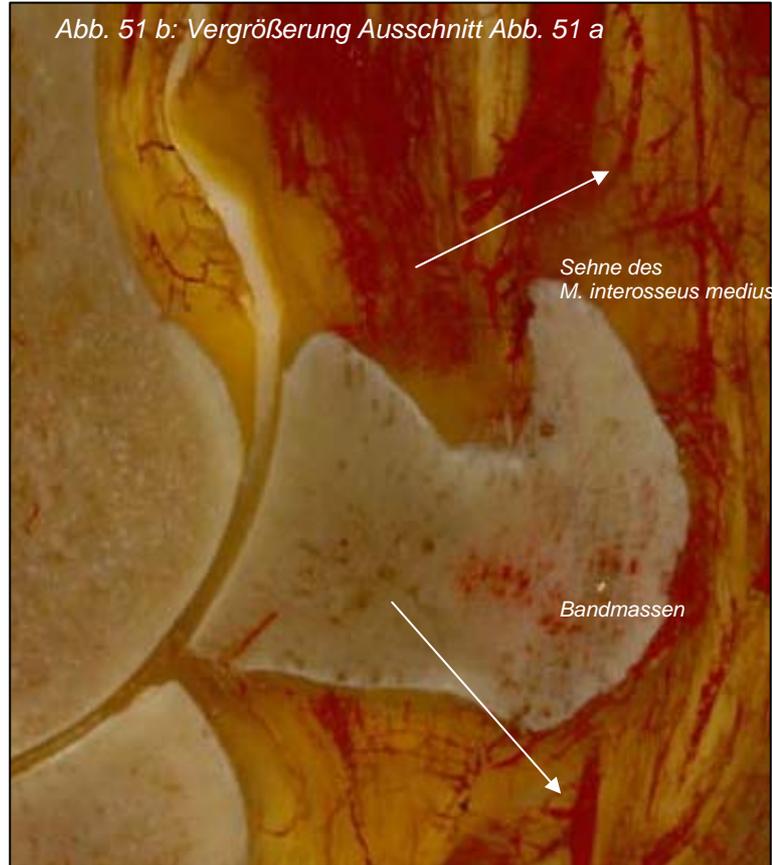


Abb. 51 a,b: Sekundäres Scheibenplastinat 1-3 b

Gefäßversorgung der Bänder und Knochen anhand eines Präparates gefertigt mit der Methode der sekundären Scheibenplastination

Die Schnittserie des sekundären Scheibenplastinats zeigt ebenfalls wie die vorher dargestellten Scheibenplastinate die intraossäre Blutgefäßversorgung der *Ossa sesamoidea proximalia*.

Die Abbildung 50 b zeigt im proximalen Bereich des Sesambeins ein nutritives Gefäß dass ebenfalls in der *Facies musculi interossei* eindringt.

In der Abbildung 51 b erkennt man zusätzlich ein nutritives Gefäß, das von distal in das Sesambein zieht.

Anhand der Einzelergebnisse aus den verschiedenen Abbildungen zu den proximalen Sesambeinen kann man folgende Verteilungsmuster erkennen.

Anzahl der proximalen nutritiven Gefäße am medialen und lateralen Gleichbein:

	<u>lateral</u>	<u>medial</u>
Scheibenplastinat 1 (Hintergliedmaße rechts)	1	2
Scheibenplastinat 2 (Hintergliedmaße links)	kein Ergebnis	1
Scheibenplastinat 3 (Vordergliedmaße links)	kein Ergebnis	kein Ergebnis
Scheibenplastinat 4 (Hintergliedmaße rechts)	1	1
Scheibenplastinat 5 (Hintergliedmaße links)	1	1

Anzahl der distalen nutritiven Gefäße am medialen und lateralen Gleichbein:

	<u>lateral</u>	<u>medial</u>
Scheibenplastinat 1 (Hintergliedmaße rechts)	kein Ergebnis	kein Ergebnis
Scheibenplastinat 2 (Hintergliedmaße links)	kein Ergebnis	kein Ergebnis
Scheibenplastinat 3 (Vordergliedmaße links)	1	1
Scheibenplastinat 4 (Hintergliedmaße rechts)	1	1
Scheibenplastinat 5 (Hintergliedmaße links)	1	1

3.4.2 Die Darstellung der Gefäßversorgung des *Os compedale* (Fesselbein) anhand ausgewählter Scheibenplastinate

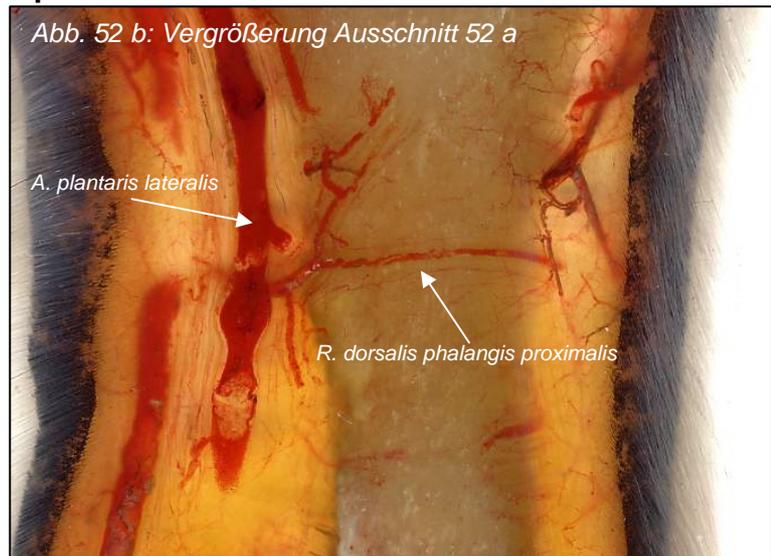


Abb. 52 a,b: Scheibenplastinat 1-6 lateral

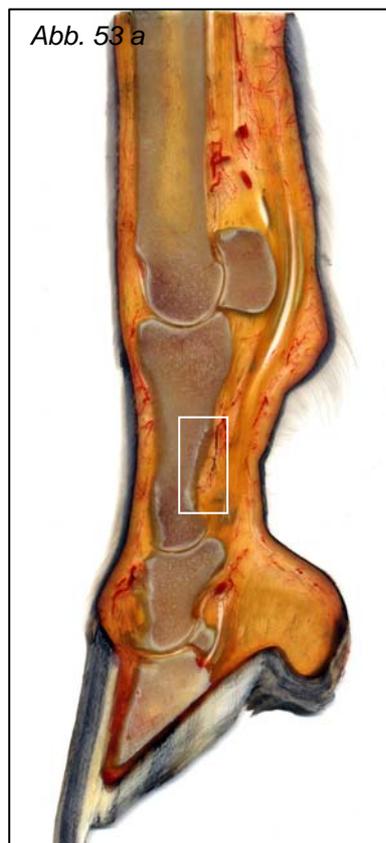


Abb. 53 a,b: Scheibenplastinat 1-11 medial

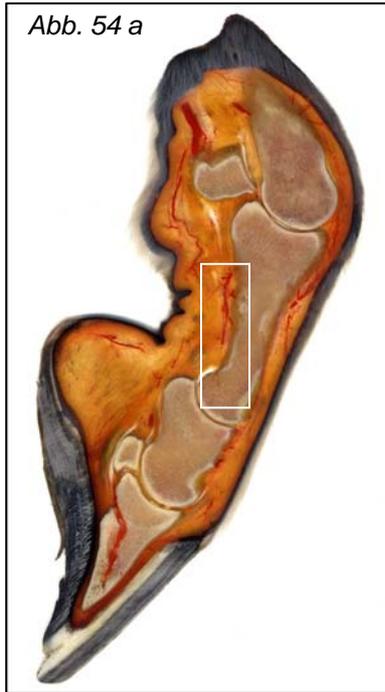


Abb. 54 a,b: Scheibenplastinat 2-10 medial

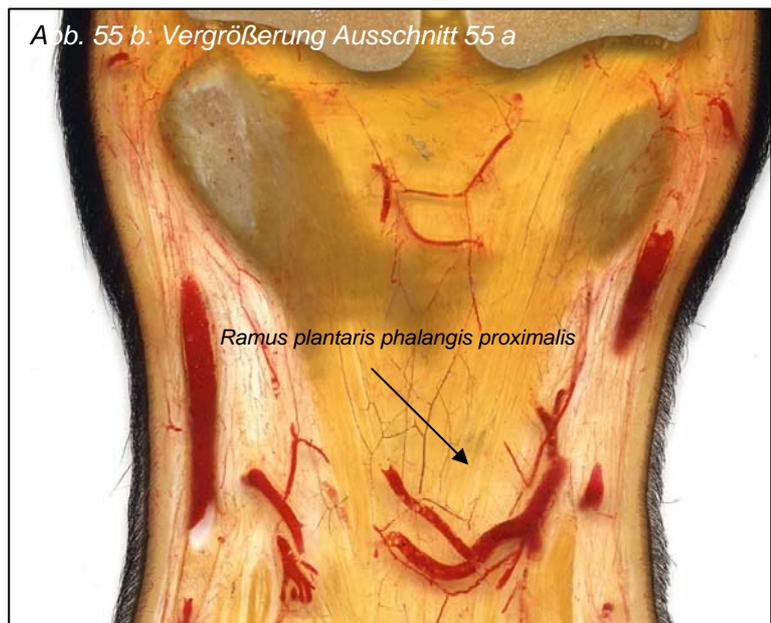
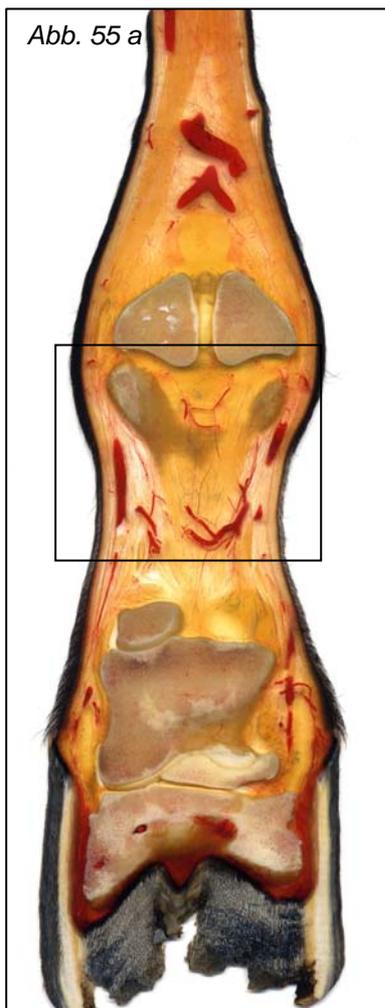


Abb. 55 a,b: Scheibenplastinat 4-10 plantar

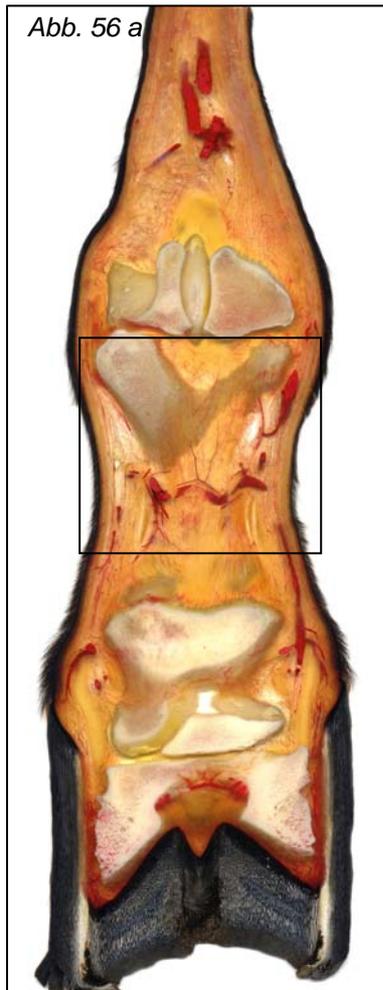


Abb. 56 a



Abb. 56 b: Vergrößerung Ausschnitt Abb. 56 a

Ramus plantaris phalangis proximalis

Abb. 56 a,b: Scheibenplastinat 5-7 plantar

Die Abbildungen 52 bis 56 zeigen die extraossäre Gefäßsituation anhand verschiedener Scheibenplastinate.

In den Abbildungen 52, 55 und 56 erkennt man in den Schnittebenen die *Rami palmares/ plantares phalanges proximales*, die palmar beziehungsweise plantar auf halber Höhe des Fesselbeins dieses umgeben. Medial und lateral entspringen sie der *A. palmaris/ plantaris medialis* und *lateralis*.

Die dorsale Seite des Fesselbeins wird, wie in der Abbildung 52 a und b gezeigt, vom *Ramus dorsalis phalangis proximalis* auf der selben Höhe versorgt.

Der *Ramus palmaris/ plantaris phalangis proximalis* gibt auf der Palmar-/ Plantarseite des Fesselbeins ein nutritives Gefäß ab (Abb. 53, 54, 55), welches relativ zentral in das Fesselbein eindringt.

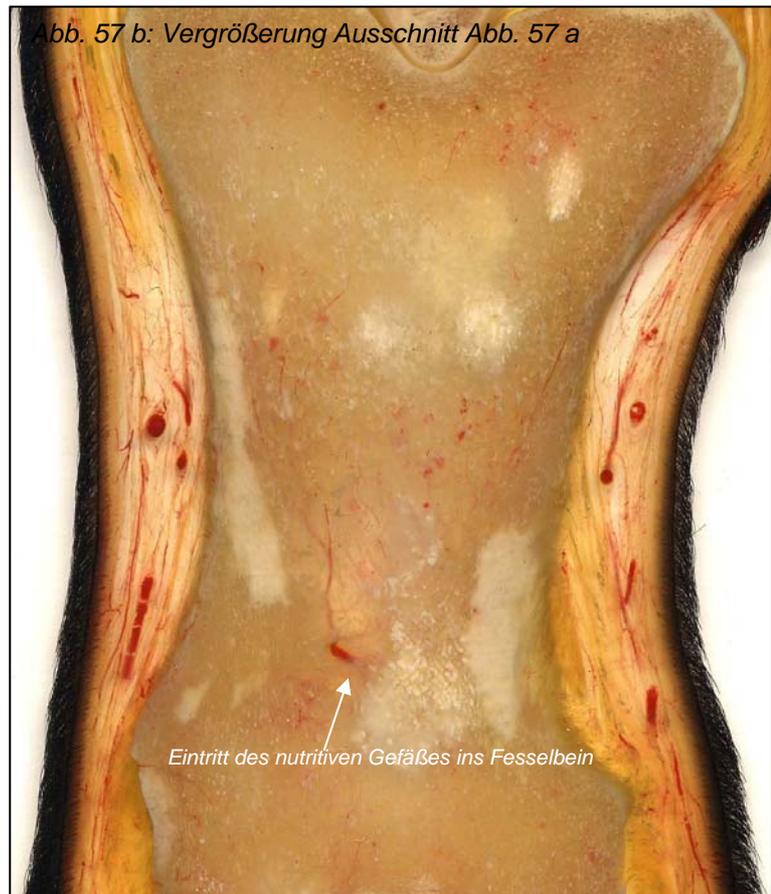
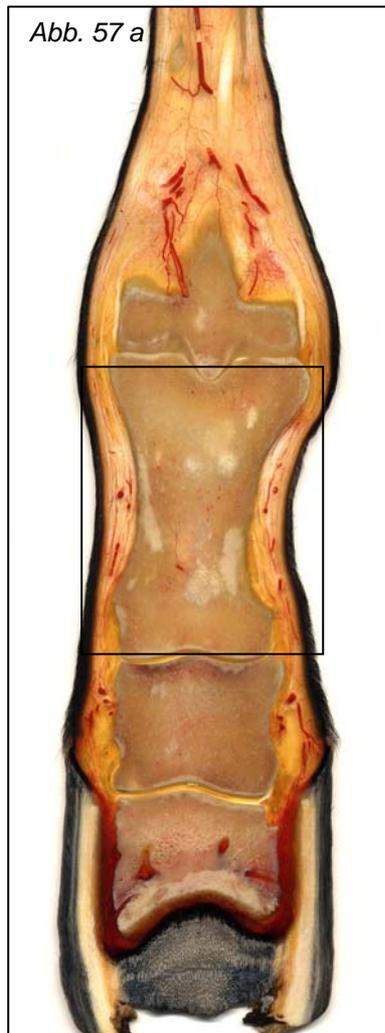


Abb: 57 a,b: Scheibenplastinat 4-8 plantar

Die beiden Abbildungen 57 a und b zeigen das Scheibenplastinat 4-8 in plantarer Ansicht.

Im distalen Drittel des Fesselbeins der Hintergliedmaße erkennt man das eintretende nutritive Gefäß.

Kurz nach dessen Eintritt scheint sich das nutritive Gefäß direkt in proximaler Richtung zu verzweigen und in Richtung proximaler Epiphyse zu ziehen.

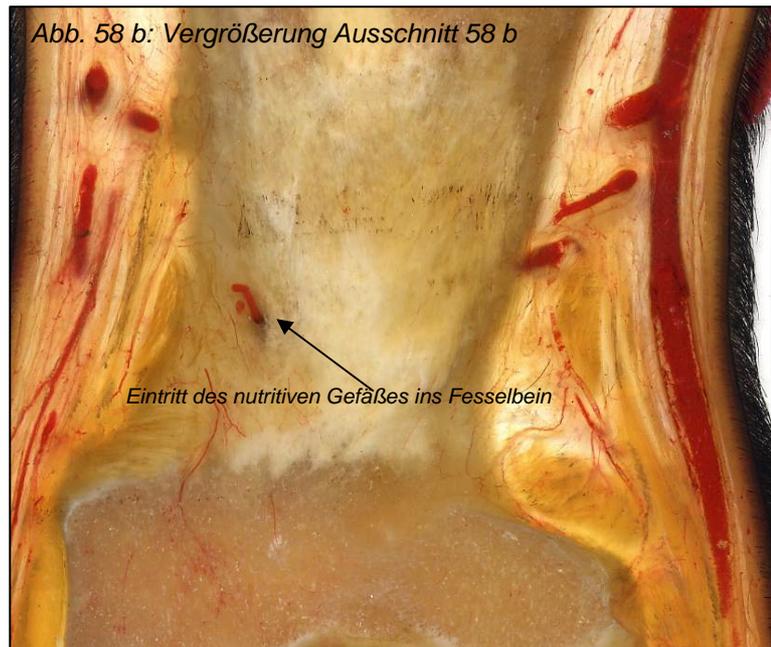


Abb. 58 a,b: Scheibenplastinat 4-9 plantar

Die Schnittebene des Scheibenplastinats 4-9 (Abb. 58 a,b) zeigt ganz deutlich das *Foramen nutritium* des Fesselbeins mit samt einwandernden nutritiven Gefäß. Das *Foramen nutritium* befindet sich im distalen Drittel des Fesselbeins paramedial lateral.

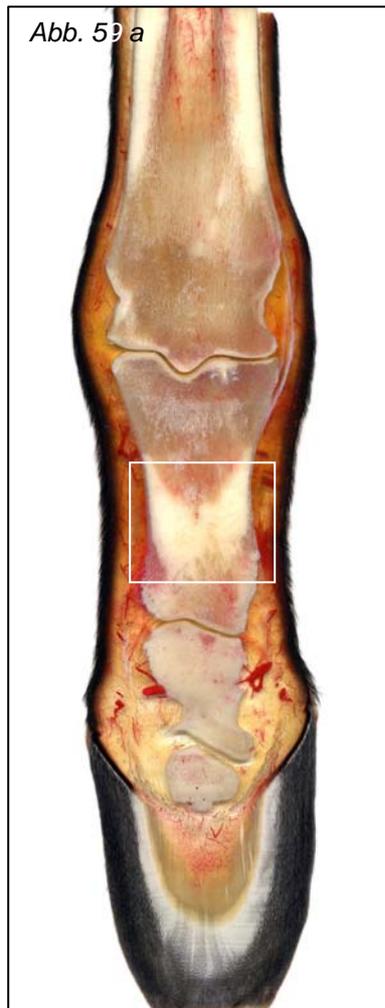


Abb. 59 a,b: Scheibenplastinat 5-3 plantar

Die plantare Ansicht des Scheibenplastinats 5-3 (Abb. 59a,b) zeigt ein *Foramen nutriticum* des Fesselbeins, das den Eintritt eines Gefäßes in den Knochen ermöglicht.



Abb. 60 a,b: Scheibenplastinat 1-10 lateral

Im Scheibenplastinat 1-20 (Abb. 60 a,b) verteilen sich die intraossären Blutgefäße nach Eintritt durch das *Foramen nutricium* in proximale und distale Richtung.

In Abbildung 60 b sieht man im distalen Drittel des Fesselbeins eine dichte Verzweigung des intraossären Gefäßes.

Ebenso verzweigt sich das Gefäß nach proximal in Richtung Epiphyse.

Zusätzlich kann man in der Abbildung 60 b noch die intraossäre Gefäßversorgung der ehemaligen proximalen Epiphysenfuge erkennen.

In diesem Bereich verläuft ein feines Gefäßnetz in horizontaler Richtung.

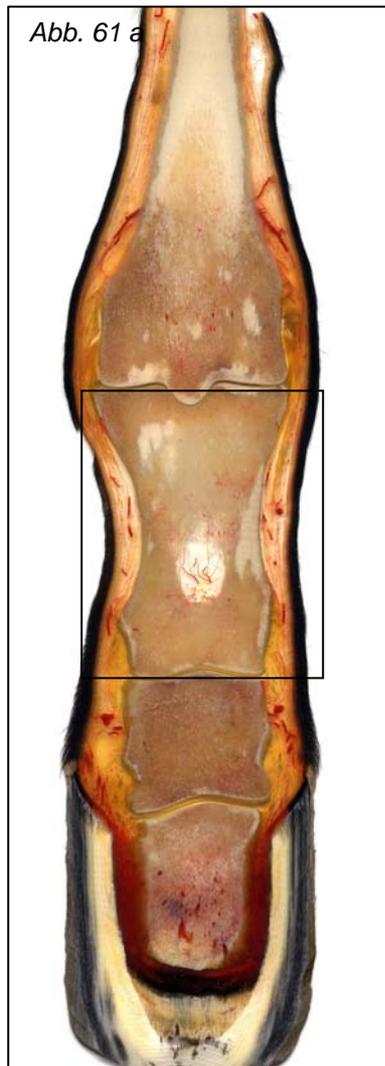


Abb. 61 a,b: Scheibenplastinat 4-7 dorsal

Der in Abbildung 61 a und b dargestellte Anschnitt des Scheibenpräparates 4-7 zeigt im distalen Drittel des Fesselbeins das eingedrungene nutritive Gefäß welches sich beginnt zu verzweigen.

Man kann deutlich zwei Hauptäste dieses Gefäßes erkennen, die in proximale Richtung ziehen.

Auch für den distalen Abschnitt des Fesselbeins werden feine Äste abgegeben.

Weiterhin kann man in diesem Scheibenplastinat die nutritive Versorgung der ehemaligen proximalen Epiphysenfuge sehen.

Medial und lateral ziehen jeweils ein kleines und feines Gefäß in den Bereich der Epiphysenfuge.



Abb. 62 a,b: Scheibenplastinat 4-8 dorsal

Die Abbildung 62 b zeigt genau die beginnende Aufzweigung des nutritiven Gefäßes nach Eintritt in das Fesselbein.

Aus einem relativ groben Gefäß verzweigen sich anschließend nach proximal und distal ziehend feinere Gefäßäste.

Auch in dieser Abbildung erkennt man die nutritiven Gefäße für den Bereich der ehemaligen Epiphysenfuge.



Abb. 63 a,b: Scheibenplastinat 5-4 plantar

Die folgende Abbildung 63 b zeigt in ihrem Anschnitt die weitere Verzweigung der intraossären Gefäße des Fesselbeins in Richtung proximaler Epiphyse.



Abb. 64 a



Abb. 64 b: Vergrößerung
Ausschnitt Abb. 64 a

Abb. 64 a,b: sekundäres Scheibenplastinat 1-2 b

Auch anhand der sekundären Scheibenplastinate (Abb. 64 a,b) lassen sich die intraossären Gefäße darstellen.

Im Bereich der Fettmarkhöhle des Fesselbeins erkennt man das eingewanderte nutritive Gefäß mit seiner anschließenden Aufzweigung in seine distalen und proximalen Gefäßbüschel.

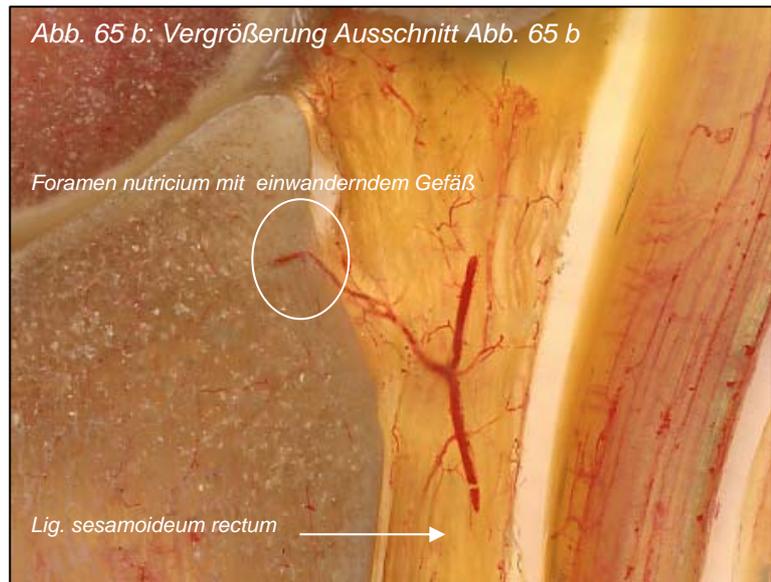
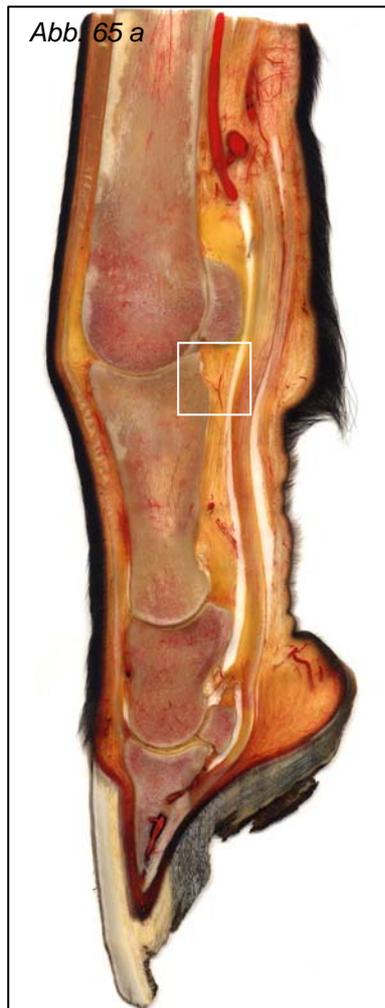


Abb. 65 a,b: Scheibenplastinat 3-7 medial

Die Abbildungen 65 a und b zeigen nochmal ein nutritives Gefäß für den Bereich der ehemaligen Epiphysenfuge.

Es scheint, dass dieses nutritive Gefäß aus dem *Lig. sesamoideum rectum* entspringt und im proximalen Epiphysenbereich in das Fesselbein eindringt.

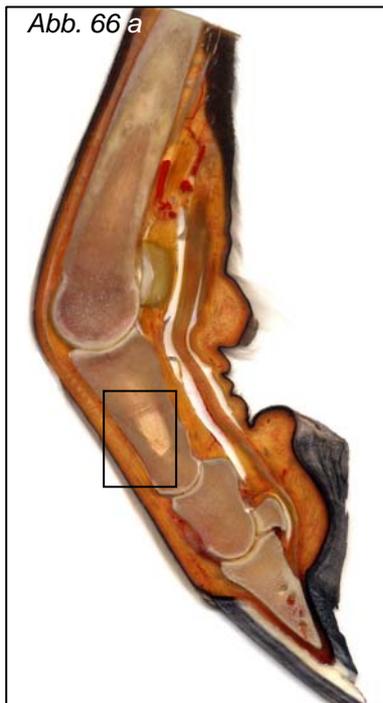


Abb. 66 a,b: Scheibenplastinat 2-8 lateral

In den Abbildungen 66 a und b erkennt man ein angeschnittenes diagonal durch die *Corticalis* und *Spongiosa* verlaufendes *Foramen nutricium* mit dazugehörigem nutritiven Gefäß.

Das *Foramen nutricium* liegt im proximalen Drittel des Fesselbeins.

Es durchzieht dann diagonal nach distal den Knochen, um im distalen Drittel im Inneren des Fesselbeins sich nach proximal und nach distal zu verzweigen und den Knochen zu versorgen.

3.4.3 Die Darstellung der Gefäßversorgung des *Os coronale* (Kronbein) anhand ausgewählter Scheibenplastinate

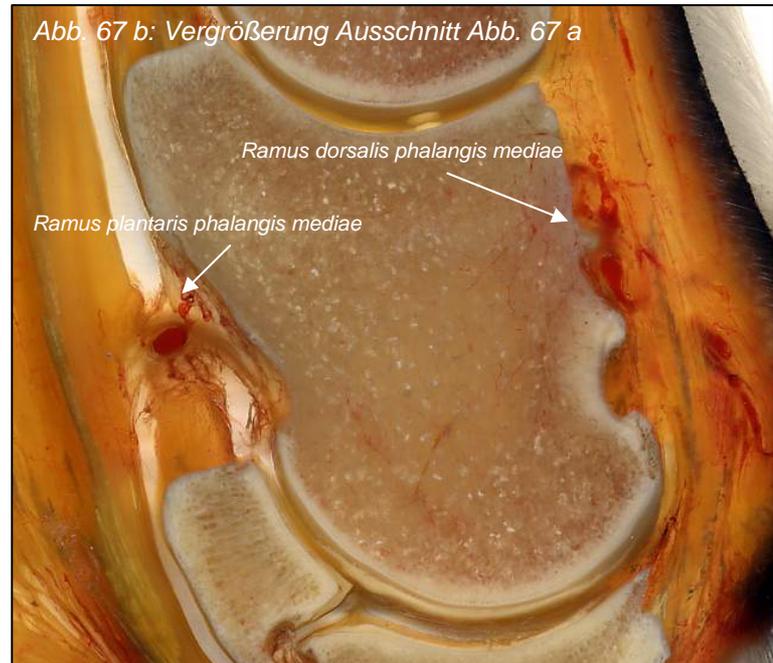


Abb. 67 a,b: Scheibenplastinat 1-10 lateral

In der Abbildung 67 b sieht man im Anschnitt den *Ramus dorsalis phalangis mediae*, der das Kronbein dorsal umschließt.

Plantar erkennt man den Anschnitt des *Ramus plantaris phalangis mediae*, der das Kronbein plantar umgibt.

Beide entspringen auf gleicher Höhe aus der *A. plantaris medialis* und *lateralis* und bilden so einen Ring auf halber Höhe um das Kronbein.

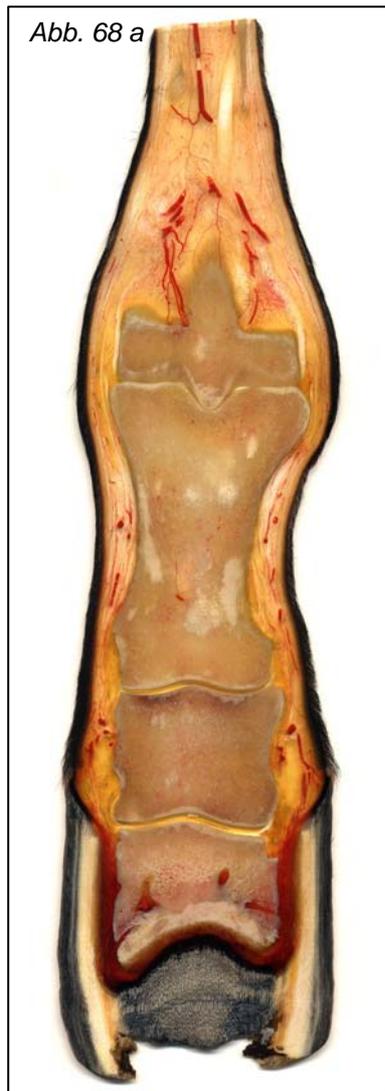


Abb. 68 a,b,c: Scheibenplastinat 4-8 plantar

Die nachfolgenden Abbildungen 68 a, b und c zeigen ebenfalls medial und lateral die Anschnitte des *Rami dorsales phalangis mediae*.

Am lateralen *Ramus dorsalis phalangis mediae* erkennt man kleine abzweigende Gefäße, die im proximalen Drittel über nutritive Öffnungen in das Kronbein einwandern.

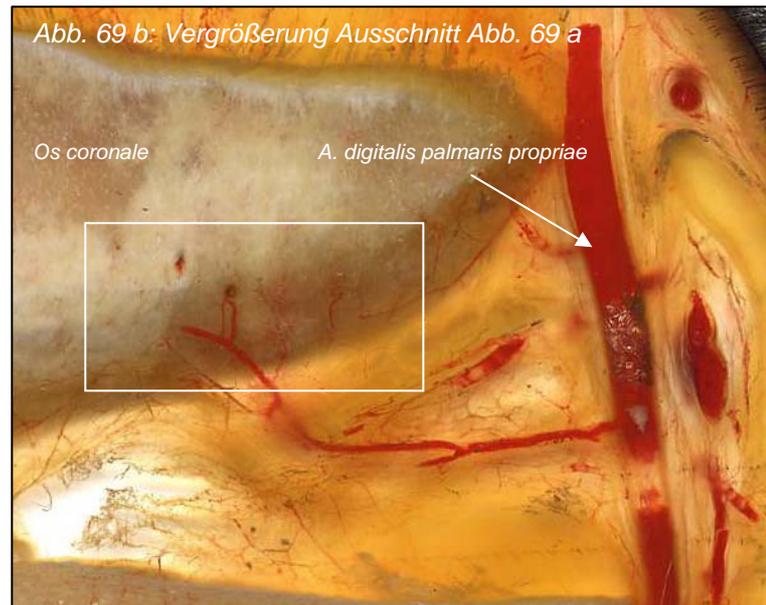
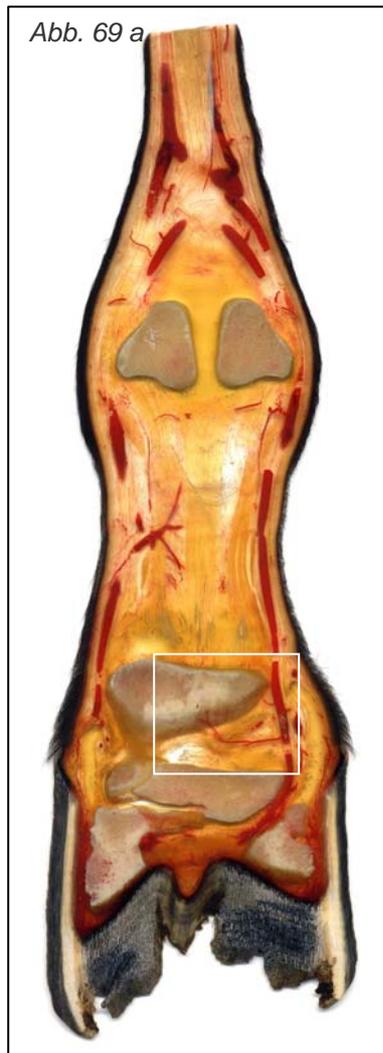


Abb. 69 a,b,c: Scheibenplastinat 4-11 plantar

Das Scheibenplastinat 4-11 (Abb. 69 a, b, c) stellt bei plantarer Ansicht ein kleines feines Gefäß dar, welches von der *A. plantaris medialis* kommend horizontal und leicht proximal nach lateral verläuft.

Dabei gibt es Äste in Richtung Kronbeinfortsatz ab, die dort in das Kronbein einwandern und es versorgen.

Bei diesem plantar verlaufenden Gefäß handelt es sich um den *Ramus plantaris phalangis mediae*.

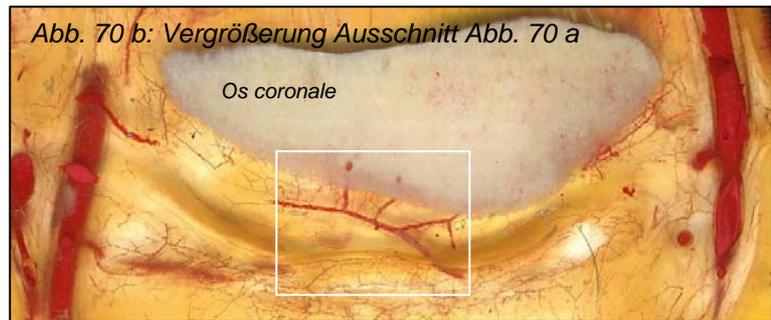
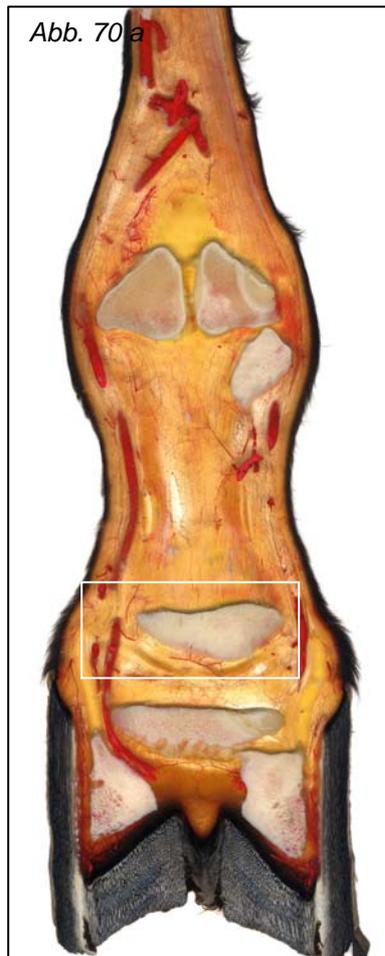


Abb. 70 a,b,c: Scheibenplastinat 5-8 dorsal

Der *Ramus plantaris phalangis mediae* wird ebenfalls in den Abbildungen 70 a, b und c dargestellt.

Auch hier gibt er drei Äste ab, die direkt proximal in das Kronbein einwandern.



Abb. 71 a



Abb. 71 b: Vergrößerung Ausschnitt Abb. 71 a

Abb. 71 a,b: Scheibenplastinat 3-9 medial

Die Abbildung 71 b zeigt ein nutritives Gefäß welches auf der Dorsalseite des Kronbeins in den Knochen eindringt.

Das *Foramen nutricium* befindet sich im distalen Drittel des Kronbeins etwas proximal der auf der Dorsalfläche endenden Gelenkfläche.

Von dort verläuft das nutritive Gefäß schräg nach distal in den Knochen hinein.



Abb. 72 a,b: Sekundäres Scheibenplastinat 1-1 a



Abb. 73 a,b: sekundäres Scheibenplastinat 1-2 b



Abb. 74 a,b: sekundäres Scheibenplastinat 1-4 b

Die Abbildungen 71 bis 74 zeigen alle nochmals nutritive Öffnungen.

In den Abbildungen 71 a und b sieht man am Kronbein dorsal etwas proximal der auslaufenden Gelenkfläche ein nutritives Gefäß, dass schräg nach proximal verläuft.

Im sekundären Scheibenplastinat in den Abbildungen 72 a und b befindet sich ebenfalls auf der Dorsalfläche des Kronbeins ein *Foramen nutricium* mit dazugehörigem nutritivem Gefäß.

Dieses *Foramen nutricium* befindet sich allerdings im proximalen Drittel des Kronbeins, etwas distal der proximalen Gelenkfläche.

Das nutritive Gefäß durchläuft die *Corticalis* um sich anschließend innerhalb der *Spongiosa* zu verzweigen.

Die Abbildungen 73 a und b, ebenfalls ein sekundäres Scheibenplastinat, zeigen ein kräftigen nutritiven Ast auf der Plantarseite des Kronbeins.

Dieser zieht vom mittleren Drittel kommend ins distale Drittel um sich dort weiter aufzuzweigen.

Ebenfalls in diesen Abbildungen sieht man ein kleines nutritives Gefäß, das im Bereich der ehemaligen proximalen Epiphysenfuge in das Kronbein gelangt.

Das distale nutritive Gefäß auf der dorsalen Seite des Kronbeins ist auch in den Abbildungen 74 a und b zu erkennen.

Nachdem es die *Corticalis* durchdrungen hat verzweigt es sich in einen proximalen und distalen Ast.

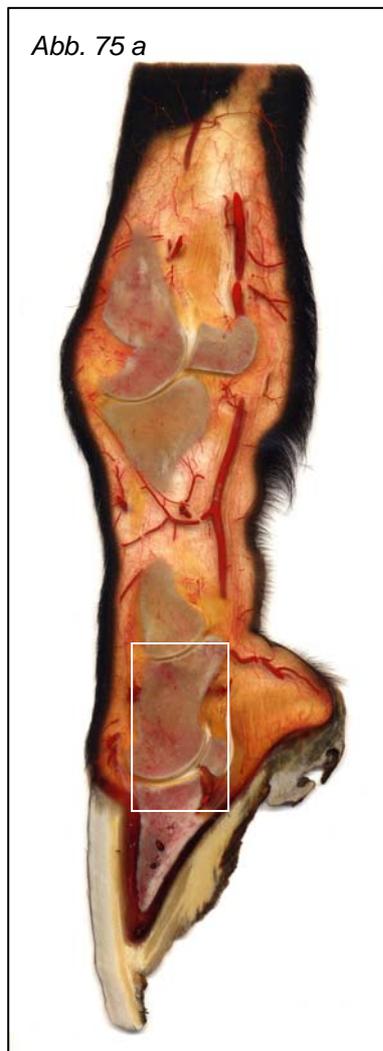


Abb. 75 a



Abb. 75 b: Vergrößerung Ausschnitt Abb. 75 a

Abb. 75 a,b: Scheibenplastinat 3-12 lateral

In den oberen Abbildungen 75 a und b zeigt sich gut das intraossäre Verteilungsmuster der Gefäße.

In der proximalen und distalen Epiphyse befindet sich jeweils ein dichteres Gefäßgeflecht, während sich im Bereich der Diaphyse eher gröbere Gefäßäste sich leicht verzweigen und nach proximal und distal ziehen.

Auf der Dorsalseite des Kronbeins erkennt man deutlich ein eintretendes nutritives Gefäß was dem *Ramus dorsalis phalangis mediae* entspringt.

Man kann dessen weiteren Verlauf ins Innere des Knochens erahnen, wo es sich in einen proximalen und einen distalen Ast aufteilt.

Diese beiden Äste verzweigen sich anschließend mehrfach und ziehen durch die *Spongiosa* nach proximal und distal.

3.4.4 Die Darstellung der Gefäßversorgung des Os sesamoideum distale (Strahlbein) anhand ausgewählter Scheibenplastinate



Abb. 76 a,b: Scheibenplastinat 1-10 medial



Abb. 77 a,b: sekundäres Scheibenplastinat 1-2 a

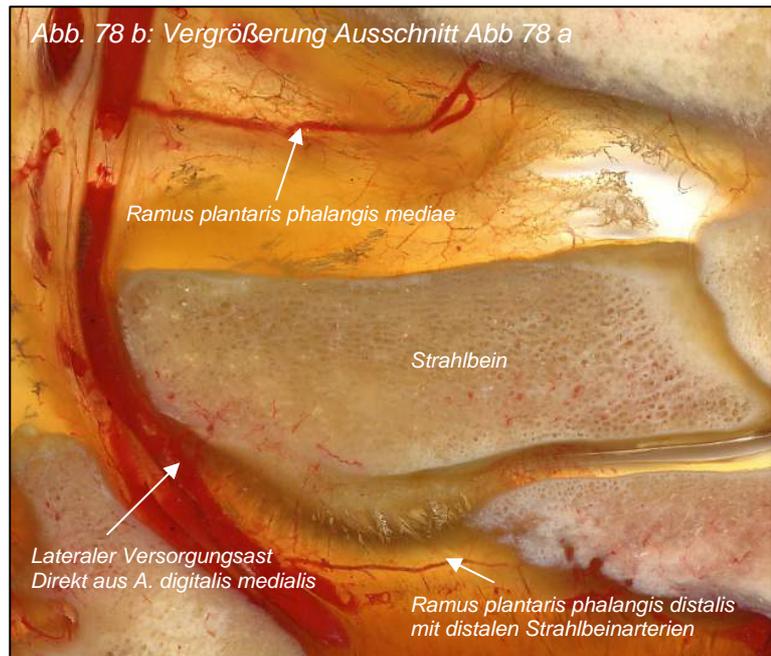
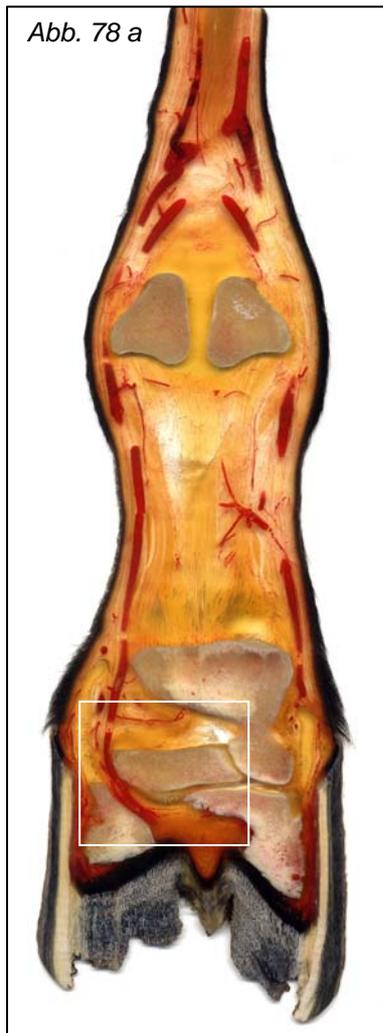


Abb. 78 a,b: Scheibenplastinat 4-11 dorsal

Die Abbildungen 76 bis 79 zeigen die extraossäre Gefäßsituation am Strahlbein. In den Abbildungen 76 a und 77 a mit ihren Vergrößerungen 76 b und 77 b sind die Anschnitte des *Ramus plantaris phalangis mediae* und der *A. digitalis medialis* und *lateralis* sichtbar.

Vom *Ramus plantaris phalangis mediae* entspringen nach distal die proximalen Strahlbeinarterien, die in den proximalen Bereich des Strahlbeins eindringen. Distal des Strahlbeins verläuft parallel zu der *Ramus plantaris phalangis distalis* der beiden Lateralarterien.

Aus diesem Ast ziehen zahlreiche kleine distale Strahlbeinarterien nach proximal um über die *Canales sesamoidales distales* in den Knochen einzudringen.

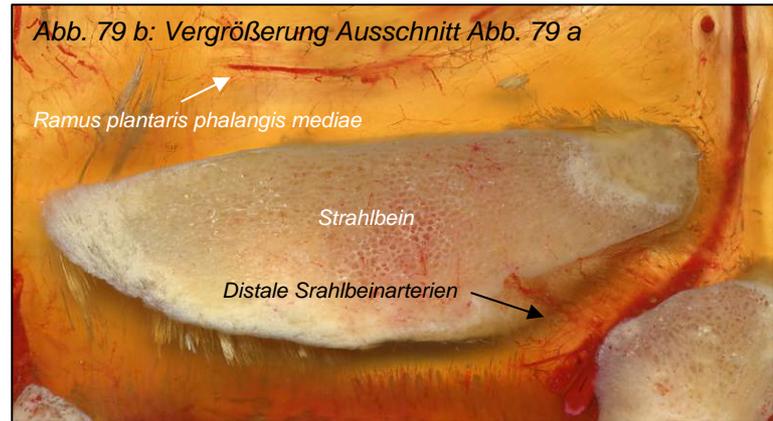
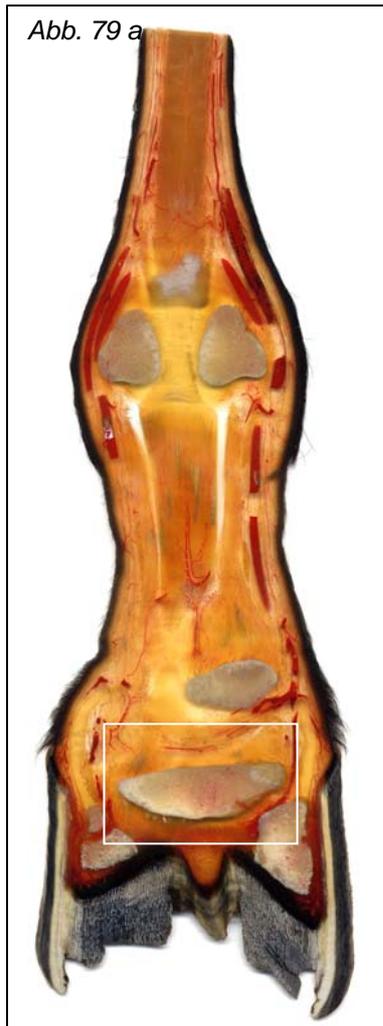


Abb. 79 a,b: Scheibenplastinat 4-12 dorsal

Die Abbildungen 78 a und b, sowie die Abbildungen 79 a und b, stellen nochmals die oben erwähnten Gefäßsituationen am Strahlbein in frontaler Ansicht dar.

Sie zeigen ebenfalls den proximal des Strahlbeins verlaufenden *Ramus plantaris phalangis mediae* mit seinen nach distal ziehenden proximalen Strahlbeinarterien, sowie den *Ramus plantaris phalangis distalis* mit seinen nach proximal wandernden distalen Strahlbeinarterien.

In der Vergrößerung 78 b kann man ein von lateral aus der *A. digitalis lateralis* direkt ins Strahlbein ziehendes nutritives Gefäß erkennen.

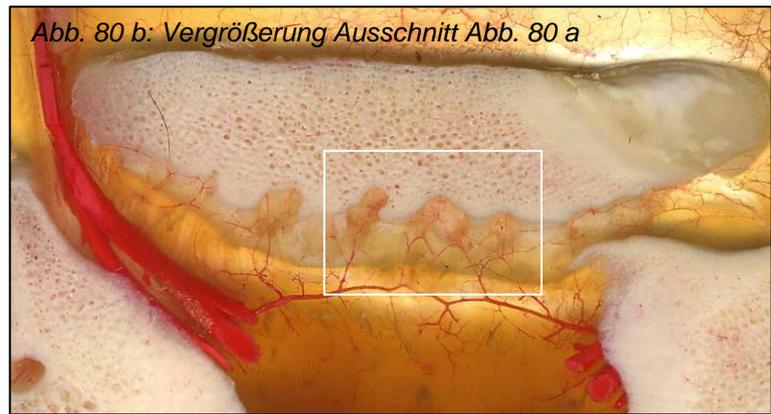
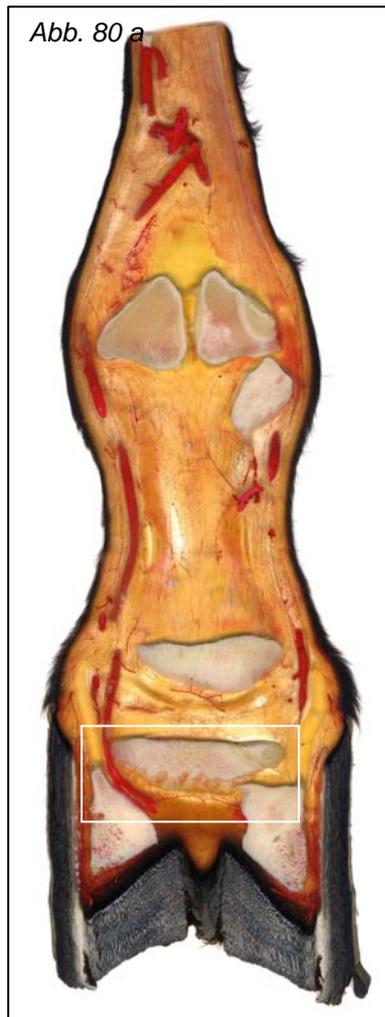


Abb. 80 a,b,c: Scheibenplastinat 5-8 plantar

Die Abbildungen 95 a, b und c zeigen in frontaler Ansicht den ganzen *Ramus plantaris phalangis distalis*.

Von ihm gehen mehrere kräftigere Äste ab, die proximal in Richtung Strahlbein ziehen. Vor dem Eintritt in die *Canales sesamoidales distales* des Strahlbeins verzweigen sie sich noch mehrfach und verlaufen so in mehrere Kanälchen.

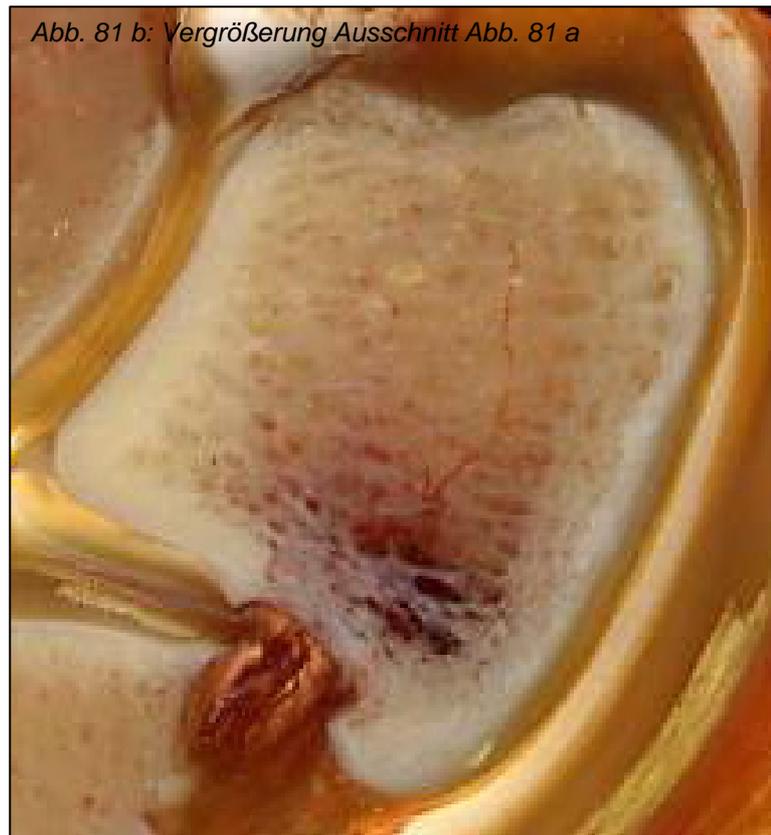


Abb. 81 a,b: Scheibenplastinat 1-8 medial

Die Abbildungen 81 und 82 zeigen den intraossären Verlauf der Gefäße des Strahlbeins.

In der Vergrößerung 81 b sieht man, dass im distalen Strahlbeinbereich intraossär die eingetretenen Gefäße einen sehr dichten Gefäßbusch bilden, um dann im medialen Bereich des Strahlbeininneren sich zu verzweigen und nach proximal verlaufen.

Auch die Abbildung 82 b zeigt im distalen Knochenbereich eine starke Verästelung eines einwandernden Gefäßes.

Diese Verästelung deckt nutritiv den artikulären, abartikulären und den Bereich dazwischen im distalen Strahlbein ab.

Im mittleren und proximalen Abschnitt des Strahlbeins zeigt sich in dieser Aufnahme ein dichter Gefäßbusch, der diesen Bereich nutritiv versorgt.



Abb. 82 a,b: Scheibenplastinat 3-5 lateral

3.4.5 Die Darstellung der Gefäßversorgung des *Os unguare* (Hufbein) anhand ausgewählter Scheibenplastinate

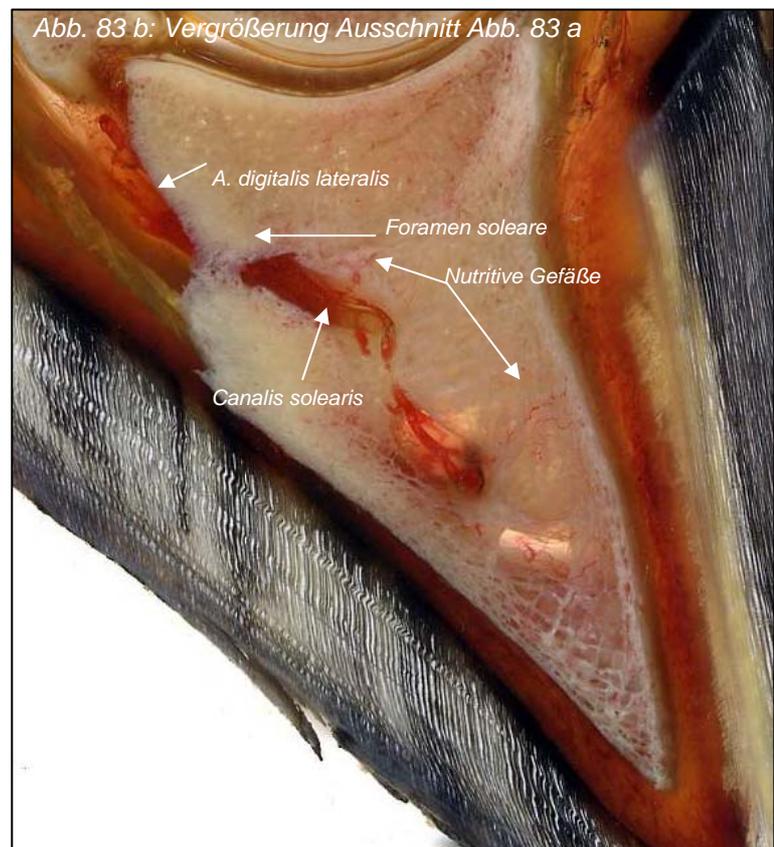


Abb. 83 a,b: Scheibenplastinat 1-6 lateral

Die Abbildungen 83 a und b zeigen den Verlauf der *A. digitalis lateralis* durch das *Foramen soleare* des Hufbeins in den *Canalis solearis*.

Innerhalb des *Canalis solearis* erkennt man, dass die *A. digitalis lateralis* immer wieder kleine Gefäßäste abgibt.

Diese Gefäßäste ziehen dorsal und plantar in die Knochenspongiosa ein um das Hufbein zu versorgen.

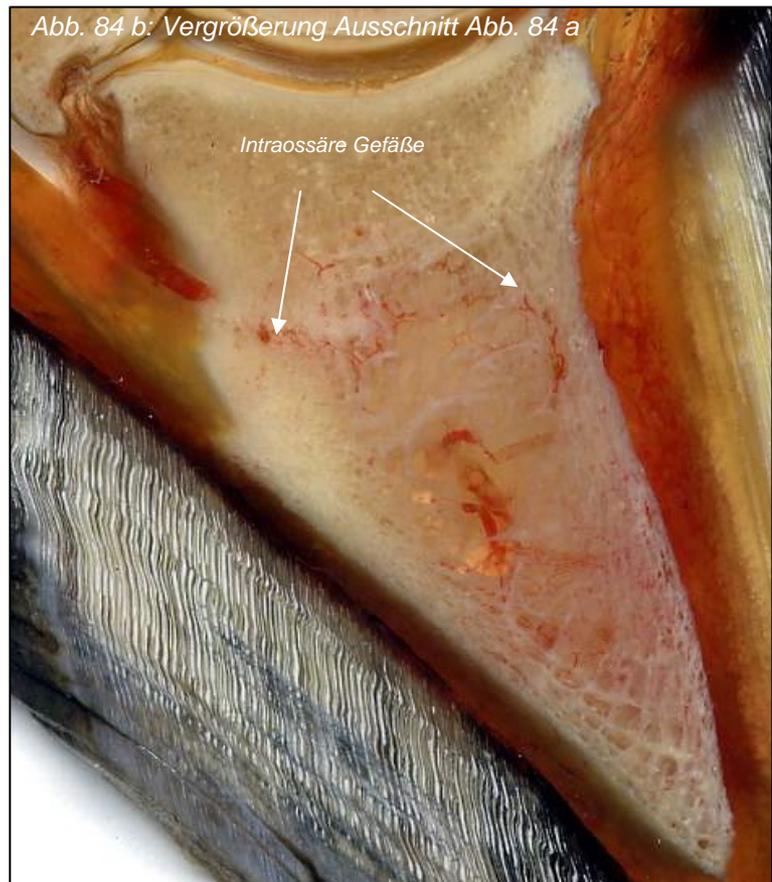


Abb. 84 a,b: Scheibenplastinat 1-10 lateral

In der Abbildung 84 b erkennt man zahlreiche intraossäre Gefäße die sich durch die Knochenspongiosa verzweigen um das Hufbein zu ernähren.

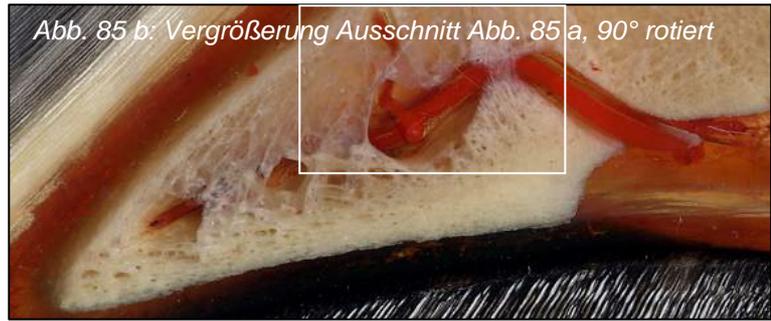


Abb. 85 a,b,c: Scheibenplastinat 2-7 lateral



Abb. 86 a,b,c: Scheibenplastinat 2-10 medial



Abb. 87 a,b: Scheibenplastinat 2-11 medial



Abb. 88 a,b: Scheibenplastinat 2-8 medial



Abb. 89 a,b: Scheibenplastinat 3-7 lateral

Die obendargestellten Abbildungen 85 bis 89 mit samt ihren Vergrößerungen zeigen anhand verschiedener Scheibenplastinate zahlreiche, von der *A. digitalis lateralis* bzw. *medialis*, abgehende Gefäße, die der Nutrifikation des Hufbeins dienen.

Man erkennt jeweils dorsale Zweige (*Rami dorsales phalangis distalis*), die je nach Scheibenplastinat aus der *A. digitalis lateralis* bzw. *medialis* oder aber aus dem *Arcus terminalis* entspringen.

Sie ziehen jeweils alle nach dorsal, um sich entweder im Knochengewebe des Hufbeins weiter zu verzweigen oder aber das Hufbein dorsal zu durchbrechen und mit den abgehenden Gefäßen des *Ramus dorsalis phalangis distalis* zu anastomosieren.



Abb. 90 a,b: Scheibenplastinat 3-6 medial

Anhand der beiden Abbildungen 90 a und b zeigt sich ebenfalls der Verlauf der *A. digitalis medialis*.

Zusätzlich zeigt dieses Scheibenplastinat die starke intraosseäre Gefäßverteilung. Besonders in der Hufbeinspitze befinden sich zahlreiche kräftigere intraossäre Gefäße, während sich im artikulären Bereich des Hufbeins weniger feinere intraossäre Gefäße befinden.

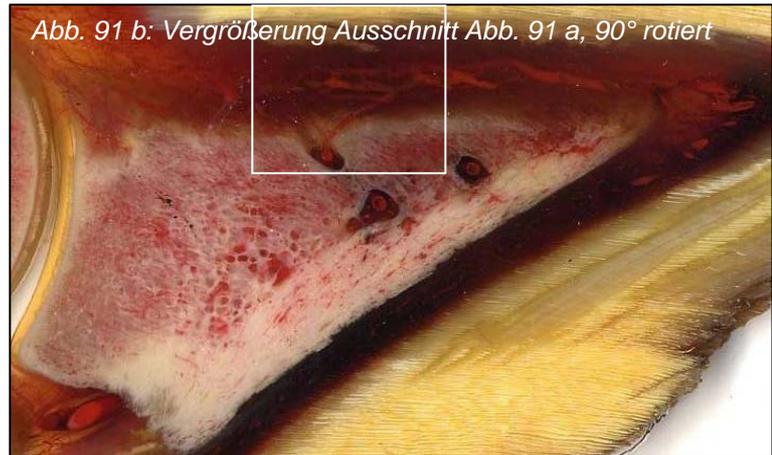


Abb. 91 a,b,c: Scheibenplastinat 3-12 medial

Die Vergrößerung Abbildung 91 c zeigt deutlich ein aus dem Hufbein austretendes Gefäß welches sich mit dem Gefäßgeflecht des *Ramus dorsalis phalangis distalis* verbindet.

Man sieht wie stark dieser Bereich zwischen Hufbein und Hufhorn mit Gefäßen durchzogen ist.



Abb. 92 a,b: Scheibenplastinat 4-7 plantar

Die obere Abbildungen 92 a und b des Scheibenplastinats 4-7 plantar zeigt den *Arcus terminalis* im Anschnitt.

In diesem Bereich treffen die *A. digitalis medialis* mit der *A. digitalis lateralis* aufeinander und bilden den *Arcus terminalis*.

Zusätzlich werden in diesem Anschnittsbereich zahlreiche nutritive Gefäße (*Rami dorsales phalangis distalis*) nach proximal und distal in das Hufbein abgegeben.

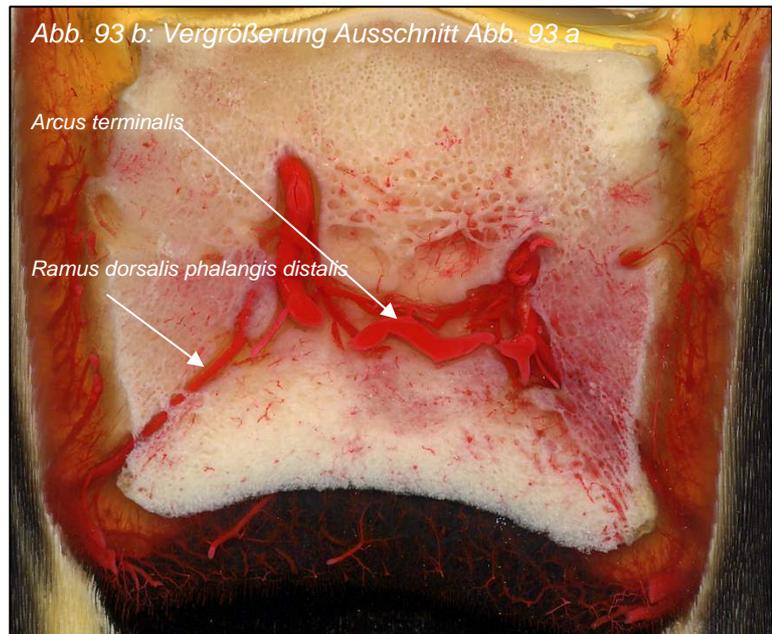
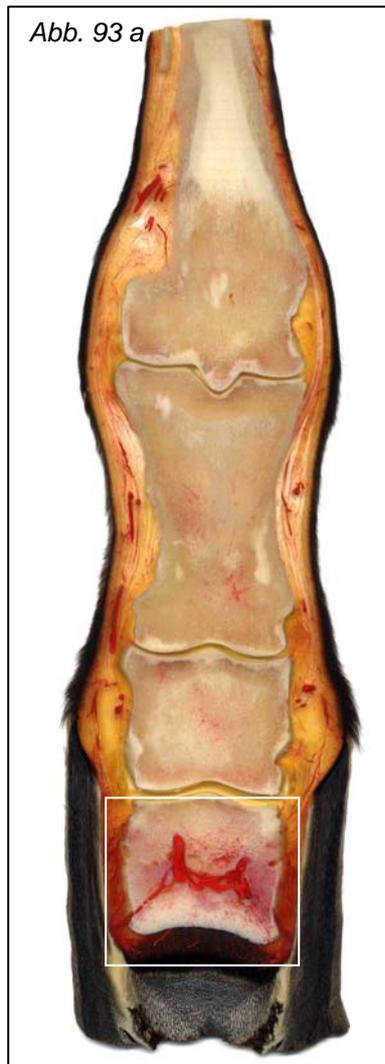


Abb. 93 a,b: Scheibenplastinat 5-5 dorsal

Auch in diesen beiden Abbildungen (93 a, b) zeigt sich der *Arcus terminalis*, der aus der *A. digitalis lateralis* und der *A. digitalis medialis* gebildet wird.

Lateral entspringt aus der *A. digitalis lateralis* ein nutritives Gefäß.

Dieses verläuft schräg distal um mit dem Gefäßgeflecht des *Ramus dorsalis phalangis distalis* zu anastomosieren.

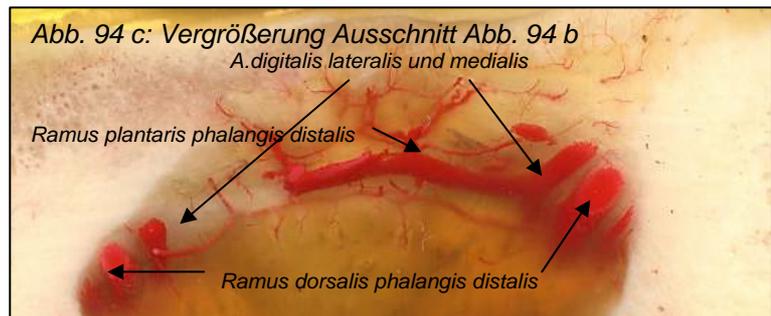
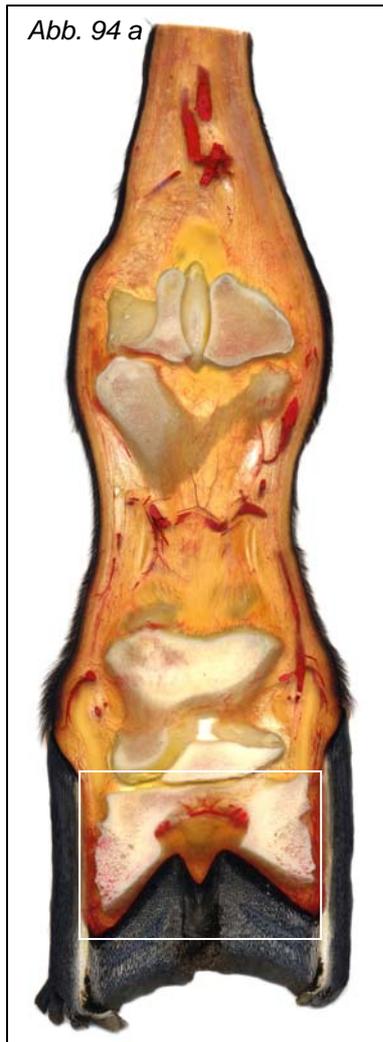


Abb. 94 a,b,c: Scheibenplastinat 5-7 plantar

In der Abbildung 94 c erkennt man den Anschnitt der *A. digitalis medialis* und *lateralis*, die im weiteren Verlauf durch das *Foramen soleare* in den *Canalis solearis* eindringt sowie beidseitig den *Ramus dorsalis phalangis distalis*, der durch den Hufknorpel sich auf die Außenseite des Hufbeins schlägt.

Dazwischen verbindet der *Ramus plantaris phalangis distalis* die *A. digitalis medialis* die *A. digitalis lateralis*.



Abb. 95 a,b,c: sekundäres Scheibenplastinat 1-3 b

Da das sekundäre Scheibenplastinat pathologische Veränderungen aufweist, ist der Bereich des Hufbeins in diesem Scheibenplastinat besonders interessant.

Anhand der Abbildungen 95 a, b und c lässt sich eindrucksvoll erahnen, zu welchen Verletzungen es im Bereich des Hufbeins mit seinem umgebenden Gewebe kommt, wenn es zu einer Hufbeinrotation aufgrund einer Laminitis kommt.

Dadurch dass in der Abbildung 95 c der vormals flüssige Kunststoff an der Hufbeindurchbruchsstelle austritt, erkennt man welche Verletzungen besonders im Blutgefäßsystem entstehen.

Aufgrund dieser Zerstörung des Blutgefäßsystems zwischen Hufbein und Hufhorn sind kaum noch Gefäße in diesem Bereich deutlich sichtbar und differenzierbar.

3.4.6 Angiographische Darstellung der Gefäßversorgung der sekundären Scheibenplastinate

Da bei der sekundären Scheibenplastination der flüssige rote Kunststoff zur Gefäßinjektion des Pferdefußes mit Bleimennige versetzt wurden, ist eine radiologische Darstellung der Gefäßverläufe möglich.

Die ersten Röntgenaufnahmen wurden nach Aushärtung des injizierten roten Farbstoffs gemacht.

Auf den Röntgenaufnahmen (Abb. 96 a, b; 97 a, b und 77 a, b) sind die einzelnen mit Bleimennige gefüllten extraossären Gefäße gut sichtbar.

Diese Röntgenaufnahmen des Rehehufs sowie deren Vergrößerungen, zeigen nach Aushärtung des Injektionskunststoffes deutlich die extraossären Gefäße.

Diese extraossären Gefäße überlagern sichtbar in den Röntgenbildern die knöchernen Strukturen.

Dadurch ist eine genaue Unterscheidung und Differenzierung von intraossalen und extraossalen Gefäßen auf diesen Röntgendarstellungen sowie auf anderen Aufnahmen von verschiedenen anderen radiologischen Methoden, nicht möglich.

Auch im Hufbereich sind die intraossalen Gefäße nicht von Gefäßen der Huflederhaut zu differenzieren.



Abb. 96 a,b: Röntgenaufnahme der distalen Gliedmaße (nach der Methode der sekundären Scheibenplastination) mit bleimennige- injizierte Gefäße, lateromedialer Strahlengang



Abb. 97 a,b: Röntgenaufnahme des unzerteilten Pferdehufes (nach Methode der sekundären Scheibenplastination) mit bleimennige- injizierte Gefäße, dorsopalmarer Strahlengang



Abb. 98 a,b: Röntgenaufnahme des unzerteilten Pferdehufes (nach der Methode der sekundären Scheibenplastination) mit bleimennige- injizierte Gefäße, dorsopalmarer Strahlengang

4 Diskussion

4.1 Die Vorteile der Scheibenplastination

4.1.1 Keine Gesundheitsgefahr

Als weitgehend verbreitete Fixationsmethode für makroskopische Präparate als Studienmaterial dient seit 1893 die Formalinfixation.

1893 veröffentlichte BLUM im Zoologischen Anzeiger „*Formol als Konservierungsgift*“ indem die Fixationsmethode das erste Mal veröffentlicht wurde.

Formaldehyd ist als eine 35 %ige wässrige Lösung (Formalin) im Handel und reagiert mit den NH- Gruppen von Aminen und Amiden. Durch diese Reaktion kommt es zu einer Eiweißdenaturierung infolge irreversibler Vernetzung der Proteinketten (KRIEG 1999).

Da Formaldehyd bei Zimmertemperatur flüchtig wird, können durch Einatmung seiner Gase, sowie durch Körper- und Augenkontakt Schäden entstehen.

Dabei kann es zu Haut- und Augenreizungen, Allergien und Lungenschäden wie Pneumonien und Lungenödemen kommen.

Bei chronischer Belastung mit Formalindämpfen kann es zusätzlich zu karzinogenen Veränderungen (Nasopharynxkrebs, Nasenhöhlenkrebs und Leukämien) im Körper kommen (AKTUALISIERTES DISKUSSIONSSPAPIER DES BfR 2005, EDLER 2006, NIELSEN et. al. 1999).

Nach Beurteilung dieser potentiellen Gefahr der Formalingase wurde 2000 durch die MAK- Kommission (MAK: Maximale Arbeitsplatzkonzentration) folgender MAK- Wert festgelegt: $0,37 \text{ mg/ m}^3$ (PAUSTENBACH et al. 1997), sowie eine Einstufung in die *Kanzerogenitätskategorie 4 in Abschnitt III* festgesetzt (EDLER 2006).

Bedenkt man, dass für die Geruchswahrnehmung von Formaldehyd schon 0,5 ppm, für Augenirritationen 0,5 bis 1,0 ppm und für Nasen- und Rachenirritationen 1,0 ppm ausreichen (EDLER 2006, DFG 2010, BARROW und STEINHAGEN 1981), so kann man sich vorstellen wie hoch die Formalinkonzentration in der Atemluft während der makroskopischen Anatomiestunden in der Studienzeit gewesen sein mussten.

Ähnlich verhält es sich ebenfalls mit den gängigen Fixationsmedien Paraformaldehyd (MAK 0,37 mg/ m³) und Glutardialdehyd (MAK 0,21 mg/ m³) (DFG 2011).

Durch diese beiden hier beschriebenen Plastinationsverfahren besteht für den Betrachter keine direkte Gesundheitsgefährdung durch Kontakt mit dem Präparat oder eines Fixationsmediums, wie zum Beispiel Formalin, da das vollständige Scheibenpräparat in ausgehärtetem Kunststoff eingebettet ist.

LATORRE et al. (2007) erkannten in ihrer Studie „*How useful is plastination in learning anatomy?*“ dass fast ausnahmslos alle Teilnehmer dieser Studie, Human- sowie Veterinärstudenten, diese positive Eigenschaft der Plastinate schätzen.

4.1.2 Die Plastinate besitzen eine gute Farberhaltung

Die Kunststoffkombination von BIODUR® E12 mit seinem Härter BIODUR® E 1 bewirkt eine besonders gute Farberhaltung einzelner Gewebe. (BIODUR® PRODUKTKATALOG)

Besonders die Gewebe mit geringem Wasseranteil behalten sehr natürlich ihre Farbe, während Gewebe mit ursprünglich hoher Wassereinlagerung ihre Farbkraft verlieren.

Im Vergleich zu anderen Präparationsmethoden, insbesondere bei der Formalinfixation, bei denen alle Gewebestrukturen erhalten bleiben, bleibt die Farbkraft der einzelnen Gewebe gut erhalten.

4.1.3 Die Plastinate sind sehr stabil

Das Epoxidharzgemisch BIODUR® E12/ E1 ist nach vollkommener Aushärtung äußerst stoßunempfindlich. Das Risiko eines Bruches ist somit äußerst gering.

Durch die feste Oberfläche besteht ebenfalls eine gute Kratzfestigkeit.

Diese beiden Vorteile machen die Plastinate sehr langlebig, so dass sie sich wahrscheinlich nach einer gewissen Zeit, im Vergleich zu günstigeren Präparationsmethoden, amortisieren.

4.1.4 Die Darstellbarkeit der verschiedenen anatomischen Strukturen

In den Abschnitten 3.1 und 3.2 mit ihren einzelnen Abbildungen wird beispielhaft gezeigt, dass nahe zu alle anatomischen Strukturen darstellbar sind.

Einzigste Ausnahme macht das periphere Nervensystem, das aufgrund der Entfettung durch Dichlormethan nicht mehr erkennbar ist. (KLEMMSTEIN 1981)

4.1.5 Die Darstellbarkeit von Metall/ Implantaten in Plastinaten

Da bei der Methode der sekundären Scheibenplastination nach der Blockplastination das Präparat mit einer Diamantsäge in Scheiben gesägt wird, können ebenfalls Präparate mit Metallimplantaten oder auch Hufeisen plastiniert werden.

Dies ist mit der einfachen Scheibenplastination nicht möglich.

4.1.6 Die Möglichkeit der Vermessung von verschiedenen Strukturen

Durch die Gefrier austauschmethode, „Freeze- Substitution“, (2.2.4) kommt es zu keiner Gewebeschrumpfung.

So bleiben die Präparate und ihre Gewebsstrukturen in ihrer natürlichen Form, Position und Größe.

Dadurch besteht die Möglichkeit bestimmte Strukturen recht genau zu vermessen.

Diese Eigenschaft kann von Vorteil sein, wenn von bestimmten Strukturen die Größenverhältnisse bestimmt werden sollen, wie zum Beispiel das Gefäßlumen.

ACKERMAN et al. (1975) beispielsweise versuchte mit angiographischen Ablichtungen der distalen Pferdegliedmaße die Gefäßdurchmesser am gesunden und an chronischer Hufrehe erkrankten Gliedmaßen zu bestimmen.

4.2 Die Nachteile der Scheibenplastination

4.2.1 Schwierige Nachvollziehung der intra- und extraossealen Gefäßverläufe

Da die Plastinate in Scheiben zerteilt sind, ist eine genaue Verfolgung von Gefäßverläufen, insbesondere der intraosären Gefäße, recht schwierig.

Benötigt man für die gedankliche Verfolgung von extraosären Gefäßen schon ein großes Maß an dreidimensionalem Vorstellungsvermögen, so ist es bei feinen,

insbesondere in dichten Bereichen, fast unmöglich einen exakten Verlauf zu rekonstruieren.

Es lassen sich Gefäßverläufe nur innerhalb einer Schnittebene genau nachvollziehen.

4.2.2 Keine Darstellung von Nervenfasern

Nicht alle Gewebe lassen sich darstellen. So ist eine Darstellung von Nervenfasern nicht möglich.

Der Grund liegt darin, dass das Dichlormethan das Fett aus den Myelinscheiden der Nervenfasern entfernt und diese dadurch nicht mehr erkennbar sind (KLEMMSTEIN 1981).

4.2.3 Keine Differenzierung vom arteriellem und venösem Blutgefäßsystem

Der Nachteil an injizierten Gefäßen liegt darin, dass eine Unterscheidung zwischen Venen und Arterien nicht wirklich möglich ist.

Dadurch, dass der rot gefärbte Kunststoff zunächst das arterielle Gefäßsystem durchläuft und anschließend das venöse, ist das gesamte Gefäßsystem innerhalb des Scheibenplastinats rot gefärbt.

4.2.4 Mehrere Präparate für eine Untersuchung

Sollen bestimmte Bereiche innerhalb eines Präparates wissenschaftlich genauer untersucht werden, so braucht man in der Regel mehr als ein Präparat, da häufig die Schnittebenen nicht genau diesen Bereich treffen oder sogar zerstören.

4.2.5 Plastinate können vergilben

Bei der Kunststoffkombination BIODUR® E 12 mit E 1 der Scheibenplastination kann es zu einer Vergilbung der Plastinatscheiben kommen, wenn Aceton im Gewebe verbleibt.

Das kommt vor, wenn während der forcierten Imprägnierung das Aceton unvollständig extrahiert wird.

Auch die Einwirkung von Temperaturen über 60 C° über mehrere Wochen kann bei der BIODUR® E 12/ E1 zu einer Vergilbung des sonst klaren Kunststoffes führen (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006).

Während es bei der Kunststoffkombination BIODUR® E 12/ E 1 der Scheibenplastination nur bei einer unvollständigen Acetonextraktion, also fehlerhaftes Arbeiten, zu einer Gelbfärbung des klaren Kunststoffes führt, kommt es bei der sekundären Scheibenplastination mit der Kunststoffkombination BIODUR® E 12/ E 6/ E 600 immer zu einer Vergilbung des klaren Kunststoffs durch den Beschleuniger BIODUR® 600.

Diesen Effekt kann man minimieren, wenn man nur 0,05 % des Beschleunigers verwendet (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006).

4.3 Direkter Vergleich mit Korrosionspräparaten

Vergleicht man die intraossäre Blutgefäßversorgung der Plastinate beider Methoden der Scheibenplastination mit Korrosionspräparaten, fällt einem direkt die unterschiedliche Darstellungsweise der verschiedenartigen Präparate auf.

Der Sinn der Scheibenplastination und der sekundären Scheibenplastination liegt darin, das zu untersuchende Gewebe im natürlichen Gewebeumfeld darzustellen. Bei diesen Plastinationsmethoden bleiben nahezu alle Gewebearten identisch in Form und Struktur.

Das Korrosionspräparat (Abb. 1) stellt alle Gefäße im Zehenendorgan des Pferdes dar. Oberflächlich dorsal erkennt man das Gefäßgeflecht der Huflederhaut und der proximal anschließenden Hautbezirke. Im palmaren/ plantaren Bereich des Korrosionspräparates werden die Gefäße im Hufballenbereich mit angrenzenden Hautbereichen dargestellt.

Über allem hüllt ein Geflecht von sehr feinen Hautgefäßen das Präparat ein. Unter diesen beschriebenen Gefäßanordnungen befinden sich die intraossäre Gefäße.

Diese sind aufgrund der Überlagerung schwierig zu unterscheiden und deren Verlauf ist nicht einfach zu verfolgen.

Würde man die oberflächlichen Verästelungen und somit die Hufsilhouette entfernen, bekäme man zwar einen besseren Blick auf die intraossalen Gefäße, aber die Orientierung innerhalb des Präparates ginge verloren.

Außerdem ist nicht mit letzter Gewissheit zu sagen ob bestimmte Gefäße definitiv intraossär oder doch extraossär verlaufen.

4.4 Direkter Vergleich mit Angiographiemethoden

Mit Hilfe der Angiographie haben schon mehrere Autoren (HERTSCH 1973, HERTSCH und DAMMER 1994, ROSENSTEIN et al. 1998, POHLMAYER und HERTSCH 1977) versucht die intraossäre Blutgefäßversorgung der distalen Pferdegliedmaße oder deren Anteile darzustellen.

Auch hier kommt es im Röntgenbild zu Überlagerungen von dargestellten Gefäßen bei denen man nicht mit letzter Sicherheit sagen kann, ob sie intra- oder extraossär verlaufen. Der Grund liegt darin, dass der Gefäßverlauf in den Röntgenaufnahmen nur zweidimensional dargestellt werden kann. Da diese Röntgenbilder den Verlauf der Gefäße immer im Ganzen darstellen -in Scheibenplastinaten ist der Verlauf häufig unterbrochen- ist dieser genauer nachvollziehbar.

4.5 Untersuchung der intraossären Blutgefäßversorgung in Scheibenplastinaten der distalen Gliedmaße

4.5.1 Intraossäre Gefäßversorgung der Ossa sesamoidea proximalia

1971 erarbeiteten WINTZER und SCHLARMANN in ihrer Arbeit „*Zur arteriellen Blutversorgung des Strahlbeins und der Gleichbeine*“ mit Hilfe der Mazerationsmethode (10- 15 % iger etwa 60° C warmer KOH- Lösung) vorher mit gefärbter synthetischer Kautschuklösung (Silopren K1 n.v. ® und Silopren K 1000 ®) injizierten Gefäßen folgende Ergebnisse zu den proximalen Sesambeinen der distalen Pferdegliedmaße. Sie fanden heraus, dass die laterale und mediale Zehenarterie auf Höhe der Gleichbeine ein bis drei jeweils kurze und kräftige nutritive Äste Richtung Sesambeine abgeben, die in dem Spalt zwischen Palmar- bzw. Plantarflächen der Endschenkel des *M. interosseus medius* und den Gleichbeinen eintreten. Diese teilen sich vor Eintritt in mehrere kleinere Äste auf und geben zusätzlich Äste an den *M. interosseus medius* ab.

Anhand dieser Ergebnisse zu der Verteilung der proximalen nutritiven Gefäße an die proximalen Sesambeine kann man die Aussagen von WINTZER und SCHLARMANN (1971) bestätigen.

Jeweils das mediale und das laterale proximale Sesambein erhält mindestens ein proximales nutritives Gefäß.

POHLMAYER machte 1979 in seiner Arbeit „*Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den Extremitätenknochen beim Pferdefohlen. IV. Ossa digitorum manus*“ die Beobachtung, dass die nutritiven Arterien der proximalen Sesambeine aus den Digitalarterien entspringen und jeweils lateral wie medial zwei oder drei stärkere untereinander anastomosierende Äste auf der peripheren proximalen Randbereiche der Gleichbeine zu laufen.

Sie dringen in die Gleichbeine ein und anastomosieren dort untereinander.

Anhand seiner Darstellungen treten die von distal zur Basis laufenden Gefäße jedoch nicht in die Gleichbeine ein, sondern verteilen sich im umgebenden Bindegewebe.

Unsere Ergebnisse zu den distalen nutritiven Gefäßen des medialen und des lateralen proximalen Sesambeins zeigen deutlich, dass jeweils medial sowie lateral ein distales nutritives Gefäß in das jeweilige Sesambein zieht und intraossär mit den von Proximal kommenden intraossären nutritiven Gefäßen anastomosiert.

Allerdings stützen sich die Beobachtungen von POHLMAYER auf die Gefäßversorgung der proximalen Sesambeine von Fohlen. In unserer Arbeit wurden Gliedmaßen ausgewachsener Pferde verwendet.

Die Ergebnisse an den proximalen Sesambeinen der Arbeit „*Die nutritiven Arterien der proximalen Sesambeine (Ossa sesamoidea proximalia) des Pferdes*“ von FREDDI und SOANA (1980), die mit einer Arteriographiemethode (mit Suspension aus Bariumsulfat oder mit Emulsion von Bleibioxyd mit Terpentinöl) erzielt wurden, waren im Vergleich zu WINTZER und SCHLARMANN (1971) sehr unterschiedlich. FREDDI und SOANA (1980) unterteilen den Gefäßverlauf der nutritiven Arterien der proximalen Sesambeine in extraossäre und intraossäre Anteile.

Sie erkennen, dass das mediale Sesambein fasst ausschließlich von einer nutritiven Arterie versorgt wird, während das laterale von zwei bis vier kleineren nutritiven Arterien versorgt wird.

Diese nutritiven Arterien teilen sich in zahlreiche Zweige auf und treten an der abaxialen Vertiefung in das Sesambein ein.

Feinste Arterienzweige verlaufen sich in das den Knochen umgebende umliegende fibröse Gewebe.

Die mediale nutritive Arterie gibt einen Zweig an den *M. interosseus medius* ab.

Am intraossären Anteil erkennen FREDDI und SOANA (1980), dass im medialen Sesambein ein prominenter Hauptstamm der nutritiven Arterie hauptsächlich der Versorgung dient und im lateralen Sesambein meist zwei Stämme dieses Kalibers zu finden sind.

Vergleicht man die Ergebnisse von FREDDI und SOANA (1980) mit unseren Ergebnissen zu der Anzahl der proximalen nutritiven Gefäße an den proximalen Sesambeinen, finden wir im Scheibenplastinat 1 zwei proximale nutritive Gefäße am medialen Sesambein. In den restlichen 4 Scheibenplastinate läuft jeweils nur ein proximales nutritives Gefäß zum medialen proximalen Sesambein.

Außerdem sind in allen fünf Scheibenplastinaten am lateralen proximalen Sesambein jeweils nur ein proximales nutritives Gefäß zu finden.

HERTSCH erkannte 1981 in seiner Habilitationsschrift „*Arteriographische Untersuchungen an den Extremitäten beim Pferd*“ anhand von kombinierter Angiographie- und Mazerationsmethode, dass die beiden Gleichbeine über proximo-lateral als auch über distal mit nutritiven Gefäßen versorgt werden.

Seiner Meinung nach erfolgt die Hauptvaskularisation über die proximo-lateralen Gefäße, die im Gleichbein mit den distalen nutritiven Gefäßen anastomosieren.

Die proximalen und distalen intraligamentären Gefäße im *Lig. intersesamoideum* anastomosieren dagegen miteinander und treten dabei nicht in die Gleichbeine ein.

Er beobachtete, dass die proximo-lateralen nutritiven Gefäße zweierlei Ursprung haben: der proximale Anteil entspringt aus der Vereinigung der *Aa. metacarpeae palmares II* und *III*, und der distale Anteil stammt aus der *A. digitalis lateralis* und *medialis*.

Die distalen nutritiven Gefäße entspringen allerdings alle aus der *A. digitalis lateralis* bzw. *medialis*.

Die Ergebnisse von HERTSCH kann man mit den Ergebnissen unserer Versuchsreihe vergleichen. Allerdings konnten wir anhand der einzelnen

Scheibenplastinate keine genauen Ergebnisse liefern, aus welchen proximalen Gefäßen die proximalen nutritiven Gefäße genau entspringen.

Es macht den Anschein anhand unserer Ergebnisse, dass die proximalen nutritiven Gefäße alle immer nur aus der *A. digitalis lateralis* bzw. *medialis* entspringen.

Allerdings ist diese Aussage anhand von diesen Scheibenplastinaten nicht mit aller letzter Sicherheit zu stützen, da aufgrund der Sägevorgänge immer auch Gewebeschichten komplett zerstört werden.

1996 stellten CORNELISSEN et al. anhand von artheriographischen und histologischen Untersuchungen fest, dass es zu einer Verschiebung der Gefäßversorgung der proximalen Sesambeine bei der Sesamoidose kommt. Sie beschreiben anhand der Arteriographieergebnisse eine Verschiebung der abaxialen Blutgefäßversorgung zu einer basalen Versorgung. Histologisch konnten die von der Basis des Sesambeins kommenden Versorgungsgefäße ein größeres Lumen als die abaxialen Gefäße aufweisen. Auffällig bezüglich der Ergebnisse von CORNELISSEN et al. ist unser Präparat 3-10 in den Abbildungen 40 und 41.

Man erkennt besonders im basalen Bereich des dargestellten proximalen Sesambeins eine große und dichte Ansammlung feiner Gefäße.

Im Vergleich dazu sieht der proximale Abschnitt gefäßarm aus.

Da leider die Krankengeschichte dieses Pferdes nicht bekannt ist, ist eine Bestätigung der Ergebnisse von CORNELISSEN et al. nur schwer möglich.

4.5.2 Intraossäre Gefäßversorgung des Os compedale

POHLMAYER untersuchte 1979 anhand der kombinierten Angiographie- und Mazerationstechnik den diaphysären, proximalen epiphysären und distalen epiphysären Anteil des Fesselbeins von Fohlen.

Im Bereich der Diaphyse befindet sich das *Foramen nutricium* gleich häufig auf der dorsalen wie palmaren Seite.

Auf der dorsalen Seite befindet es sich immer auf halber Höhe der Medianen und auf der palmaren Seite meistens medial in der distalen Hälfte.

Dorsal entspringt die *A. nutricia* aus dem *Ramus dorsalis phalangis proximalis* und palmar aus dem *Ramus palmaris phalangis proximalis*.

Sind mehrere dieser nutritiven Gefäße vorhanden, so anastomosieren sie intraossär miteinander.

Intraossär teilt sich die *A. nutricia* in einen proximalen und einen distalen Ast, die sich weiter buschartig Richtung proximaler und distaler Epiphyse verzweigen.

Die proximale und distale Epiphyse weisen als selbständige Ossifikationszentren eine eigene Vaskularisation auf.

Proximal des *Ramus palmaris phalangis proximalis* verbindet ein Arterienast die beiden Digitalarterien. Aus diesem Ast entspringen Zweige die auf der Palmarseite der proximalen Epiphyse in diese eindringen und deren Vaskularisation übernehmen. Die intraossären Gefäße der proximalen Epiphyse kommunizieren nicht mit den nach proximal gerichteten intraossären Gefäßen der Diaphyse.

Der *Ramus palmaris phalangis proximalis* gibt mehrere Äste in Richtung distaler Diaphyse ab. Sie treten im Bereich der ehemaligen distalen Epiphysenfuge in den Knochen ein.

Da es bereits zu einer vollständigen Ossifikation der distalen Epiphysenfuge gekommen ist, kommunizieren die intraossär verlaufenden Gefäße von distaler Epiphyse und Diaphyse miteinander.

1981 fand HERTSCH in seiner Habilitationsschrift heraus, dass das Fesselbein sowohl über die dorsale wie über die palmare Seite oder über beide Seiten nutritive Gefäße erhält.

Palmar liegt das *Foramen nutricium* medial in der distalen Hälfte des *Os compeedale*. Auf der Dorsalseite liegt es in der Medianen auf halber Höhe.

Die *A. nutricia* teilt sich intraossär in ein proximales und distales Gefäßbündel.

Der Bereich der proximalen Epiphyse enthält ebenfalls ein Gefäßgeflecht aus dem *Ramus dorsalis phalangis proximalis* auf der palmaren Seite zwischen den Digitalarterien.

Die distale Epiphyse enthält ebenfalls ein Gefäßgeflecht aus Ästen des *Ramus palmaris phalangis proximalis*.

Beide Autoren kommen zu demselben Ergebnis, dass das *Foramen nutricium* sich auf der Plantar-/ Palmarseite in der distalen Hälfte der Diaphyse medial befindet, und auf der Dorsalseite auf halber Höhe in der Medianen.

Unsere Ergebnisse weichen etwas von den oben zitierten Ergebnissen von POHLMAYER (1979) und HERTSCH (1981) ab.

Im Scheibenplastinat 1 befindet sich das *Foramen nutricium* der Plantarseite eher auf halber Höhe lateral, während es sich im Scheibenplastinat 4 im distalen Drittel lateral befindet und im Scheibenplastinat 5 ebenfalls auf halber Höhe, allerdings in der Medianen.

Wir können also die Ergebnisse von POHLMAYER (1979) und HERTSCH (1981) bezüglich des *Foramen nutricium* der Plantar-/ Palmarseite nicht bestätigen.

Zum *Foramen nutricium* auf der Dorsalseite kommen wir nur beim Scheibenplastinat 2 zu einem Ergebnis. Es befindet sich im proximalen Drittel des Fesselbeins auf der Dorsalseite und zieht diagonal nach distal in das *Cavum medullare*.

Die Abbildungen 60, 61, 64 und 65 bestätigen die Ergebnisse von HERTSCH (1981) und POHLMAYER (1979) zu der Gefäßversorgung der proximalen Epiphyse.

An der distalen Epiphyse konnten wir keine nutritiven Gefäße nachweisen.

Die intraossäre Gefäßverteilung im Fesselbein lässt sich an den Abbildungen 60, 62 und 64 verdeutlichen.

Analog zu den Ergebnissen von POHLMAYER (1979) und HERTSCH (1981) teilen sich die nutritiven Gefäße der Diaphyse bei Eintritt in einen proximal und einen distal verlaufenden Ast, die sich in Richtung der jeweiligen Epiphysen buschartig verästeln.

Man erkennt zudem, dass die proximale Epiphyse eine eigenständige Versorgung über nutritive Gefäße hat, die sich im Bereich der Epiphysenspongiosa dicht verästelt und die konkave Form der proximalen Epiphyse aufnimmt.

Durch diese konkave Form des Gefäßnetzes in der proximalen Epiphyse kann man vermuten, dass dieses Netz nicht mit dem Gefäßgeflecht der Diaphyse kommuiziert. Allerdings kann man diese Aussage anhand von Scheibenplastinaten nicht letztendlich beweisen, da ein kompletter Gefäßverlauf durch die Scheibenplastinate nicht möglich ist.

4.5.3 Intraossäre Gefäßversorgung des Os coronale

Ebenfalls 1979 untersuchte POHLMAYER das *Os coronale* in derselben Arbeit wie oben schon erwähnt.

Er unterteilte das Kronbein in seine Diaphyse und seine proximale Epiphyse.

Die Diaphyse wird laut POHLMAYER durch eine starke *A. nutricia* aus dem *Ramus palmaris phalangis mediae* versorgt. Zusätzlich versorgen zahlreiche feine Ästchen aus dem *Ramus palmaris phalangis mediae* und dem *Ramus dorsalis phalangis mediae* das Kronbein.

Im *Cavum medullare* teilt sich die *A. nutricia* mehrfach strahlenförmig auf und vaskularisiert die gesamte Diaphyse exklusive der proximalen Epiphyse.

Die proximale Epiphyse besitzt selbständige Versorgungsäste, die palmar dem *Ramus palmaris phalangis mediae* und in geringem Maße dorsal dem *Ramus dorsalis phalangis mediae* entspringen.

Diese bilden beim Fohlen keine Anastomosen mit den Gefäßen der Epiphyse.

Der distale Bereich der Diaphyse erhält ebenfalls aus den *Rami palmaris et dorsalis phalangis mediae* eine gesonderte Vaskularisation.

In seiner Habilitationsschrift zeigt HERTSCH (1981), dass das Gefäßgeflecht der proximalen Epiphyse des Kronbeins doch mit dem Gefäßgeflecht der Diaphyse eines erst 6 Tage alten Ponyfohlens anastomosiert.

Seine Präparate zeigen auf der Palmarseite je ein nutritives Gefäß für die proximale Epiphyse und eins für die Diaphyse, welches sich auch in den distalen Bereich der Diaphyse verästelt. Beide nutritiven Gefäße entspringen laut HERTSCH dem *Ramus palmaris phalangis mediae*.

Das Scheibenplastinat 34 (Abb. 71) sowie das sekundäre Scheibenplastinat (Abb. 73 und 74) stärken die Aussage von POHLMAYER und HERTSCH, dass die proximale Epiphyse und die Diaphyse des Kronbeins von je einer kräftigen *A. nutricia* versorgt werden.

Während HERTSCH die intraossäre Gefäßversorgung des Kronbeins auf diese zwei kräftigen Äste reduziert, zeigt POHLMAYER dass zusätzlich zahlreiche kleinere und feinere Gefäße für die Vaskularisation vorhanden sind.

Zu demselben Ergebnis kommen wir, wenn man sich die Scheibenplastinate 4 (Abb. 68, 69), 5 (Abb. 70) und das sekundäre Scheibenplastinat (Abb. 72, 73) betrachtet.

Man erkennt, dass die proximale Epiphyse und die Diaphyse von zahlreichen feineren Gefäßen auf der Dorsal- sowie auf der Plantar-/ Palmarseite versorgt wird.

4.5.4 Intraossäre Gefäßversorgung des Os sesamoideum distale

1971 veröffentlichten WINTZER und SCHLARMANN ihre Untersuchungen „Zur arteriellen Blutversorgung des Strahlbeins und der Gleichbeine beim Pferd“.

Sie injizierten Bariumsulfat als Kontrastmittel und lagerten die Gliedmaße nach dem Oxspring- Verfahren zur röntgenologischen Untersuchung.

Sie beschreiben eine dünnkalibrige Arterie, die sich bogenförmig von *Ramus dorsalis phalangis distalis* abtrennt und im *Lig. ungulosesamoideum* liegt.

Diese kleine Arterie dringt mit sehr feinen Endverzweigungen in den *Margo distalis* des Strahlbeins ein, ebenso in den gelenknahen Teil der *Facies flexoria* des Hufbeins.

COLLES and HICKMAN (1977) zeigten in ihrer Arbeit „*The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease*“ die Blutgefäßversorgung des Strahlbeins beim Foetus nach der Geburt und bei Strahlbeinerkrankungen.

Dafür wurden die Präparate makroskopisch, mikroskopisch und radiologisch untersucht.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Blutgefäßversorgung zum Zeitpunkt der Geburt von Proximal und von Distal ausgeht.

Proximal gelangen die nutritiven Arterien vom *Ramus palmaris/ plantaris phalangis distalis* im Bereich des schmalen Proximalrandes im mittleren Drittel ins Strahlbein um sich darin mehrfach aufzuzweigen und mit der distalen Gefäßversorgung zu anastomosieren.

Von distal ziehen die nutritiven Gefäße, ebenfalls vom *Ramus palmaris/ plantaris phalangis distalis*, durch die *Canales sesamoidales* an dem gesamten konvexen Distalrand, um sich ebenfalls innerhalb des Strahlbeins mehrfach zu verzweigen.

POHLMAYER (1979) fügte zu den oben erwähnten Ergebnissen hinzu, dass die proximale Versorgung aus dem im Vergleich zur distalen Versorgung die schwächere sei.

Intraossär findet eine relativ geringe Aufteilung der nutritiven Arterien statt, wobei es auch hier zu Anastomosen kommt.

HERTSCH (1981) bestätigte die oben schon erwähnten Ergebnisse und fügte durch seine Untersuchungen hinzu, dass über lateropalmar und mediopalmar ebenfalls

feine, aus der *A. digitalis lateralis* und *medialis* abgehende Gefäße ins Strahlbein eintreten.

1983 untersuchten JAMES et al., in ihrer Arbeit „*The arterial supply to the distal sesamoid bones of the equine thoracic and pelvic limbs*“ anhand von 24 Präparaten ebenfalls die Blutgefäßversorgung des Strahlbeins.

Als Methoden wählten sie die Angiographie mit anschließender Mazeration und makroskopischer Untersuchung.

Zu der mittlerweile bekannten proximalen und distalen Blutgefäßversorgung des Strahlbeins erkannten JAMES und seine Mitarbeiter, dass es zusätzlich eine laterale Blutversorgung gibt.

Jeweils lateral und medial des *Margo distalis* des Strahlbeins, im Bereich der nach proximal gebogenen Seiten, wandern kleine feine Gefäße direkt aus der *A. digitalis lateralis* und *medialis* in das Strahlbein

1987 griffen HERTSCH und DAMMER die Thematik ein weiteres Mal auf und beschrieben in „*Zur Durchblutung des gesunden und erkrankten Strahlbeins*“ anhand von kontrastmittelinjizierten und freipräparierten Strahlbein- Hufbein- präparaten , die anschließend röntgenologisch untersucht wurden, die Blutgefäßsituation im Strahlbein.

Anhand ihrer pathologischen Veränderungen wurden die einzelnen Präparate in vier Gruppen mit ansteigenden klinischen Befunden aufgeteilt.

An den Strahlbeinen der ersten Gruppe (unverdächtige Strahlbeine) belegten sie die schon mehrfach erwähnten Ergebnisse der anderen Autoren.

Hier konnten sie auch anhand der Röntgenaufnahmen nach Oxspring die von JAMES et al., beschriebenen lateralen Gefäße direkt aus der *A. digitalis lateralis* und *medialis* nachweisen.

Schließlich nahmen RIJKENHUIZEN et al., 1989 „*Die arterielle Versorgung des Strahlbeins in gesunden Pferden*“ nochmals auf.

Auch in ihren angiographischen und histologischen Studien konnten sie die drei Versorgungsanteile (proximal, distal und lateral) des Strahlbeins feststellen.

Zusätzlich unterteilten sie das Strahlbein in Bereiche, die jeweils nur von einer, zwei oder sogar drei Richtungen mit Gefäßen versorgt wurden.

Auch nach unseren Methoden, die Scheibenplastination und die sekundäre Scheibenplastination, können diese Ergebnisse ansatzweise bestätigt werden. Die Abbildung 77 mit ihrer Vergrößerung zeigt anschaulich die proximale und distale Versorgung des Strahlbeins und anhand der Abbildung 78 b kann man sogar ein laterales nutritives Gefäß, welches direkt aus der *A. digitalis lateralis* entspringt, nachweisen.

4.5.5 Intraosseäre Gefäßversorgung des Os unguolare

August SCHUMMER (1949) fing, nachdem er das Injektionsverfahren mit Plastoid entwickelt hatte, früh mit der Untersuchung der Blutgefäßversorgung des Hufes, beziehungsweise des Hufbeins an.

In seiner Habilitation beschreibt er zunächst das gröbere extraossäre Gefäßsystem im Hufbereich, anschließend das feinere System der Hufleder- und Hufballenhaut.

1973 fing HERTSCH an, grob die Gefäßsituation in der Pferdezehe mit Hilfe der Arteriographie weiter zu erforschen.

In „Zur Arteriographie der Zehe des Pferdes“ beschreibt er unter anderem die intra- und extraossäre Gefäßsituation im Zehenbereich.

Auf Höhe des Strahlbeins gibt die *A. digitalis lateralis* und *medialis* den *Ramus dorsalis phalangis distalis* (Hufwandarterie) ab.

Diese Hufwandarterie läuft bis zur Grenze der Seiten- und Dorsalwand, wo sie, durch ein Wandloch tretend mit dem *Arcus terminalis* Verbindung aufnimmt.

Im Bereich der Seitenwand gibt die Hufwandarterie einen Ast in Richtung Sohlenrand ab, der die Sohlenrandarterie bildet.

In der Sohlenrinne und durch das *Foramen soleare* wandert jeweils die *A. digitalis lateralis* und *medialis* in den *Canalis solearis* und vereinigt sich im *Arcus terminalis*.

Im Bereich des *Arcus terminalis* entspringen einige Gefäße, die dorsal durch Wandlöcher durch das Hufbein ziehen.

Nach distal verlassen mehrere *Rami dorsales phalangis distalis* den *Arcus terminalis* und verlassen das Hufbein über die Sohlenrandlöcher und münden in die Sohlenrandarterie

Die Ergebnisse von POHLMAYER (1979) bestätigen die bis dato groben Aussagen von HERTSCH (1973) und zeigen zusätzliche Gefäße, die das Hufbein versorgen.

Seine Hauptvaskularisation erhält das Hufbein durch dorsal gerichtete zur Peripherie hinziehende Seitenäste aus dem *Arcus terminalis* und durch Arterienzweige die sich palmar bis zum *Proc. extensorius* des Hufbeins hinziehen.

Eine weitere wichtige Versorgung des Hufbeins geschieht über zwei etwa parallel verlaufenden Gefäßquerverbindungen der *A. digitalis lateralis* und *medialis* im Bereich der *Facies flexoria*.

Dort dringen feine Arterienzweige ins Hufbein ein und vaskularisieren dieses.

In seiner Habilitationsschrift beschreibt HERTSCH (1981) nochmal den genauen intraossären Verlauf der *A. digitalis lateralis* und *medialis* bis sie sich im *Arcus terminalis* verbinden.

Der *Canalis solearis*, in dem die *A. digitalis lateralis* und *medialis* innerhalb des Hufbeins verläuft, steigt erst dorsal an und knickt dann fast rechtwinklig und parallel zur dorsalen Wandfläche distal ab.

Der *Ramus palmaris phalangis distalis*, der aus der Zehenseitenarterie entspringt, entlässt einen dorsalen Zweig (Hufwandarterie) der durch die Wandrinne zieht und mit dem *Arcus terminalis* anastomosiert.

Diese Anastomose erfolgt über den am weitesten peripher gelegenen *Ramus dorsalis phalangis distalis*.

Die aus dem *Arcus terminalis* nach distal entspringenden *Rami dorsales phalangis distalis* treten aus den Sohlenwandlöchern hervor und zweigen im rechten Winkel nach distal ab und bilden die Sohlenrandarterie.

Diese zieht anschließend über die *Facies solearis*.

Nach dorsal verlassen zahlreiche Äste den *Arcus terminalis* und treten durch die *Facies parietalis* und die Spitze des *Proc. extensorius* aus.

Sie anastomosieren zum Teil mit den Aufzweigungen der *Rami dorsales phalangis mediae*.

Die früheren Ergebnisse von HERTSCH (1981), POHLMAYER (1979) und SCHUMMER (1949) lassen sich mit unseren Ergebnissen anhand der Scheibenplastination bestätigen.

In der Abbildung 83, 85 und 86 wird der von HERTSCH (1981) beschriebene, fast rechtwinklig abknickende, *Canalis solearis* deutlich gezeigt.

Die *Rami dorsales phalangis distalis* erkennt man sehr deutlich in den Abbildungen 86, 90 und 91 und die dorsalen Äste aus dem *Arcus terminalis* an den Abbildungen 87, 88 und 90.

Zusätzlich zeigt die Abbildung 92 den *Arcus terminalis* im Anschnitt mit abgehenden *Rami dorsales phalangis distalis*.

Die zusätzliche Gefäßversorgung über die *Facies flexoria*, die POHLMAYER (1979) erwähnt, kann in der Abbildung 94 gezeigt werden.

4.6 Pathologische Veränderungen der Hufrehe im sekundären Scheibenplastinat



Abb. 99: sekundäres Scheibenplastinat 1-3 b, Rotation des Hufbeins

Im Bereich des Hufes kommt es besonders im chronischen Stadium mit einer hochgradigen Hufbeinrotation zu Gewebs- und Gefäßzerstörungen aus denen nach HERTSCH (1979) Kontrastmittel austreten kann.

Eindrucksvoll kann man hier den Verlust der Verbindung von Hufhorn und darunterliegender Lederhaut erkennen und die damit verbundene Hufbeinrotation. Durch die von mehrere Autoren vermutete Vasodilatation im Bereich des Hufes kann es natürlich auch zu diesen dementsprechenden starken Einblutungen nach der rotationsbedingten Gefäßzerstörung kommen (ENGILES 2010, FÜRST 2001, POLLITT et al. 1998 a, POLLITT et al. 1998 b, POLLITT 2004, VAN EPS et al. 2004, VAN EPS et al. 2012).

Diesen selben Effekt kann man in der Abbildung 99 sehen, wo es zu einem Austritt des flüssigen Gefäßkunststoffes kommt.

Vergleicht man die Verteilung des injizierten roten Kunststoffes dieser sekundären Scheibenplastination mit der Verteilung des Kunststoffes in den Scheibenplastinaten 1 bis 5 (gesunde Hufabschnitte) kann man keinen klaren Gefäßverlauf in diesem Hufbereich erkennen.

Aufgrund der starken Zerstörung des gesamten Hufgewebes und des Gefäßsystems tritt der flüssige Kunststoff ungehindert aus diesem aus und verteilt sich im gesamten Hufbereich.

4.7 Anwendungsmöglichkeiten für die Scheibenplastination in der Veterinärmedizin

4.7.1 Anwendungsmöglichkeiten im Studium

Seit mehreren Jahren werden nun auch vermehrt schichtbildgebende Diagnostik in der Veterinärmedizin angewendet.

Insbesondere die Computertomographie oder die Magnet- Resonanz Tomographie werden vermehrt in gut ausgestatteten tierärztlichen Kliniken angeboten. Da es bei den praktizierenden Tierärzten leider immer noch Defizite in der richtigen Interpretation der Schnittbilder gibt, bzw. Schwierigkeiten physiologische von pathologischen Strukturen zu unterscheiden, ist der Bedarf an entsprechenden Fortbildungs-veranstaltungen und Workshops entsprechend groß.

Im Rahmen dieser Fortbildungsveranstaltungen besteht die Möglichkeit, dass die Strukturen in Scheibenplastinaten direkt mit den abgebildeten Strukturen verglichen werden und so eine Synopsis aus Bildgebung und Anatomie entsteht.

Bei solchen anatomischen Besonderheiten können Scheibenplastinate helfen, den Studierenden den Aufbau der Strukturen besser zu verstehen und zu lernen.

Im klinischen Bereich, sowohl in der Lehre als auch in der Diagnostik, können diese Scheibenplastinate auch als Anschauungs- und Orientierungshilfen bei computertomografischen, magnetresonanztomografischen und sonografischen Untersuchungsmethoden zur Hilfe genommen werden.

Bereitet es doch grade Studierenden und Berufsanfängern häufig Schwierigkeiten diese zweidimensionalen Darstellungen auf dem Bildschirm richtig zu erkennen und zu interpretieren.

Die Scheibenplastinate können auch dem behandelnden Arzt helfen, seinem Patienten die Darstellungen dieser schichtbildgebenden Verfahren besser zu veranschaulichen.

In der Diagnostik von Krankheiten der Tiere treten mehr und mehr die bildgebenden Verfahren in den Vordergrund.

Ultraschallgeräte, Magnetresonanztomographen und Computertomographen nehmen in der Diagnostik einen immer größeren Stellenwert ein.

Gehört in eine Tierarztpraxis ein Ultraschallgerät schon zum Standard, so ist es in der Tierklinik ein MRT oder CT.

Viele Studenten haben Probleme mit der Interpretation und Deutung von Schnittbildern, seien es Darstellungen von Magnetresonanztomographie-, Computertomographie- oder Sonographiegeräten.

Um ihnen ein besseres Verständnis dieser Schnittbilder während des Studiums zu verschaffen eignen sich Scheibenplastinate hervorragend.

Dabei sind die Möglichkeiten der Plastinationen unbegrenzt.

Dreidimensionale Schnittbildatlanten von verschiedenen Körperabschnitten, sei es Abdomen oder Gliedmaßen, könnten durch diese Methode bald in jeder anatomischen Sammlung der Veterinärmedizinischen Universitäten stehen.

Ebenso ermöglichen die Scheibenplastinate ganz andere Einblicke in die Anatomie. Stehen doch meist in den Sammlungen Skelettpräparate und einzelne in Formalin getränkte, einheitlich vergraute Organpräparate, anhand derer man einzelne Bereiche oder Organe sicherlich gut studieren kann. Das Studium der ganzheitlichen Anatomie eines Tieres ist daran aber nur schwer möglich.

Dafür bleiben dem Studenten nur die wenigen Stunden an zum Teil älteren Situspräparaten im Präparationskurs.

Zusätzlich bietet eine weitere abgewandelte Methode der Scheibenplastination, die BIODUR® P- 35- Technik, die Möglichkeit Scheibenplastinate von Gehirnscheiben herzustellen (VON HAGENS 1985).

Das dabei verwendete BIODUR® P 35 eignet sich hervorragend zur Plastination von Gehirnscheiben. Die Eigenschaften dieses Kunststoffes bewirken eine besonders gute farbliche Differenzierung zwischen grauer und weißer Hirnsubstanz (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006).

Als Härter dient dem Kunststoff BIODUR® P 35 der BIODUR® Härter A 9 (BIODUR® PRODUKTKATALOG 2006).

Die selben Möglichkeiten stehen der Lehre der Pathologie zur Verfügung. Auch hier können Scheibenplastinate von verschiedenen Veränderungen angefertigt werden, die in Form, Farbe und Struktur für lange Zeit erhalten bleiben.

4.7.2 Anwendungsmöglichkeiten in der Fortbildung und Workshops

Laut Tierärztekammer Nordrhein muss sich jeder Tierarzt im Beruf mindestens 8 Stunden im Jahr fortbilden. Bei Tierärzten mit Zusatzbezeichnung und bei Fachtierärzten sind es noch mehr Stunden (BERUFSORDNUNG DER TIERÄRZTEKAMMER NORDRHEIN § 5 (2) 1. 1997).

Zusätzlich gibt es die Akademie für tierärztliche Fortbildung (ATF) der Bundestierärztekammer e.V. (BTK), in die man als praktizierender Tierarzt freiwillig eintreten kann.

Laut den STATUTEN DER AKADEMIE FÜR TIERÄRZTLICHE FORTBILDUNG, gemäß Beschluss der Delegiertenversammlung der Bundestierärztekammer vom 05. Dezember 2008, ist jedes Mitglied verpflichtet sich im Jahr mindestens 40 Stunden fortzubilden.

Viele Fortbildungen fallen in den Bereich der darstellbaren Diagnostik, besonders der Sonographie.

Auch hier können Scheibenplastinate als Einzelplastinate oder gar als Atlas gute Hilfestellungen bieten.

Ebenso gibt es Fortbildungen und Workshops die neue Operationsmöglichkeiten vorführen.

Auch hier können Plastinate als Anschauungshilfen dienen.

Zusätzlich kann man mit ihnen auch den biomechanischen Erfolg oder Misserfolg von neuen Operationstechniken an Präparaten feststellen.

Als Beispiel kann hier ein OP- Workshop für Hüftendoprothesen für Hunde dienen: An toten Hunden versuchen Chirurgen nach einer bestimmten Methode, Hüftendoprothesen einzusetzen.

Der Erfolg oder Misserfolg der Operation kann anhand von sekundären Scheibenplastinaten der Hufgelenksregion betrachtet werden.

Ebenfalls kann man Präparate der Scheibenplastination und sekundären Scheibenplastination, besonders im Bereich der distalen Pferdegliedmaße, für Fortbildungen und Workshops für Hufschmiede nutzen

4.7.3 Anwendungsmöglichkeiten in der Forschung und bei neuen OP-Techniken

Es besteht auch die Möglichkeit anhand toter Tiere neue Operationstechniken zu entwickeln oder alte Methoden weiter zu entwickeln oder neuartige Endoprothesen und/ oder neuartige Bandersätze zu erforschen.

Anhand von Scheibenplastinaten und sekundären Scheibenplastinaten besteht die Möglichkeit die Biomechanik zu kontrollieren und den sauberen und richtigen Sitz von Endoprothesen zu begutachten.

Ebenso können pathologische Veränderungen in Form, Farbe und Struktur festgehalten und erforscht werden.

Vielleicht hilft diese Methode auch irgendwann die genaue Pathogenese der Hufrehe zu entschlüsseln und damit der Therapie und Prophylaxe neue Ansatzpunkte zu verschaffen.

4.7.4 Anwendungsmöglichkeiten in der tierärztlichen Praxis

Für den niedergelassenen Tierarzt können Scheibenplastinate die Kommunikationsbarriere zwischen ihm und den Tierbesitzern verringern wenn es um bestimmte komplexe Erkrankungen oder Operationen geht.

Anhand des Scheibenplastinates eines Rehehufs wird dem Besitzer auf einfache und einprägsame Art gezeigt was bei dieser Krankheit passieren kann.

Dem Tierarzt bleiben also ausschweifende Exkursionen in die Anatomie und Zeichengeschick erspart.

5 Zusammenfassung

Seit Jahrzehnten versuchen Wissenschaftler intraossäre Gefäße darzustellen.

Vom 12. bis 16. April 1977 demonstrierte von Hagens der Anatomischen Gesellschaft in Aachen seine „*Neue Möglichkeiten der Kunststoffeinbettung für histologische Großpräparate und makroskopische Trockenpräparate*“.

Diese neue Möglichkeit der Kunststoffeinbettung führte in der Humanmedizin zu einer Revolution der Plastination.

Endlich ist es möglich verschiedenste Gewebe in toto oder in Scheiben nahezu naturgetreu zu konservieren.

Mit Hilfe der daraus weiterentwickelten Methoden der Scheibenplastination und sekundären Scheibenplastination nach Notermans sind sechs distale Pferdefußabschnitte präpariert worden, um die intraossäre Blutgefäßversorgung darstellen zu können.

Fünf Zehenendorgane wurden mit der Scheibenplastination und ein Zehenendorgan mit Hilfe der sekundären Scheibenplastination präpariert.

Die Scheibenplastination und die sekundäre Scheibenplastination sind Methoden um intraossäre Blutgefäße darzustellen. Man benötigt dafür jedoch ein hohes Maß an dreidimensionalen Vorstellungsvermögen um den Verlauf einzelner Gefäße über mehrere Plastinatsscheiben verfolgen zu können.

Darüber hinaus zeigen beide Methoden weitere Vorteile gegenüber anderen Fixationsmethoden.

Fast alle Gewebe lassen sich anhand beider Techniken in ihrer natürlichen Position und Form darstellen. Zudem sind sie geruchsfrei, infektiöslos und extrem haltbar.

Der Vorteil der sekundären Scheibenplastination gegenüber der Scheibenplastination liegt in der Möglichkeit Präparate mit eingelagertem Metall, wie zum Beispiel Endoprothesen, als Scheibenplastinat darzustellen.

Die Nachteile beider Techniken sind die hohen Kosten für Verbrauchsmaterial und Gerätschaft, sowie der hohe zeitliche Aufwand um bestimmte Problematiken zu zeigen.

6. Summary

For several decades scientists try to present intraosseous blood vessels in anatomical specimen.

From 12th to 16th April in 1977 von Hagens demonstrated his “ New possibilities in plastic embedding of histological specimen and dry macroscopical specimen” to the anatomical society in Aachen.

This new possibility of plastic embadding in human medicine led to a revolution in anatomical an histological plastination.

From that day on it is possible to preserve several, in toto or sliced, biological tissues almost realistic.

With this kind of methods, the slice plastination an the secondary slide plastination, we dissected six distal limbs of horses to demonstrate the intraosseous blood supply. Five distal limbs were dissected by the method of the slide plastination, one distal limb was dissected by the method of the secondary slide plastination.

Both methods of slice plastination can demonstrate intraosseous blood vessels.

But therefor you need a high degree of three- dimensional visual thinking to track the pathway of several blood vessels in those plastinate slices.

Moreover both methods gain leverage as compared with other methods of tissue fixation.

Nearly each biological tissue can be demonstrated in their natural form and position. They are also odourless, infectionless and extremly durable.

The advantage of the secondary slice plastination in comparison to the secondary slice plastination is the option to demonstrate an anatomical specimen with metall prostheses, like endoprotheses, in sliced plastinates.

The disadvantages of both methods are the enormus costs for expendable items and equipment, and the extra effort to demonstrate specific problematics.

7 Literaturverzeichnis

Ackerman, N., Garner, H. E., Coffman, J. R. (1975):

Angiographic appearance of the normal equine foot and alterations in chronic laminitis.

Journal of the American Veterinary Medical Association 166, 58- 62

Adams, O. R. (1974):

Lameness in Horses.

3 rd. Ed. Philadelphia.

Lea & Febiger 3, S. 247

Anatomische Sammlung im Zentrum Anatomie, Medizinische Fakultät,
Universität zu Köln

Barrow, C. S., Steinhagen, W. H., (1981):

Sensory irritation by inhaled formaldehyde in B6C3F1 mice and F- 344 rats following single or repeated exposure.

Toxicologist 1, 5- 6

Berufsordnung der Tierärztekammer Nordrhein vom 15. Januar 1997

zuletzt geändert durch die Satzung zur Änderung der Berufsordnung vom
18. November 2010, § 5 Fortbildung (2) 1.

Bundesinstitut für Risikobewertung [BfR] (2005):

Inhalative Exposition des Verbrauchers gegenüber Formaldehyd.

Aktualisiertes Diskussionspapier des BfR vom 30. April 2005,
aktualisiert am 24. Juli 2006, S. 1

Bundestierärztekammer e. V.

ATF- Akademie für tierärztliche Fortbildung

Statuten der Akademie für tierärztliche Fortbildung (ATF),

gemäß Beschluss der Delegiertenversammlung der Bundestierärztekammer e. V.
vom 02. Dezember 1998

§11 Pflichtfortbildungszeit (1)

BIODUR® Products (2006):
Kunststoffe, Gemische & Hilfsmittel zur Plastination.
Produktkatalog
Dr. Angelina Whalley, Heidelberg

Blum, I. (1893):
Formol als Konservierungsgift
Zoologischer Anzeiger 16, S. 450

Colles C. M., Hickman, J. (1977):
The arterial supply of the navicular bone and its variations in navicular disease
Equine Veterinary Journal 9, 150- 154

Cook, P. (1997):
Sheet plastination as a clinically based teaching aid at the university of auckland
Acta Anatomica 158, 33- 36

Cornelissen, B. P., Rijkenhuizen, A. B., Barneveld, A. (1996):
The arterial shift features in the equine proximal sesamoid bone
The Veterinary quarterly 18, 110- 116

Deegener, P., Berndt, W. (1914):
Process of preserving animal objects
U.S. Pat. 1, 163, 645

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (2011):
MAK- und BAT- Werte- Liste 2011.
Wiley- VCH Verlag GmbH & Co. KG

Edler, L. (DKFZ, Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg) (2006):
Formaldehyd- Die Geschichte einer Chemikalie, in Tierexperimenten, Studien beim
Menschen und Risikobewertungen,
BfR

Engiles, J. B. (2010):

Pathology of the distal phalanx in equine laminitis: more than just skin deep

The veterinary clinics of North America. *Equine Practice* 26, 155- 156

Floyd, A. E., Mansmann, R. A. (2009):

Hufkrankheiten / Diagnostik- Therapie- orthopädischer Beschlag

1. Auflage

Verlag Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, München

Freddi, M., Soana, S. (1980):

Nutritive arteries of the proximal sesamoid bone (Ossa sesamoidea proximalia) of horses.

Anatomia, histologia, embryologia 9, 220- 223

Fürst, A. (2001):

Die Hufrehe

Vorlesungsunterlagen 2001

Veterinärchirurgische Klinik der Universität Zürich

Galey, F. D., Whiteley, H. E., Goetz T. E. (1991):

Black walnut (*Juglans nigra*) toxicosis: a model for equine laminitis.

Journal of Comparative Pathology 104, 313- 326

Garner, H. E., Coffmann, J. R., Hahn, A. W. (1975):

Equine laminitis of alimentary origin: an experimental model

American Journal of Veterinary Research 36, 441- 444

Haschek, E., Lindenthal, O. T. (1896):

Ein Beitrag zur praktischen Verwerthung der Photographie nach Röntgen.

Wiener klinische Wochenschrift 9, 63- 64

Hees, H., Sinowatz, F. (1992):

Histologie

Kurzlehrbuch der Zytologie und der mikroskopischen Anatomie

2. Auflage Deutscher Ärzte- Verlag Köln, 9- 22

Hertsch, B. (1973):

Zur Arteriographie der Zehe des Pferdes

Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 86, 461- 465

Hertsch, B.(1981):

Arteriographische Untersuchungen an den Extremitäten beim Pferd

(mit 78 Abbildungen und 4 Tabellen)

(Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia Legendi an der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 1981)

in Buchform publiziert

FN Verlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf, 146- 160

Hertsch, B.(1982):

Arteriographische Untersuchungen bei akuter und chronischer Hufrehe.

8. Arbeitstagung der DVG Fachgruppe Pferdekrankheiten, 74- 78

Hertsch, B., Wissdorf, H., Zeller, R. (1982):

Die sogenannten „Gefäßlöcher“ des Strahlbeins und ihre Beziehung zum Hufgelenk.

Tierärztliche Praxis 10, 365- 379

Hertsch, B., Dammer, H. (1987):

Zur Durchblutung des gesunden und erkrankten Strahlbeins.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 94, 169- 172

Hochstetter, F., Schmeidel, G. (1924):

Method or process of permanetly preserving animals and plants.

U.S. Pat. 1, 602, 489

Hood, D. M., Stephans, K. A. (1981):

Physiopathology of Equine Laminitis.

Continuing Education 3, p. 454

James, P.T., Kemler, A .G., Smallwood, J.E. (1983):

The arterial supply to the distal sesamoid bones of the equine thoracic and pelvic limbs.

Journal of Veterinary Orthopedics 2, 38- 46

Johnson, P. J. (2002):

The equine metabolic syndrome (peripheral Cushing`s syndrome)

Veterinary Clinics of North America: Equine Practice 18, 271- 291

Johnson, P. J., Ganjam V. K., Slight, S. H. (2004):

Tissue- specific dysregulation of cortisol metabolism in equine laminitis

Equine Veterinary Journal 36, 41- 45

Klemmstein, J. (1981):

Die Entwässerung voluminöser Organe zur Plastination unter Vermeidung von starken Schrumpfung.

Der Präparator 27, 169- 175

König, HE., Liebig, HG. (1999):

Anatomie der Haussäugetiere

Lehrbuch und Farbatlas für Studium und Praxis.

Band I Bewegungsapparat.

Stuttgart, Verlag Schattauer, 165- 170

Koslowski, T. C., Schliwa, S., Koebke, J. (2011):

Presentation of the microscopic vascular achitecture of the radial head using a sequential plastination technique

Clinical anatomy 24, 721- 732

Krieg, B. (1999):

Chemie für Mediziner

Ein Lehr- und Lösungsbuch.

6., überarbeitete Auflage

Berlin, Verlag Walter de Gruyter, S.295

Krüger, G. (1934):

Über die Blutgefäßversorgung der Zehe und besonders des Zehenendorgans des Pferdes

Morphologisches Jahrbuch Leipzig 74, 639- 669

Latorre RM., Garcia- Sanz MP., Moreno M., Hernández F., Gil F., López O., Ayala MD., Ramirez G., Vázquez JM., Arencibia A., Henry RW. (2007):

How useful is plastination in learning anatomy?

Journal of Veterinary Medical Education 34, 172- 176

Litzke, L.- F. (1986):

Der Einsatz der Angiographie bei der Lahmheitsdiagnostik

Mh. Vet.- Med. 41, 347- 348

Litzke, L.- F. (1987):

Angiographie als diagnostisches Hilfsmittel und periarterielle Sympathektomie mit oder ohne Neurektomie in der Lahmheitstherapie beim Pferd

Pferdeheilkunde 3, 3- 8

Litzke, L.- F. (1992):

Untersuchungen zur Arteriographie und periarteriellen Sympathektomie bei Lahmheiten des Pferdes und unter besonderer Berücksichtigung degenerativer Gelenkerkrankungen im Akropodium

Habilitationsschrift zur Erlangung der Lehrbefähigung für das Fach Chirurgie

Berlin 1992

a) Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E. (1992):

Lehrbuch der Anatomie der Haustiere

Band I Bewegungsapparat.

6. Auflage

Berlin und Hamburg, Verlag Paul Parey, 95- 97

b) Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E. (1992):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Band I Bewegungsapparat.
6. Auflage
Berlin und Hamburg, Verlag Paul Parey, 485- 492

c) Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E. (1996):
Lehrbuch der Anatomie der Haustiere
Band III Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane
3. Auflage
Berlin und Hamburg, Verlag Paul Parey, 162

Nielsen, G. D., Hougaard, K. S., Larsen, S. T., Hammer, M., Wolkoff, P., Clausen, P. A., Wilkins, C. K., Alarie, Y., (1999):
Acute airway effects of formaldehyde and ozone in BALB/c mice.
Human & Experimental Toxicology 18, 400- 409

Notermans, H.- P., Rath, B., Franzen, J., Koebke, J., Knifka., J. (2002):
Klinisch- anatomische Serienschchnittuntersuchungen mit der Technik der "sekundären Scheibenplastination"
Vortrag bei der XIX. Fortbildungsveranstaltung für medizinische Präparatoren
München 2002

Notermans, H.- P. (2005 bis 2006):
mündliche Angaben während der praktischen Arbeitsphase

Notermans, H.- P., Knifka, J., Koebke, J. (2005):
Serienschnitt- und Scheibenplastinationsmethoden zur Darstellung der intraosseären Gefäßversorgung.
Vortrag bei der 100. Versammlung der Anatomischen Gesellschaft
Leipzig 2005

Obel, N. (1948):
Studies of the histopathology of acute laminitis, Thesis
Almgvist and Wilcells Bottrykeri Ab Uppsala

Paustenbach, D., Alarie, Y., Kulle, T., Schachter, N., Smith, R., Swenberg, J., Witschi H., Harowitz, S., B. (1997):

A recommended occupational exposure limit for formaldehyde based on irritation.
Journal of Toxicology and Environmental Health 50, 217- 264

Pernkopf, E. (1927/28):

Eine elastische Injektionsmasse
Anatomischer Anzeiger 64, ???

Pohlmeyer, K., Hertsch, B. (1977):

Arterial blood supply and its intraosseous course in the bones of extremities in foals.
I. Scapula.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 84, 170- 175

Pohlmeyer, K., Hertsch, B. (1977):

The arterial vessels and their intraosseous course in the leg bones of foals. II.
Humerus.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 84, 378- 382

Pohlmeyer, K., Ahmed A.K. (1978):

Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den
Extremitätenknochen beim Fohlen. III. Ossa antebrachii und Ossa metacarpalia.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 85, 12-17

Pohlmeyer, K. (1979):

Die arteriellen Versorgungsgefäße und deren intraosseärer Verlauf in den
Extremitätenknochen beim Pferdefohlen. IV. Ossa digitorum manus.

Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 86, 113- 119

Pollitt, C. C. (1996):

Basement membrane pathology: a feature of acute equine laminitis
Equine Veterinary Journal 28, 38- 46

a) Pollitt, C. C., Pass, M. A., Pollitt, S. (1998) :

Batimastat (BB- 94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis

Equine Veterinary Journal Supplements 26, 119- 124

b) Pollitt, C. C., Davies C. T. (1998):

Equine laminitis: its development coincides with increased sunlamellar blood flow

Equine Veterinary Journal Supplements 26, 125- 131

Pollitt, C. C., van Eps, A. W. (2004):

Prolonged, continuous distal limb cryotherapy in the horse

Equine Veterinary Journal 36, 216- 220

Probst, A., Sora, M.- C., Böck, P., Budras, K.- D., Liebich, H.- G., König, H. E. (2006):

Plastinierte Schnitte von Hufpräparaten: eine didaktisch wertvolle Ergänzung zur Darstellung anatomischer Feinstrukturen.

Veterinary Medicine Austria/ Wiener Tierärztliche Monatsschrift 93, 98- 102

Rath, B., Notermans, H. P., Knifka, J. (2008):

Die fusschirurgisch relevante Arterienversorgung der Ossa metatarsi

Fuß & Sprunggelenk 6, 6- 13

Rijkenhuizen AB., Németh F., Dik KJ., Goedegebuure SA. (1998):

Development of the navicular bone in foetal and young horses, including the arterial supply.

Equine Veterinary Journal 21, 405- 412

Rijkenhuizen AB., Németh F., Dik KJ., Goedegebuure SA. (1989):

The arterial supply of the navicular bone in the normal horse.

Equine Veterinary Journal 21, 399- 404

Rijkenhuizen AB., Németh F., Dik KJ., Goedegebuure SA. (1989):

The arterial supply of the navicular bone in adult horses with navicular disease.

Equine Veterinary Journal 21, 418- 424

Robinson, N. E., Scott, J. B., Dabney, J. M. (1976):
Digital vascular responses and permeability in equine alimentary laminitis
American Journal of Veterinary Research 37, 1171- 1176

Rosenstein, D. S., Bowke, R. M., Bartlett, P. C. (2000):
Digital angiography of the feet of horses.
American Journal of Veterinary Research 61, 255- 259

Schummer, A. (1935):
Ein neues Mittel („Plastoid“) und Verfahren zur Herstellung korrosionsanatomischer
Präparate.
Anatomischer Anzeiger 81, 177- 201

Schummer, A. (1951):
Blutgefäße und Zirkulationsverhältnisse im Zehenendorgan des Pferdes.
Gegenbaurs morphologisches Jahrbuch 91, 568- 649

Scott, E. A., Thrall, D. E., Sandler, G. A. (1976):
Angiography of equine metacarpus and phalanges: Alterations with medial palmar
artery and medial palmar digital artery ligation.
American Journal of Veterinary Research 37, 869-873

Seidel U. (2001):
Topographische Anatomie der Fußkompartimente
und deren Bedeutung für das Kompartementsyndrom des Fußes
Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Universität zu Köln

Stashak, T. S. (1989):
Adams` Lahmheit bei Pferden.
Deutsche Bearbeitung: H. Wissdorf
4. Auflage, M. & H. Schaper, 486- 498

van Eps, A. W., Pollitt, C. C. (2004):

Equine laminitis: cryotherapy prevents development of the acute lesion

Equine Veterinary Journal 36, 255- 260

Van Eps, A. W., Leise, B. S., Watts, M., Pollitt, C. C., Belknap, J. K. (2012):

Digital hypothermia inhibits early lamellar inflammatory signalling in the oligofructose laminitis model

Equine Veterinary Journal 44, 230- 237

von Hagens, G., Knebel, R. (1977):

Neue Möglichkeiten der Kunststoffeinbettung für histologische Großpräparate und makroskopische Trockenpräparate. (Demonstration).

Anatomische Gesellschaft, 72. Versammlung in Aachen- 12. bis 16. April 1977

a) von Hagens, G. (1985):

Heidelberger Plastinationshefter 1985

Sammlung von Merkblättern zur Plastination

Deutsche Auflage- April 1985, Kapitel 1, 1- 9

b) von Hagens, G. (1985):

Heidelberger Plastinationshefter 1985

Sammlung von Merkblättern zur Plastination

Deutsche Auflage- April 1985, Kapitel 2, 1- 7

c) von Hagens, G. (1985):

Heidelberger Plastinationshefter 1985

Sammlung von Merkblättern zur Plastination

Deutsche Auflage- April 1985, Kapitel 12, 1- 17

d) von Hagens, G. (1985):

Heidelberger Plastinationshefter 1985

Sammlung von Merkblättern zur Plastination

Deutsche Auflage- April 1985, Kapitel 3, 1- 14

e) von Hagens, G. (1985):

Heidelberger Plastinationshefter 1985

Sammlung von Merkblättern zur Plastination

Deutsche Auflage- April 1985, Kapitel 4, 1- 21

f) von Hagens, G. (1985):

Heidelberger Plastinationshefter 1985

Sammlung von Merkblättern zur Plastination

Deutsche Auflage- April 1985, Kapitel 8, 1- 134

a) Wissdorf, H., Gerhards, H., Huskamp, B., Deegen, E. (2002):

Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes.

2. ergänzte und völlig überarbeitete Auflage

Verlag M. & H. Schaper Alfeld- Hannover, 365- 420

b) Wissdorf, H., Gerhards, H., Huskamp, B., Deegen, E. (2002):

Praxisorientierte Anatomie und Propädeutik des Pferdes.

2. ergänzte und völlig überarbeitete Auflage

Verlag M. & H. Schaper Alfeld- Hannover, 513- 521

Wintzer, H.- J., Scharmann, B. (1971):

Zur arteriellen Blutversorgung des Srahlbeins und der Gleichbeine beim Pferd.

Zentralblatt für Veterinärmedizin. Reihe A 18, 646- 652

8. Danksagung

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Dr. Arnhold, danke ich besonders für die Ermöglichung dieser Arbeit parallel zu meiner täglichen Arbeit als praktizierender Tierarzt, sowie für die gute und freundliche Unterstützung und Betreuung.

Dem leider auf mittlerweile tragische Art verstorbene Herr Prof. Dr. Koebke danke ich für das zur Verfügungstellen der Materialien und Räumlichkeiten seines Anatomischen Institutes der Universität zu Köln.

Frau J. Kniffka danke ich für die radiologischen Lösungen dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt meinem Lehrer und Freund, Herrn H. P. Notermans, Präparator des Anatomischen Institutes der Universität zu Köln, für die Unterstützung während der gesamten Arbeit.

Ein ganz besonderer Dank geht an meine Eltern, an meine Frau und an meine Tochter Lotta für die Ermöglichung des Studiums der Tiermedizin in München, sowie der stetigen Unterstützung während dieser Arbeit.

