

## 2. Literaturübersicht

### 2.1. Fleischbeschauliche Beurteilung von Gelbfärbungen

Im Rahmen der Fleischuntersuchung ist die Beurteilung der Farbe von Schweinefettgewebe eine Routineaufgabe, die visuell und subjektiv durch Vergleich der Schlachttierkörper untereinander erfolgt. Schweinefettgewebe, insbesondere Rückenspeck, variiert von rein weißen über elfenbeinfarbene bis zu zart rosa Farbtönen bei gesunden Tieren (Warnants et al., 1996). Unter Gelbfärbung wird sowohl die durch Gallenfarbstoff verursachte (ikterische) als auch die durch Futterinhaltsstoffe bedingte (lipochromatöse) gelbliche Verfärbung des Fleisches, insbesondere des Fett- und Bindegewebes, verstanden (Krüger, 1992; AVVFIH, 2002).

Besteht der Verdacht auf eine **Gelbfärbung**, so sind der Schlachttierkörper und die Organe vorübergehend zu beschlagnahmen und nach 24 Stunden erneut zu untersuchen (Kolb, F., 1933; Schönberg & Zietzschmann, 1958; FIHV, 2001).

Bei einer **Futtermittelgelbfärbung** tritt nach 24 Stunden der Effekt des Nachlassens der Gelbfärbung durch autooxidativen Abbau der Lipochrome im Licht ein (Kolb, F., 1933; Neumüller, 1972; FIHV, 2001). Der Schlachttierkörper kann als tauglich beurteilt werden, da keine Qualitätsabweichungen bestehen und die Lipochrome fleischhygienisch unbedenklich sind.

Eine **ikterische Gelbfärbung** wird durch Licht und Luft nicht oder nur wenig beeinflusst. Die Koch- und Bratprobe ergibt einen jaucheähnlichen oder fäkalen Geruch und Geschmack. Bei der Kochprobe entsteht eine trübe und missfarbene Brühe (Kolb, F., 1933; Schönberg & Zietzschmann, 1958; Seybt, 1986). Die Diagnose kann mit der Amtlichen Methode zur Differenzierung von Farbabweichungen (Alkohol/Ether-Probe) abgesichert werden (Seybt, 1986; AVVFIH, 2002).

Für den Tierarzt in der Fleischuntersuchung ist die Feststellung des Ikterus von besonderer Bedeutung, nicht nur weil durch den Übergang von Gallenfarbstoffen in das Fleisch der Geschmacks- und Genusswert des Fleisches wesentlich herabgesetzt wird, sondern weil der Ikterus eine große pathognostische Bedeutung für die Feststellung septischer Erkrankungen, insbesondere für die Ermittlung von Fleischvergiftungserregern (Salmonellen) hat (Bongert, 1933; Junak, 1932). Als Ursache tritt selten die mechanische Behinderung des Galleabflusses

durch Verlegung der Abflußwege infolge von Darmkatarrhen, Parasitenbefall, Kompression, Geschwulstbildung usw. auf (Cuypers, 1934).

Es liegen eher durch Viren, Bakterien, Parasiten und Toxine bedingte Grunderkrankungen mit Störung des Lebergewebes und -stoffwechsels vor. Ikterus ist häufiger eine Begleiterscheinung septikämischer Erkrankungen (Preuß, 1985).

Eine latente Infektion des Fleisches hat 1932 die Fleischvergiftung von 51 Personen in Charlottenburg verursacht, nachdem ein wegen Verfärbung vorübergehend für 24 Stunden beschlagnahmter Rinderschlachttierkörper als tauglich beurteilt wurde.

Eine Schädigung des Lebergewebes durch Toxine (Phosphor-, Arsenik-, Kochsalz, Kupfer, pflanzliche Gifte) mit nachfolgender Zirrhose des Organs ist ebenfalls möglich (Kolb, F., 1933; Cuypers, 1934).

Bei einer ikterischen Gelbfärbung werden der Schlachttierkörper und die Organe als untauglich für den menschlichen Verzehr beurteilt und verworfen. Diese Beurteilung wird nicht nur mit der Abweichung in Farbe, Geruch und Geschmack gerechtfertigt. Im Vordergrund steht der Schutz des Verbrauchers vor tierischen Produkten, die seine Gesundheit schädigen können (FIHV, 2001).

## 2.2. Ursachen der Gelbfärbung

### 2.2.1. Lipochrome

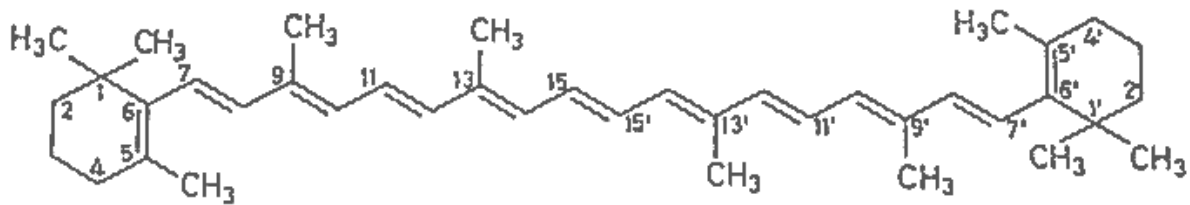
**Lipochrome** sind in Fettstoffen lösliche Farbstoffe, die sich vom Jononring ableiten und zahlreiche konjugierte Doppelbindungen enthalten. Sie werden tierartlich verschieden resorbiert. Rind und Pferd resorbieren Karotine gut, Karotinoide weniger gut. Der Karotingehalt im Milchfett ist von der Karotinaufnahme abhängig. Geflügel resorbiert sowohl Karotine als auch Karotinoide gut. Karotinoide bilden den Hauptanteil der Dotterfarbstoffe (Kolb, E., 1991; Vogtmann & Prabucki, 1970).

Als **Lipochromatose** wird die gelbgrünliche Färbung des Fettgewebes bezeichnet, die durch den vermehrten Karotinoidgehalt bei entsprechender Futteraufnahme verursacht wird (Scheibner, 1991).

**Karotinoide** sind chemische Verbindungen von aliphatischer und aliphatisch-acyclischer Struktur, die aus 3 bis 8 oder mehr Isoprengruppen bestehen, welche konjugierte Doppelbindungen aufweisen, die die Farbbildung bewirken. Bei der Mehrzahl der Karotinoide befinden sich in der Mitte bzw. nahe der Mitte der Moleküle zwei Methylseitengruppen, die durch eine Kette von 6 Kohlenstoffatomen voneinander getrennt sind, während die übrigen Methylgruppen nur eine 5-gliedrige Kohlenstoffmolekülkette zwischen sich haben. Die Karotinoide sind im Tier- und Pflanzenreich weit verbreitet und bilden gelbe, rote bis violette Pigmente. Die gesättigten Derivate sind farblos. Die Karotinoide lassen sich in Kohlenwasserstoffe (**Karotine**), Keton- oder Hydroxyderivate (Xanthophylle), Karotinsäuren und Xanthophyllester einteilen. Sie treten oft als unverseifbare Anteile von Fetten und Ölen auf und sind u.a. Bestandteile von Blütenfarbstoffen. In Stiefmütterchen und Löwenzahn sind sie mit Palmitinsäure verestert. Die gelbe Farbe von Kanarienvögeln, die feuerrote Farbe von Federn des südafrikanischen Rotbauchwürgers, die Federfärbung von Grünfink, Gimpel, Stieglitz, Pirol, die rote Farbe des Hummerpanzers und die Bräunung des Bachflussskrebsses sind ebenfalls auf Karotinoide zurückzuführen. Die Karotinoide der Tiere sind meist Umwandlungsprodukte von pflanzlichen Nahrungskarotinoiden über natürliche Karotinoide, z.B. Bixin, Capsanthin, Karotin, Crocetin, Lycopin, Xanthophyll, Zeaxanthin.

Biologische Bedeutung kommen den Karotinoiden bei der Bildung von Phytolketten im Chlorophyll durch Aufspaltung und Wasserstoffanlagerung zu. Außerdem sind sie am Assimilationsprozess beteiligt. Sie sind als Vorstufen des Vitamin A anzusehen (Neumüller, 1972; Falbe & Regitz, 1998).

**Karotine** sind 11- bis 12-fach ungesättigte Tetraterpene mit rotgelber Farbe von denen sich die Karotinoide ableiten. Das  $\alpha$ -Karotin leitet sich vom  $\beta$ -Karotin (siehe Abbildung 1) durch Verschiebung der Doppelbindung in die 4'-5'-Stellung ab. Bei  $\gamma$ -Karotin ist der rechte Ring zwischen C-1' und C-6' geöffnet. Das  $\delta$ -Karotin weist in der rechten Molekülhälfte den gleichen Aufbau wie  $\gamma$ -Karotin und in der linken eine Doppelbindung zwischen C-4' und C-5' auf.



**Abbildung 1:** Strukturformel von  $\beta$ -Karotin aus Neumüller (1972)

Die Isomere des Karotin zeigen entsprechend ihrer Struktur Unterschiede in ihren Eigenschaften. Das  $\alpha$ -Karotin stellt sich in tief purpurnen Kristallen dar, hat einen Schmelzpunkt von 187,5°C, löst sich in Wasser nicht, in Alkohol wenig, in Chloroform gut und autooxidiert im Licht zu einer farblosen Substanz. Das  $\beta$ -Karotin unterscheidet sich vom  $\alpha$ -Karotin im Schmelzpunkt von 183°C (im Vakuum) und durch seine Löslichkeit in Ölen. Es liegt in dunkelvioletten Prismen vor und oxidiert ebenfalls im Luftsauerstoff bei Lichteinwirkung. In natürlicher Form liegt  $\gamma$ -Karotin in winzigen violetten Kristallen vor, synthetisch hergestellt bildet es rote Schuppen. Der Schmelzpunkt liegt bei 178°C. Es ist im Vergleich zu  $\beta$ -Karotin etwas weniger löslich. Das  $\delta$ -Karotin stellt sich in langen, orangeroten Nadeln dar und hat einen Schmelzpunkt von 140°C.

In der Natur kommt überwiegend das  $\beta$ -Karotin vor. Es ist das eigentliche Provitamin A und wichtigste Karotin-Isomer. Das  $\alpha$ -Karotin kommt in geringen Mengen als Begleiter des  $\beta$ -Karotin vor und  $\gamma$ -Karotin ist nur in Spuren feststellbar.

Die Karotine sind im Tier- und Pflanzenreich weit verbreitet, z.B. im Blutserum und als häufiger Begleiter des Chlorophylls. Die Rotfärbung der Karotte wird von ihrem Gehalt an Karotin bewirkt. Karotin wird im tierischen Organismus in Vitamin A (Retinol) umgewandelt.

Vitamin A färbt Margarine, Butter, Käse und Fruchtsäfte gelb (Neumüller, 1972; Falbe & Regitz, 1998).

Die ausreichende Versorgung ist für Wachstum, Infektionsabwehr und Fruchtbarkeit von Bedeutung (Kolb, E., 1991). Bei Rindern wurde nach mehrmonatiger Verabreichung von karotinarmen Futtermitteln ein gehäuftes Auftreten von Fruchtbarkeitsstörungen mit "stiller Brunst", verzögerter Ovulation, Hemmung der Ausreifung von Tertiärfollikeln mit Ausbildung von Follikelzysten und verzögerter Ausbildung der Gelbkörper festgestellt. Dabei sank der Gehalt an  $\beta$ -Karotin in der Leber, im Fett und im Gelbkörper.

$\beta$ -Karotin wird in den Epithelzellen der Dünndarmschleimhaut durch die  $\beta$ -Karotin-15,15-dioxygenase in 2 Moleküle Vitamin-A-Aldehyd gespalten. Dieser wird zum Vitamin-A-Alkohol reduziert und über Chylomikronen in der Lymphe abgeführt. Bei der Aufnahme von großen Mengen  $\beta$ -Karotin nimmt die Überführung in Vitamin A ab und ein Teil der Karotinmoleküle wird über die Chylomikronen aus der Dünndarmschleimhaut abgeführt, was eine intensive Gelbfärbung des Blutplasmas und daraus resultierend eine Einlagerung in Leber, Fett und Gelbkörper bewirkt (Kolb, E., 1989). Die durchschnittliche Karotinkonzentration im Plasma von Schweinen beträgt 7  $\mu\text{g}/100\text{ml}$  und schwankt zwischen 0 und 10  $\mu\text{g}/100\text{ml}$  (Kolb, E., 1966).

Es ist bekannt, dass Gras- oder Weidemast bei Rindern eine starke Gelb- bis Orangefärbung des Fettgewebes hervorruft. Während der Stallfütterung tritt diese Gelbfärbung erst nach längerer reichlicher Verabreichung lipochromhaltiger Futtermittel wie Schrot von gelbem Mais und Leinsamen bei Rindern und Schweinen auf. Im Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin wurde eine sehr starke Futtermittelgelbfärbung nach Vorbericht bei etwa 500 Schlachtschweinen nach Verfütterung von Leinsamen festgestellt (Cuypers, 1934). Für die Gelbfärbung von Rinderfett ist fast ausschließlich der Pflanzenfarbstoff Karotin in seinen verschiedenen Formen verantwortlich. Am stärksten, mit etwa 65%, ist  $\beta$ -Karotin an der Gelbfärbung beteiligt (Grau, 1954; Fleischmann, 1955). Durch gezielte Mast mit Maissilage ist es möglich das gelbe Körperfett von Mastfärsen zu entfärben (Kögel et al., 1997), da aus Maissilage das Karotin schlecht verwertet wird (Kolb, E., 1989).

Diese Gelbfärbung, wie sie bei alten Kühen und Milchnutzungsrasen (Jersey und Guernsey) vorkommt, ist auch bei Schweinen, Schafen und Lämmern bekannt und resultiert aus der Assimilation von karotinhaltigen Futtermitteln (Ostertag, 1955a; Gracey & Collins, 1999). Zu Zeiten der Weidemast von Schweinen war die Futtermittelgelbfärbung ein häufiger Befund in der Fleischschau.

### 2.2.2. Bilirubine

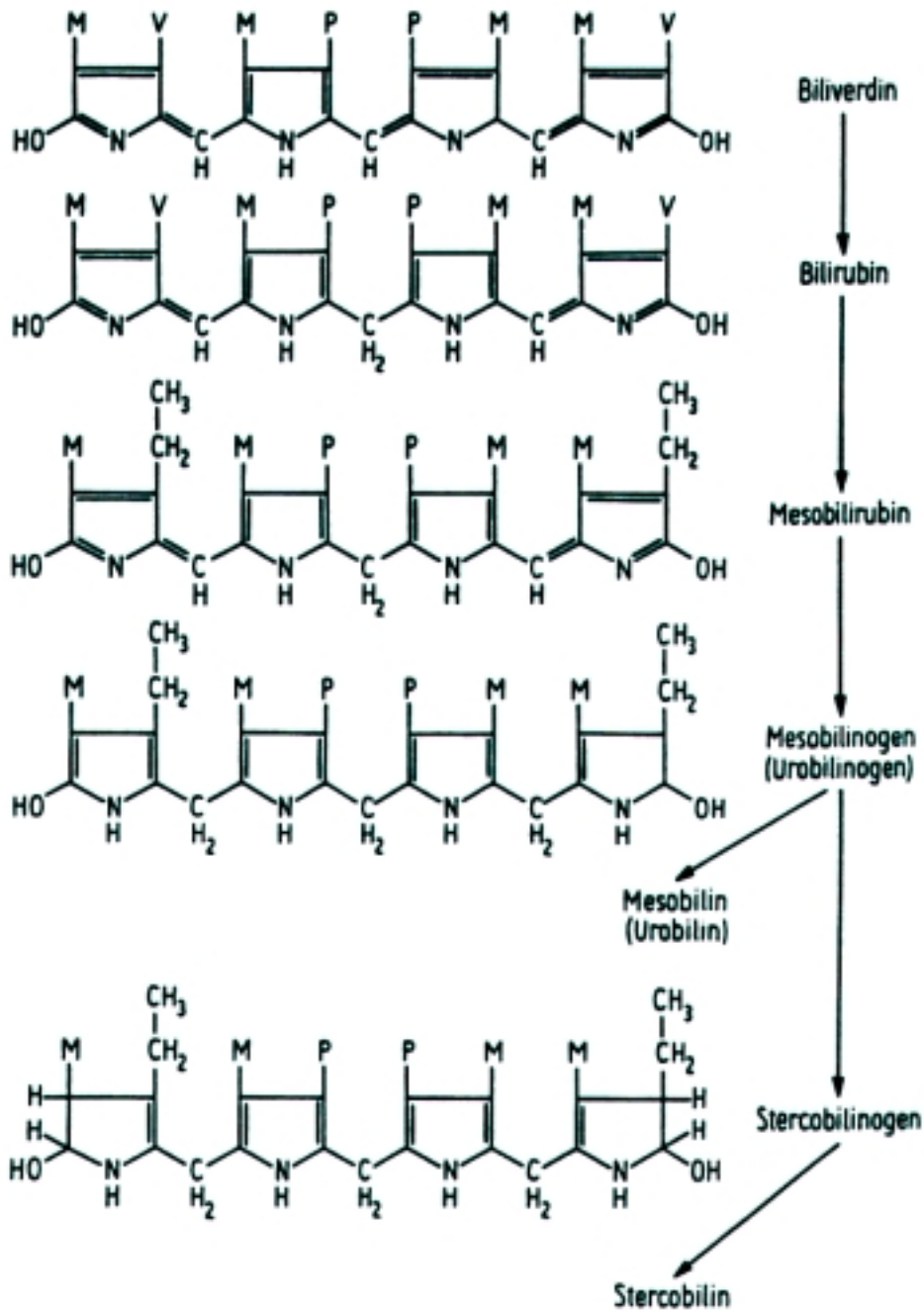
Das im Blutplasma vorhandene **Bilirubin** ist die Grundverbindung der im Organismus befindlichen Gallenfarbstoffe. 80 bis 85% des Bilirubins entstehen beim Abbau des aus zerfallenen roten Blutkörperchen frei gewordenen Hämoglobin. Ein geringer Teil entsteht auch aus Myoglobin und weiteren Tetrapyrrolverbindungen, z.B. Cytochromen (Karsai, 1994).

Unter physiologischen Bedingungen erfolgt die **Bildung der Gallenfarbstoffe** zu zwei Dritteln in den Kupferschen Sternzellen und zu einem Drittel in Knochenmark, Milz und Lymphknoten, den Zellen des mononukleären Phagensystems (MPS oder RES). Aus dem aufgespaltenen Porphyrinring entsteht Biliverdin, welches durch enzymatische Hydrierung zum fettlöslichen, wasserunlöslichen Bilirubin I umgewandelt wird (Kolb, E. & Gürtler, 1971; Dämmrich & Loppnow, 1990; Schulz, 1990)

In das Blut abgegeben, bindet sich das Bilirubin I an das Albumin und kann somit nicht durch die glomeruläre Filtration in den Harn gelangen. Bei hämolytischen Erkrankungen neugeborener Tiere kann die Bilirubinmenge die Bindungskapazität des Plasmaalbumins überfordern, so dass im Blut das sog. freie Bilirubin auftritt, welches eine Schädigung des Zentralnervensystems bewirken kann.

Nach Abspaltung des Proteinanteils wird das Bilirubin in die Leberzelle aufgenommen. Mit Hilfe der im granulären Endoplasmatischen Retikulum (GER) lokalisierten Glucuronyltransferase wird Glukuronsäure mit Bilirubin zum wasserlöslichen Bilirubin-Glucuronid (Bilirubin II) verestert. Bilirubin II bindet sich an Träger-Eiweiße (Ligandin bzw. Y-Protein und Z-Protein). Infolge ihrer geringen Molekülmasse passiert diese Verbindung die glomeruläre Filtration. Unter pathologischen Bedingungen gelangt Bilirubin II erst in den Blutstrom und dann in den Harn. Unter physiologischen Bedingungen findet sich im Blutplasma der meisten Haustiere kein Bilirubin II, da es von den Leberzellen mit Hilfe aktiven Transports durch den Golgi-Apparat in die Gallenkapillaren ausgeschieden wird (Karsai, 1994). In der Gallenblase entsteht freies Bilirubin durch Abspaltung der Glukuronsäure (Mensch, Fleischfresser) oder wird durch Oxidation in Biliverdin (Vögel, Pflanzenfresser) umgewandelt (Kolb, E. & Gürtler, 1971; Dämmrich & Loppnow, 1990).

Das mit der Galle in den Dünndarm gelangte Bilirubin bildet sich unter der reduzierenden oder oxidierenden Einwirkung der Darmbakterienenzyme zu verschiedenen **Bilirubin-Derivaten** um (siehe Abbildung 2), deren bedeutender Teil mit dem Kot ausgeschieden wird und ihm die spezielle Farbe verleiht. Der andere Teil, namentlich das Urobilinogen, wird im Dünndarm resorbiert.



**Abbildung 2:** Bilirubin und Bilirubinderivate

aus Karsai, in Hartmann/Meyer; "Klinische Pathologie der Haustiere" (1994)

Erläuterung: M = Methylrest, V = Vinylrest, P = Propionylrest

Bilirubin selbst wird nicht resorbiert. Das Urobilinogen gelangt durch das portale Gefäßsystem wieder in die Leber (enterohepatischer Urobilinogen-Kreislauf). Ein Teil des Urobilinogens und des Stercobilinogens wird von der Niere ausgeschieden und bildet die physiologische Gallenfarbstoff-Komponente des Harns (Karsai, 1994).

Im Blutplasma gesunder Tiere findet sich in der Regel lediglich Bilirubin I. Der **Bilirubingehalt** ist im **Blutplasma** gesunder Tiere konstant und im Allgemeinen niedrig (siehe Tabelle 1). Eine Ausnahme bilden die Pferde, die sozusagen im Zustand eines „physiologischen Ikterus“ leben. Bei Ponyrassen mit verhältnismäßig geringer Körpermasse liegt ein relativ niedriger, bei Zug-, Last- sowie Rennpferden dagegen ein besonders hoher Bilirubinblutspiegel vor.

**Tabelle 1:** Bilirubinnormwerte im Blutplasma

aus Karsai, in Hartmann/Meyer; "Klinische Pathologie der Haustiere"(1994)

| Tierart      | Gesamtbilirubin ( $\mu\text{mol/l}$ ) |
|--------------|---------------------------------------|
| Rind, Schaf  | < 7,0                                 |
| Schwein      | < 5,0                                 |
| Hund         | < 4,0                                 |
| Katze        | < 8,5                                 |
| Pferd        | 10,0 - 45,0                           |
| Pony         | 10,0 - 15,0                           |
| Arbeitspferd | 15,0 - 35,0                           |
| Rennpferd    | 25,0 - 45,0                           |

Eine Erhöhung des Plasmabilirubinspiegels über die Norm wird als Hyperbilirubinämie bezeichnet.

In Hungerzuständen über längere Zeiträume kann es zur Ausbildung einer Hunger-Bilirubinämie kommen. Die Ursache hierfür liegt in der gestörten Energieversorgung, die die hepatische Bilirubin-Ausscheidung beeinträchtigt (Fürll & Schäfer, 1992). Beim Pferd steigt der Plasma-Bilirubinwert nach zweitägigem Hungerzustand auf das Dreifache, nach dreitägigem Hungern auf das Neunfache des Normwertes an. Beim Hund schwankt der Plasma-Bilirubinspiegel im Hungerzustand zwischen dem Fünf- bis Siebenfachen des Normalwertes (siehe Tabelle 2) (Karsai, 1994). Bei Lebererkrankungen erhöht sich der Plasmaspiegel an Bilirubin in Abhängigkeit von der Art der Krankheit und des Tieres in unterschiedlichem Maße.



**Tabelle 2:** Typische Bilirubinwerte bei Lebererkrankungen

nach Karsai, in Hartmann/Meyer; "Klinische Pathologie der Haustiere" (1994)

| Tierart                   | Gesamtbilirubin ( $\mu\text{mol/l}$ ) |
|---------------------------|---------------------------------------|
| <b>Pferd</b>              |                                       |
| akute Leberkrankheit      | > 150                                 |
| chronische Leberkrankheit | 50 - 200                              |
| hämolytischer Ikterus     | 80 - 120                              |
| <b>Rind</b>               |                                       |
| Leberdystrophie           | 20 - 40                               |
| Fettleber, Ketose         | 5 - 10                                |
| chronische Leberkrankheit | 5 - 15                                |
| hämolytischer Ikterus     | 15 - 20                               |
| <b>Schaf</b>              |                                       |
| toxische Leberdystrophie  | 20 - 50                               |
| Ketose                    | 8 - 12                                |
| <b>Hund</b>               |                                       |
| Hepatitis                 | 35 - 120                              |
| Leberdystrophie           | 10 - 50                               |
| Leberzirrhose             | 5 - 20                                |
| hämolytischer Ikterus     | 20 - 60                               |

Das Erscheinen von **Bilirubin im Harn** steht mit einer Erhöhung des Plasmaspiegels an Bilirubin II in Zusammenhang und ist daher in der Regel als krankhaft anzusehen. Beim Hund ist eine geringgradige Bilirubinurie physiologisch. Beim Pferd ist auch bei erhöhtem Plasma-Bilirubinwert keine Bilirubinurie vorhanden, da bei dieser Art der Anteil des Bilirubin II gering und seine Ausscheidung verzögert ist.

Der Gehalt des Harns an Urobilinogen nimmt im Gefolge der Erhöhung des Blutspiegels an Urobilinogen zu (Urobilinogen-Ikterus). Dieser Erscheinung kann sowohl eine gesteigerte Bildung (Hämolyse) als auch eine gestörte Ausscheidung (Leberkrankheit) des Urobilinogens zugrunde liegen. Wird der Gallenfluss behindert, erscheint kein Urobilinogen im Harn (Karsai, 1994).

Die Hyperbilirubinämie führt zur Diapedese des Bilirubins aus den Gefäßen und zur Imprägnation der Körpergewebe.

Es kommt zur Ausprägung eines **Ikterus** (gr. icteros = Pirol) als Symptom verschiedener Krankheiten.

Die Imprägnation mit Bilirubin färbt Haut, Fettgewebe, Skleren, interstitielles Bindegewebe, Sehngewebe, Intima der Gefäße, Schleimhäute und Organe intensiv gelb (Dämmrich & Loppnow, 1990). Gelbsucht entsteht, wenn der Bilirubingehalt im Blut den Wert von 32 bis 35  $\mu\text{mol/l}$  für die Dauer von mindestens 48 Stunden übersteigt. Da sich das Bilirubin am leichtesten an das Elastin bindet, verfärben sich zuerst die Sklera, die Schleimhäute und die Haut, während die Muskulatur, die Hornhaut sowie Knorpel- und Nervengewebe kaum Bilirubin aufnehmen (Karsai, 1994). Bei Bilirubinurie kommt es zur intensiven Verfärbung der Nierenrinde. Das Gallepigment lagert sich im Tubulusepithel ab und verursacht Einzelzellnekrosen. Im Tubuluslumen treten Gallezyylinder auf - es entsteht eine cholämische Nephrose (Dämmrich & Loppnow, 1990).

Ein Ikterus kann entstehen, wenn das Ausscheidungsvermögen der Leber für Bilirubin geringer ist als die Menge des gebildeten Bilirubins (funktioneller Ikterus) oder die Elimination des die Leberzellen bereits passierten Bilirubins behindert ist (mechanischer Ikterus). Für die erste Form ist die Erhöhung des Blutspiegels an Bilirubin I, für die zweite die an Bilirubin II charakteristisch (Karsai, 1994).

**Der Obstruktionsikterus, *Ikterus obturationis***, entsteht, wenn der Gallengang von Gebilden wie Gallensteinen, entzündlichen Konglomeraten und Parasiten verstopft oder von außen durch eine Geschwulst, Schwellung oder Vergrößerung eines benachbarten Organs zusammengedrückt ist und der Gallefluss dadurch sistiert (Dämmrich & Loppnow, 1990). Der häufigste Parasit beim Schwein ist *Ascaris suum*, der vom Dünndarm in den Gallengang einwandert (Gracey & Collins, 1999). Bei vollständiger Verstopfung gelangt keine Galle in den Dünndarm. Dabei sind hochgradige Bilirubinämie (Bilirubin II) sowie hoher Bilirubin-, aber geringer Urobilinogengehalt im Harn zu beobachten. Die Galle staut sich in den Gallengängen an und diffundiert schließlich infolge Druckerhöhung in das Blut (Cholämie) (Karsai, 1994). Durch das Fehlen von Gallensäure im Dünndarm kommt es zur Ausscheidung acholischer Fäzes, die durch eine helle Farbe und außerordentlichen Fettreichtum (Steatorrhoe) charakterisiert sind (Dämmrich & Loppnow, 1990).

Ein **hämolytischer (prähepatischer oder Hyperfunktionsikterus) Ikterus, *Ikterus haemolyticus***, entsteht, wenn die Gallenfarbstoffproduktion infolge gesteigerter Zerstörung der roten Blutkörperchen, beim Schwein z.B. durch Leptospiren verursacht, erhöht wird (Sandersleben et al., 1989; Gracey & Collins, 1999). Im Blut häuft sich dabei Bilirubin I an, weil die funktionelle Ausscheidungskapazität der Leber die Bilirubinmengen nicht bewältigen kann (Karsai, 1994). Auch eine Ausscheidung über die Niere ist nicht möglich. Es werden

vermehrt Gallenfarbstoffe mit der Galle (intensiv pigmentiert) in den Darm abgegeben, wodurch schwarzbraune Fäzes ausgeschieden werden (Dämmrich & Loppnow 1990).

Dem *Icterus neonatorum* liegt neben gesteigertem Erythrozytenzerfall auch der Umstand zugrunde, dass das Ausscheidungs- und Konjugationsvermögen der Leber für Bilirubin bei Jungtieren gering ist.

Der **hepatozelluläre Ikterus** ist die Folge einer schweren Leberzellschädigung. Er wird hauptsächlich bei hochgradiger Leberverfettung und -nekrose, toxischem Leberzerfall, akuter Leberatrophie und ähnlichen Leberveränderungen beobachtet (von Ostertag, 1955b). Anfänglich wird dabei von weniger geschädigten Zellen noch Bilirubin konjugiert, aber durch den Verlust der polaren Differenzierung der Leberzellen und die Zerstörung des Gallenröhrchensystems kommt es zur Cholestase und zum Bilirubinübertritt über Lymphgefäße und Dissé' Räume in das Blut (Dämmrich & Loppnow, 1990).

Infolge der Leberzellschädigung gelangt Albumin in die Galle (Albumincholie). Der die Lichtung der Gallenwege ausfüllende Eiweißzylinder bewirkt die Verminderung des Sekretionsdruckes sowie die Verlangsamung oder sogar die Einstellung des Gallenflusses. Der anfänglich farblose Gallenzylinder wird später von den Gallenfarbstoffen gelblich-grün verfärbt. Des weiteren kommt es durch die Schwellung der Leberzellen auch zur Komprimierung der Gallengänge.

Bei Lebererkrankungen wird meist sowohl die Ausscheidung als auch die Konjugation und Elimination des Gallenfarbstoffes gestört. Deshalb bleibt ein Teil des in normaler Menge gebildeten Bilirubins im Plasma zurück. An der komplexen Ätiologie des hepatozellulären Ikterus dürften sich also sowohl mechanische als auch funktionelle Faktoren beteiligen. Dementsprechend häuft sich im Blutplasma außer Bilirubin II auch Bilirubin I an. Der Harn ist infolge des hohen Urobilinogen- und Bilirubingehaltes von bräunlich-gelber Farbe. Die verminderte Ausscheidung von Bilirubin hat eine geringere Pigmentierung der Gallenflüssigkeit und damit die Ausscheidung heller Faeces zur Folge (Karsai, 1994).

Es wird darauf hingewiesen, dass der Ikterus meist eine komplexe Ätiologie vorweist. Dieselbe Krankheitsursache, wie virale und bakterielle Infektionen (Infektiöse Anämie der Einhufer, Leptospirose, Listeriose, Ornithose), protozoische Infektionen (Babesiose, Eperythrozoonose), immunpathologische Reaktionen (Agglutinine), Intoxikationen (chronische Kupfervergiftung, Schlangengifte, Pflanzengifte, Mykotoxine) und Mangelernährung (Selen- und Vitamin E-Mangel), kann zur gleichzeitigen Schädigung der Leberzellen und roten Blutkörperchen führen (Bollwahn, 1980; Plonait, 1980a/b; Gürtler, 1987; Dämmrich & Loppnow, 1990).

Die Merkmale der auf kausaler Grundlage differenzierten Ikterustypen beziehen sich lediglich auf das Anfangsstadium des Krankheitsgeschehens, da die Folgen sich später miteinander verflechten und auseinander hervorgehen. Gallestauung in der Leber führt zur Störung der Blut- und Sauerstoffversorgung und in deren Gefolge zur Leberschädigung. Bei andauernder Gallestauung kommt es auch zur Wucherung der bindegewebigen Elemente der Leber. Im Verlauf der Hämolyse wird die Leberfunktion von dem gesteigerten Bilirubinumsatz belastet. Infolge der Störung der Leberfunktion und der Gallestauung verkürzt sich die Lebensdauer der roten Blutkörperchen, deren Zerfall dann schneller vor sich geht. Die dadurch gesteigerte Bilirubinproduktion verschlimmert die Eliminationsstörung weiter (Karsai, 1994).

Zum **Nachweis** können Gallenfarbstoffe aus dem Untersuchungsmaterial (Fett, Fleisch, Organgewebe, Blut, Harn) mittels Chloroform, Lauge (NaOH) und Ethanol extrahiert werden. Mit der Diazo-Reagens nach Ehrlich ergeben sie Azofarbstoffe (siehe Tabelle 3). Diese Eigenschaften werden als Basis für die quantitative und qualitative Bilirubinbestimmung genutzt, was einen mehr oder weniger großen Aufwand an Zeit, Chemikalien und Laborräumlichkeiten erfordert.

**Die Amtliche Methode zur Differenzierung von Farbabweichungen** ist in der AVVFIH (2002) festgehalten. Diese Methode beschreibt ein Verfahren zur Differenzierung der Gelbfärbung des Fleisches von Schlachttieren und erlegtem Haarwild.

Dabei wird zerkleinertes Fleisch (Fett- und Bindegewebe) zum einen mit Alkohol (Ethanol 70% Volumenkonzentration), zum anderen mit Ether (Diethylether p.a.) extrahiert. Im Fleisch enthaltene Gallenfarbstoffe färben den Alkohol, Karotinoide den Ether gelb und lassen sich so voneinander unterscheiden. Beide Farbstoffe können nebeneinander vorliegen.

Als Geräte und Hilfsmittel werden ein Messer, eine Schere und eine Pinzette, eine Schneidunterlage, Reagenzgläser und Pipetten sowie eine Waage benötigt. Aus dem zu untersuchenden Tierkörper oder Fleischstück werden mit Schere und Pinzette oder mit dem Messer blutfreie Fett- und Bindegewebsstücke in einer Menge von insgesamt 50g entnommen. Die Probe darf nicht verunreinigt sein (z.B. durch Darminhalt, Galle, Blut oder Urin). Zweimal 5g Fett- und Bindegewebe werden mit dem Messer auf der Schneidunterlage oder mit Pinzette und Schere zerkleinert und in Reagenzgläser verbracht. Anschließend wird eines der Röhrchen mit 8ml Ethanol, das andere mit 8ml Ether beschickt. Beide Röhrchen werden ca. 10 Minuten kräftig geschüttelt und dann stengelassen. Die Ablesung erfolgt nach 2 Stunden.

Eine Gelbfärbung des Ethers zeigt Karotinoide an, eine Gelbfärbung des Alkohols weist auf das Vorliegen von Gallenfarbstoff hin. Das Ergebnis wird nach Tabelle 4 angegeben:

**Tabelle 3:** Übersicht zu den Bilirubinnachweismethoden

Nach Prost &amp; Nowakowski (1981), Robinson (1975), Chambers (1974), Hoppe &amp; Kreuzer (1973)

| Probeverfahren                            | Material                | Wirkprinzip   | Ergebnis  |
|---|-------------------------|---|---|
| nach Lerche (Alkali/ Äther)               | Fettgewebe              | Extraktion mit NaOH<br>Ausschütteln mit Ether<br>Bildung einer Schichtung               | untere Schicht grüngelb: Bilirubin +<br>obere Schicht rotgelb: Karotine +             |
| Martinsche Probe                          | Fett- u.<br>Bindegewebe | Extraktion mit Ethylalkohol<br>Zusatz von H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>                | Gelber Extrakt: Bilirubin +<br>Bildung von grünem Biliverdin<br>und blauem Bilizyanin |
| Alkohol/Ether Probe<br>(Amtliche Methode) | Fettgewebe              | Extraktion in Ethylalkohol<br>und Äther   | grüngelbe Alkohollösung: Bilirubin +<br>gelbrote Etherlösung: Karotine +              |
| nach Retzlaff                             | Fettgewebe              | Extraktion mit Chloroform<br>Versetzen mit Ehrlich´s Reagenz<br>(Diazo-Sulfanilsäure)   | rötliche, o. violette Farbe: Bilirubin +  |
| nach van den Bergh                        | Fettgewebe              | Extraktion mit Ethylalkohol<br>Versetzen mit Ehrlich´s Reagenz<br>(Diazo-Sulfanylsäure) | rötliche, o. violette Farbe: Bilirubin +  |
| Harn Diazo-Test (Icto Test)               | Harn                    | Bildung von Azobilirubin  | Blau bis blauviolette Farbe: Bilirubin +  |
| Fouchet´s Test                            | Blut (Serum)            | Reaktion mit Fouchet´s Reagenz<br>(Eisenchlorid u. Trichloressigsäure)                  | grüner Ring: Bilirubin +  |

Erläuterung: + entspricht positiv

**Tabelle 4:** Ergebnisinterpretation der Amtlichen Methode

| Ergebnis:                           | Lösungsmittel |         |
|-------------------------------------|---------------|---------|
|                                     | Alkohol       | Ether   |
| negativ                             | farblos       | farblos |
| lipochromatöse Verfärbung           | farblos       | gelb    |
| ikterische Verfärbung               | gelb          | farblos |
| ikterisch-lipochromatöse Verfärbung | gelb          | gelb    |

---

Nach übermäßiger Verfütterung von Fischen und fetten Fischmehlen an Schweine ist eine gelbe bis gelbbraune Verfärbung des Fettes beobachtet worden (Ostertag, 1955a). Zur Differenzierung dieser Farbabweichungen werden keine speziellen amtlichen Untersuchungsmethoden vorgeschrieben, da diese eindeutig durch Farbe und über eine Koch- oder Bratprobe am fischigen Geruch und Geschmack zu identifizieren sind.

## 2.3. Farbmessung

Die Farbmessung beschäftigt sich mit der eindeutigen Festlegung des optischen Eindrucks einer Farbe nach Buntton (Farbton), Sättigung und Helligkeit durch drei voneinander unabhängige Farbmaßzahlen. Zur Verdeutlichung dieser drei Farbparameter werden in der Literatur folgende Versuche vorgeschlagen:

**Buntton** (Farbton): Zwei verschiedenfarbige Farbfolien zeigen zwei verschiedene Bunttöne, werden sie übereinandergelegt, ergibt sich ein neuer Buntton.

**Sättigung**: Werden Farbfolien vom gleichen Buntton (stufenweise) übereinandergelegt, so findet keine Veränderung im Buntton statt, sondern die Sättigung wird stärker.

**Helligkeit**: Werden Farbfolien gegen verschieden helle Lichtquellen betrachtet, so verändert sich die Helligkeit.

Mit Hilfe der **Farbmetrik** (Metrik = Lehre vom Maßzusammenhang des Raumes) werden die Farben bzw. ihre Farbmaßzahlen in einem gewählten Maßsystem in Beziehung gebracht. Dadurch ist es möglich, jede Farbe in einem System eindeutig festzulegen und diese auch anhand der Farbmaßzahlen eindeutig zu reproduzieren. Dieses Maßsystem muss so angelegt sein, dass es alle reellen Farben unterbringen kann (niedere Farbmetrik). Außerdem muss es transformierbar sein, um Farbabstände zahlenmäßig bestimmen, gleiche Farbabstände visuell gleich beurteilen und Farbtoleranzen festlegen zu können (höhere Farbmetrik).

Aus den verschiedenen Farbkennzeichnungssystemen, die nicht alle die o.g. Bedingungen erfüllen, wurde 1931 von der CIE (Commission International d'Éclairage = Internationale Beleuchtungskommission (IBK)) eines ausgewählt. Dieses CIE-System (RGB-System) bildet die Grundlage für die Farbmessung und wurde als „Normvalenzsystem“ in DIN 5033 genormt (Loos, 1989).

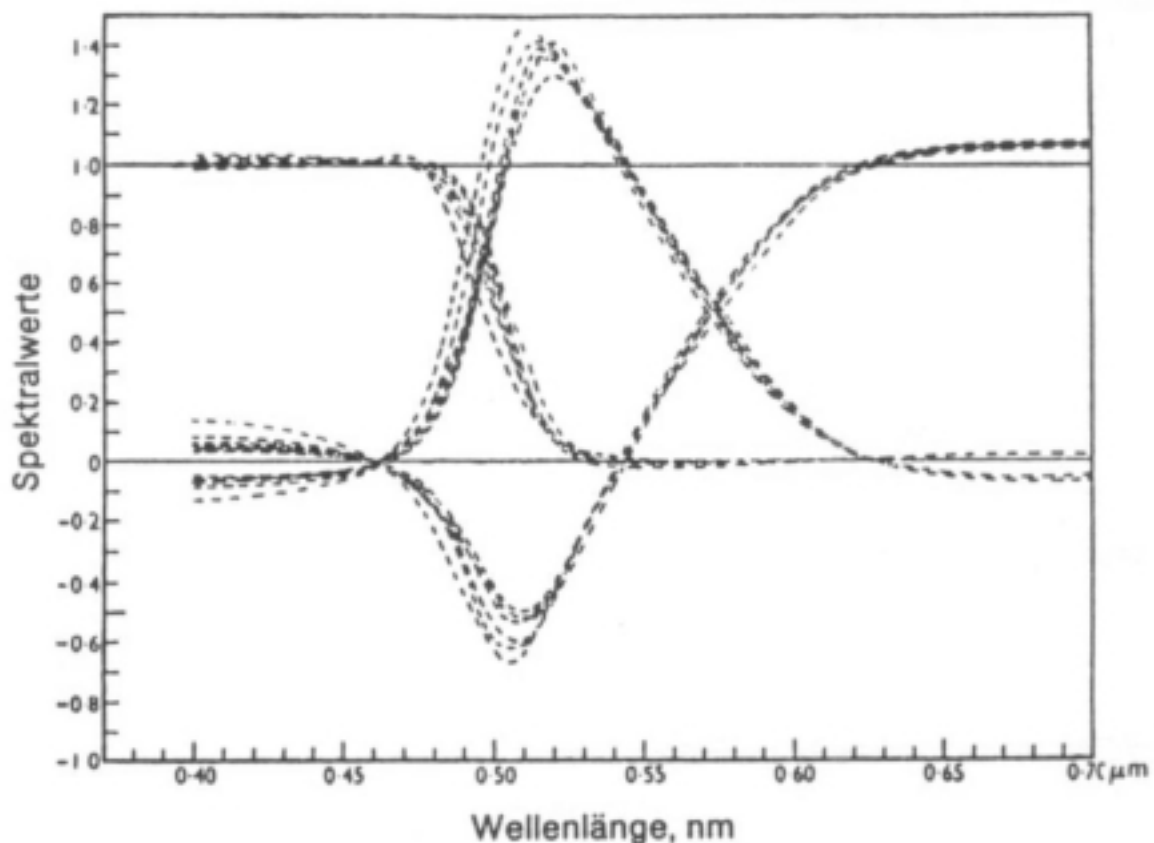
Steckbrief jeder farbigen Probe ist ihre Reflexionskurve. Diese kann objektiv gemessen werden.

Der **Beobachter**, das menschliche Auge, ist das Empfangsorgan für den Sinneseindruck Farbe. Hier treten erste subjektive Faktoren für abweichende Wahrnehmung von Farben auf. Vererbte Fehlsichtigkeit und altersbedingte Gelbfärbung der Linse sind die Ursache hierfür. Die lichtempfindlichen Empfänger der Netzhaut sind die Stäbchen, die für das Dämmerungssehen verantwortlich sind und die Zäpfchen, die das Tagessehen ermöglichen. Beide sind nicht gleichmäßig auf der Netzhaut verteilt. In der Fovea (gelber Fleck) sind nur Zäpfchen konzentriert. Will man die Farbprobe nur hier projizieren, so darf der Schinkel

nur gleich oder kleiner  $2 \times 2^\circ$  sein. Das entspricht der Betrachtung eines 50 Pfennigstückes (1,7cm) bei einem Leseabstand von 25 cm.

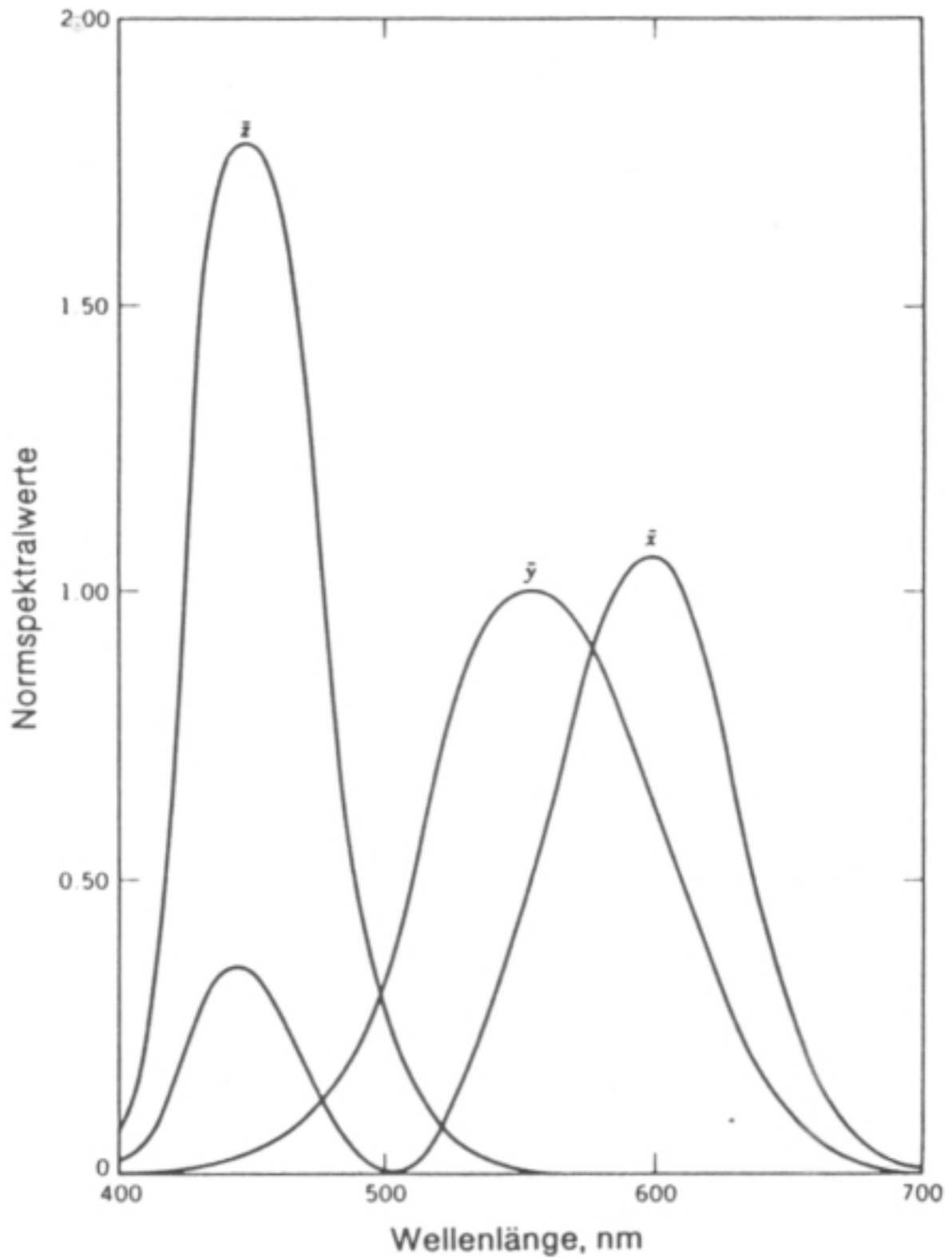
In den zwanziger Jahren wurde von Guild und Wright in Experimenten ermittelt, dass sich jede Spektralfarbe (Licht einer Wellenlänge) durch unterschiedliche Anteile der drei Primärfarben nachstellen lässt (Abbildung 3).

Die negativen Mengen in der Abbildung ergeben sich aus der Tatsache, dass bestimmte Spektralfarben nur nachgestellt werden konnten, wenn der zu prüfenden Spektralfarbe eine Primärfarbe zugefügt wurde. Die so ermittelten  $2^\circ$ -Beobachterwerte wurden jedoch von der CIE verändert, indem sie diese in eine andere Kurve umrechnete, die mit anderen Primärfarben ermittelt worden wäre. Diese virtuellen Primärfarben, die sich nicht reell nachstellen lassen, werden  $X$ ,  $Y$ ,  $Z$ , ihre Mengen  $x(\lambda)$ ,  $y(\lambda)$ ,  $z(\lambda)$  genannt. Sie haben den entscheidenden Vorteil, dass sie nur positive Werte aufweisen und die  $y(\lambda)$ -Kurve mit der sogenannten Hellempfindlichkeitskurve des Auges übereinstimmt (Abbildung 4).



**Abbildung 3:** Messwerte der Beobachter von Guild und Wright  
aus Berger-Schrunn, A.; "Praktische Farbmessung" (1991)





**Abbildung 4:** Normspektralwertkurve des 2° Normalbeobachters  
aus Berger-Schrunn, A; "Praktische Farbmessung" (1991)

Die Strahlenverteilung  $S(\lambda)$  des Lichtes, mit dem die Proben beleuchtet werden, kann sehr verschieden sein und ruft deshalb auch eine unterschiedliche Wahrnehmung hervor. Es ist wichtig, mit **genormten Strahlungsverhältnissen** zu arbeiten (Normlichtarten, z.B. D65) und diese bei der Berechnung der Farbwerte anzugeben.

Die Empfindlichkeit des Beobachters wurde indirekt ermittelt (z.B. 2°-Normalbeobachter) und stellt ebenfalls einen genormten Wert dar.

Die Größen Remission  $R(\lambda)$  oder Transmission  $T(\lambda)$  müssen bei der Farbmessung ermittelt und über das gesamte Spektrum mit den drei virtuellen Primärlichtquellen verglichen werden. Diese, den gleichen Sinneseindruck erzeugenden Mengen der virtuellen Primärlichtquellen  $(x,y,z)$ , werden Normfarbwerte  $(X,Y,Z)$  genannt.

Die **Normfarbwerte** bilden die Grundlage für die Farbmeterik.

Zu ihrer **Berechnung** ist nur die Ermittlung der Reflexionskurve nötig, da die beiden anderen Größen (Lichtart und Normalbeobachterempfindlichkeit) durch Normung festgelegt sind.

$$X = \int S(\lambda) \times R(\lambda) \times x(\lambda) \quad Y = \int S(\lambda) \times R(\lambda) \times y(\lambda) \quad Z = \int S(\lambda) \times R(\lambda) \times z(\lambda)$$

In der Praxis ist es unmöglich die unendlich vielen Wellenlängen des sichtbaren Spektrums durchzumessen, so dass das eigentlich mathematisch korrekte Integral durch die Summe der im Intervall gemessenen Werte (z.B. 20nm) ausgetauscht wird.

$$X = \sum S(\lambda) \times R(\lambda) \times x(\lambda) \quad Y = \sum S(\lambda) \times R(\lambda) \times y(\lambda) \quad Z = \sum S(\lambda) \times R(\lambda) \times z(\lambda)$$

Für die Rechnung werden  $S(\lambda) \times x(\lambda)$ ,  $S(\lambda) \times y(\lambda)$  und  $S(\lambda) \times z(\lambda)$  für jede gewünschte Lichtart und jeden gewünschten Beobachter im Rechner als Gewichtungsfaktoren gespeichert. Diese Gewichtungsfaktoren unterscheiden sich jedoch in vielen Sammlungen geringfügig, da nicht eindeutig die Schrittweite der Intervalle (5 bis 20 nm) und die Größe des Spektralausschnittes (380 oder 400 bis 700 oder 780 nm) festgelegt sind. Dadurch können die errechneten Normfarbwerte der gleichen Reflexionskurve bei unterschiedlichen Rechnern in der zweiten Stelle hinter dem Komma differieren, was jedoch keinen Einfluss auf die Berechnung von Farbunterschieden hat. Dem Normfarbwert Y kommt zusätzlich die Bedeutung als Helligkeitsbezug zu. Beim Idealweiß wurde für den 2° Normalbeobachter der Y-Wert auf 100 festgelegt.

Aus den genannten Fakten und Formeln geht hervor, dass jeder Farbeindruck mit Hilfe von drei unabhängigen Zahlen, also dreidimensional beschrieben werden kann. Dies ist nur in

einem Raum, dem Farbraum möglich, in welchem jeder Farbe ein eindeutiger Platz zugeordnet werden kann.

Diese Dreidimensionalität wird auch deutlich, wenn man eine Farbe verbal beschreiben möchte. Die Angabe des Farbtons einer Farbe wie Grün oder Rot gibt zwar schon erste Anhaltspunkte, genauer wäre aber die Beschreibung mit Angabe der Helligkeit und der Sättigung der Farbe, z.B. ein dunkles brillantes Rot, ein helles stumpfes Grün.

Die oben beschriebene Berechnung wird heutzutage nur noch über Rechner realisiert. Selten ist bei Messgeräten auch die Ausgabe der Remissionskurve vorgesehen, diese könnte man aber leicht aus den Normfarbwerten und den Gewichtungsfaktoren erstellen.

Mit Hilfe von Grafiken ist es möglich, die Normfarbwerte darzustellen. Durch die Projektion des Farbraumes auf die Ebene der Normfarbtafel kann diese in zwei Dimensionen abgebildet werden. Die Koordinaten dieser Normfarbtafel werden Normfarbwertanteile (xyz) genannt.

$$x = \frac{X}{X + Y + Z} \qquad y = \frac{Y}{X + Y + Z} \qquad z = \frac{Z}{X + Y + Z}$$

Da zur eindeutigen Festlegung eines Punktes im rechtwinkligen Koordinatensystem nur zwei Punkte nötig sind, hat sich die Darstellung für die **CIE Normfarbtafel xy** (1931) durchgesetzt (Abbildung 5) (Berger-Schrunn, 1991).

Ein Probenpaar mit der gleichen Reflexionskurve sieht unter jeder Lichtart und für jeden Beobachter gleich aus. Probenpaare mit unterschiedlichen Reflexionskurven können unter einer Lichtart für einen Beobachter ebenfalls gleich aussehen. Solch ein Probenpaar nennt man **metamer** oder bedingt gleich. Ändern sich die Bedingungen wie Lichtart oder Beobachter, so wird der Unterschied in der Reflexionskurve deutlich (Berger-Schrunn, 1991).

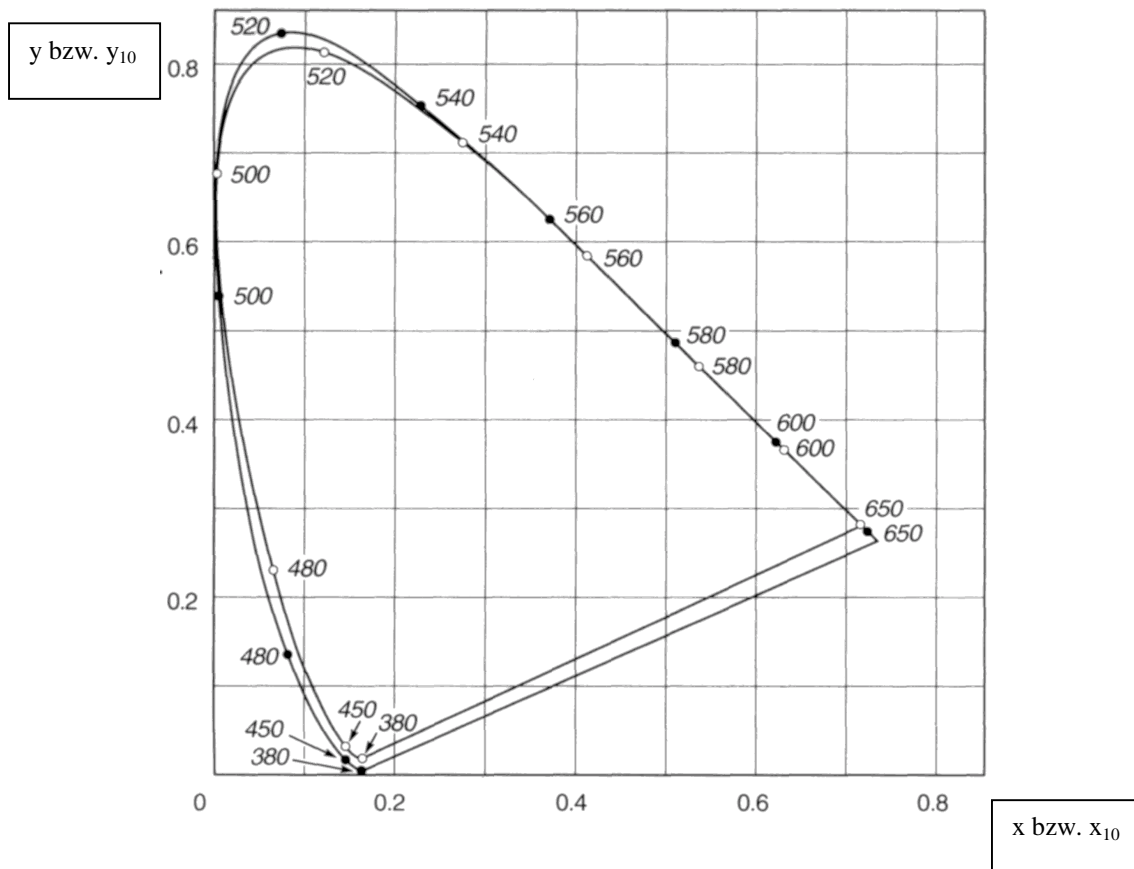
Die **Normfarbwerte XYZ** sind von der CIE 1931 festgelegt worden und bilden die Grundlage für die weitere Berechnung von Farbwerten in verschiedenen **Farbsystemen**.

Im **CIE-Farbsystem Yxy** ist Y der Hellbezugswert, ausgedrückt als Prozentsatz basierend auf der ideal mattweißen Fläche mit einer Reflexion von 100%. Die Messwerte x und y entsprechen den Koordinaten des Farbtones in der CIE-Farbtafel (Abbildung 5).

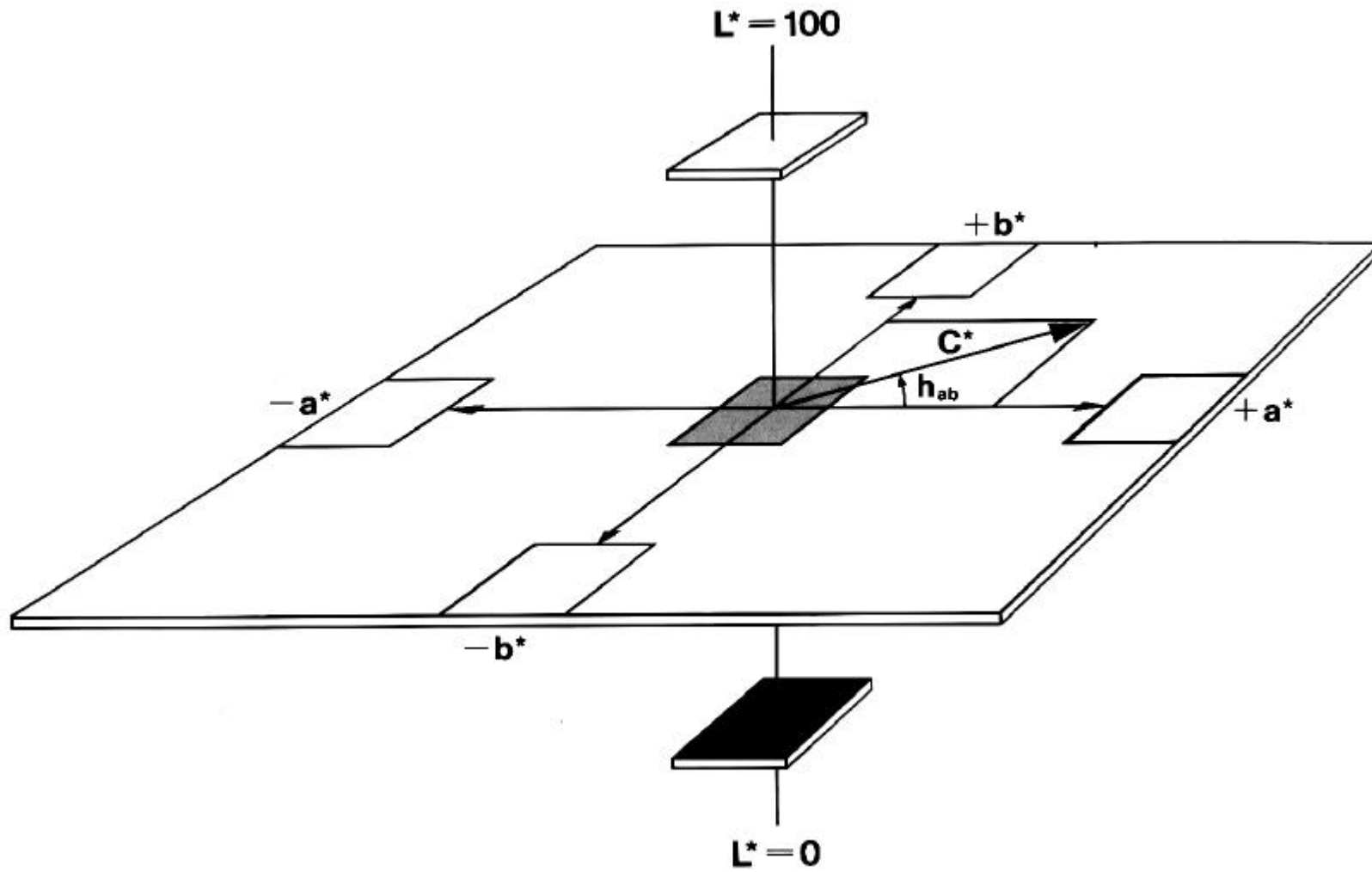
Da gleiche geometrische Abstände in der CIE-xy-Normfarbtafel nicht den visuell wahrnehmbaren Farbunterschieden entsprechen, hat die CIE das **L\*a\*b\*-Farbsystem** eingeführt, welches eher der menschlichen Farbempfindung entspricht. In diesem System entsprechen gleiche geometrische Abstände auch ungefähr gleich visuell empfundenen Farbunterschieden. L\* ist der Helligkeitsfaktor, a\* und b\* sind die Farbkoordinaten (Abbildung 6).

Das **Farbsystem  $L^*C^*H^\circ$**  verwendet das gleiche Koordinatensystem wie das  $L^*a^*b^*$ -System, wird jedoch in polaren Koordinaten statt kartesischen geführt. In diesem System ist  $L^*$  ebenfalls der Helligkeitsfaktor.  $C^*$  stellt die Buntheit (Sättigung) der Farbe dar und  $H^\circ$  ist der Bunttonwinkel, ein Maß für den Buntton beginnend mit  $0^\circ$  für Rot, über  $90^\circ$  für Gelb, zu  $180^\circ$  für Grün und  $270^\circ$  für Blau (Abbildung 6).

Das **Hunter-Lab-Farbsystem** wurde 1966 entwickelt, um ein Farbsystem zu schaffen, das eine bessere Korrelation zwischen den Messwerten und den visuell empfundenen Farbdifferenzen bietet.  $L$  steht für die Helligkeit,  $a$  und  $b$  bilden die Farbkoordinaten (Minolta).



**Abbildung 5:** CIE Normfarbtafel  $xy$  (●) und  $x_{10}y_{10}$  (○) aus Minolta; "Exakte Farbkommunikation" (1996)



**Abbildung 6:**  $L^*a^*b^*$ - und  $L^*C^*H^\circ$ -Farbsystem  
 aus Dr. Lange Produktinformation (1998)

Bereits seit ca.1940 beschäftigte sich die Industrie mit der Farbmessung, da sie die Bedeutung dieser Technik für die konstante Qualität der Produkte erkannte. Den Durchbruch in der **Anwendung der Farbmessung** gab es jedoch erst mit dem Einsatz von Digitalrechnern und deren Verbindung mit Farbmessgeräten zu Farbmesssystemen. Heute findet man Farbmesssysteme vor allem zur Farbrezepturberechnung und Qualitätskontrolle (Berger-Schrunn, 1991).

Die Anwendung der Farbmessung bei der Herstellung tierischer Lebensmittel gewinnt in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung, da die Farbe die Qualität der Lebensmittel und somit das Interesse der Verbraucher besonders beeinflusst. Die Messgeräte sind handlicher, preisgünstiger und anwenderfreundlicher geworden. Mit Hilfe der Farbmetrik wird die Farbe zu einem exakten naturwissenschaftlichen Begriff (Prändl, 1988).

Eine Reihe von Wissenschaftlern beschäftigte sich deshalb mit der Farbmessung an Lebensmitteln, um Grundlagen für die Anwendung in der Lebensmittelindustrie zu schaffen. Es stehen zur Farbmessung Messgeräte in den verschiedensten Variationen, angefangen von einfachen Helligkeitsmessgeräten über Farbmeßgeräte, die nach dem Dreibereichsverfahren arbeiten bis hin zu den modernsten Spektralphotometern der unterschiedlichen Hersteller zur Verfügung. Diese Messsysteme arbeiten mit jeweils unterschiedlichen Normlichtarten, Normalbeobachtern, Gewichtungsfaktoren und Eichungen und geben die Ergebnisse in unterschiedlichen Farbsystemen aus (Kettler et al., 1980).

Ein grundlegendes Problem für die objektive Messung von undurchsichtigen Objekten sind strukturierte, unebene oder runde Oberflächen wie sie z.B. bei Obst zu finden sind. Ein weiteres Problem ist die Inhomogenität von Oberflächenfarben. Messgeräte ermitteln nur die durchschnittlichen Farbwerte einer Fläche. Das menschliche Auge nimmt einzelne Farben als solche wahr. Erst bei entsprechendem Abstand vermischen sich die Farben zu einem Farbeindruck. Das kann zu Diskrepanzen zwischen den gemessenen Farbwerten und dem Farbeindruck des Untersuchers führen. Die gemessenen Farbwerte sind besonders bei durchsichtigen Produkten von der Schichtdicke und dem Untergrund abhängig. Interessant ist die Schichtdicke, bei der die Farbe ihre größte Sättigung erreicht, da stark gesättigte Farben für das menschliche Auge ansprechender sind als ungesättigte. In sensorischen Tests mit Verbrauchern wurden z.B. die am meisten ansprechenden Farbwerte für Konfitüre ermittelt (Grünwald, 1979).

Der Effekt der Beleuchtung auf das Aussehen und die Qualität von Fleischwaren und die damit verbundene Gefahr der Irreführung wurden von Klettner und Terstiege (1999) sowie Pöhle und Widell (2001) untersucht.

In der Milchproduktion eignet sich die Messung des Vorgemelkfarbe zur Diagnose der Eutergesundheit (Brade, 2001). Durch die Farbmessung bei Konsummilchproben können verschiedene Fettgehaltsstufen unterschieden und die Homogenisierung nachgewiesen werden (Bergann & Schick, 1997, 1998).

In der Käseproduktion ist die Farbmessung ebenfalls anwendbar. Hierbei werden die wichtigsten Pigmente des Milchfetts karotinoider Natur (Karotin, Kriptoxantin und ihre Isomeren) objektiv erfasst. Diese bilden die Grundlage für den Farbindex der Käsepaste. Die Käsefarbe steht als Qualitätsindikator mit den physikalisch-chemischen und den sensorischen Eigenschaften des Produkts in enger Beziehung (Rotaru et al., 1992).

Schubring und Oehlschläger (1996) ermittelten mit dem Minolta Chromameter CR 300 die Farbdifferenz zwischen der Farbe von frischem und tiefgefrorenem Räucherlachs.

In der fleischerzeugenden und -verarbeitenden Industrie wurden ebenfalls Farbmessungen durchgeführt. Pank et al. (2000) erstellten objektive Werte für die Farbe von Majoran als Zutat für die Wurstproduktion. Die Farbwerte für postmortale Veränderungen an Rinderlebern und -nieren wurden von Brunner et al. (1998) ermittelt. Puolanne (1975) erarbeitete Verfahren zur Messung der Farbe von Brühwürsten und ermittelte als Störquelle für die Messergebnisse Licht- und Sauerstoffeinwirkung, die die Proben erblässen bzw. austrocknen lassen. Stiebing und Klettner (1980) veröffentlichten ihre Ergebnisse zur Messung der Farbe von Rind- und Schweinefleisch, Rohschinken, Rohwurst, Brühwurst, Kochschinken, Leberwurst, Blutwurst und Blutschwartenmasse bei unterschiedlichen Lichtarten und Farbsystemen. Mit dem Einfluss der Rohstoffzusammensetzung auf die Farbkennziffern feinerkleinerter Brühwürste beschäftigte sich Mielnik (1982). Klettner (1995) ergänzte die Farbwerte verschiedener Brühwurstprodukte durch die Messung mit verschiedenen Messgeräten und verdeutlichte, dass es notwendig ist, zusätzlich zu den  $L^*a^*b^*$ -Werten die Normlichtart, den Normalbeobachter und die Messgeometrie anzugeben, da sonst die Werte nicht vergleichbar sind. Farbwerte, die bei der Herstellung und Reifung von Rohwürsten entstehen, ermittelten Pribis und Svrzic (1995) sowie Pagan-Moreno et al. (1995) und Ansorena et al. (1997). Chizzolini et al. (1996) untersuchten mittels Farbmessung frischen und gereiften Parmaschinken um eine Beziehung zwischen sensorischer Beurteilung und objektiver Messung herzustellen. Oliver et al. (1997) nutzten die Farbmessung zur Ermittlung des Effektes einer fettreichen Diät auf die Fettqualität und die sensorische Charakteristik von Kaninchenfleisch.

In der Fleischproduktion wird von der CMA-Kommission im Rahmen des Prüfsiegel-Programms „Rindfleisch“ eine Fleischfarbprüfung vorgeschrieben (CMA, 1998). Die

Farbveränderung von Rindfleisch während der Reifung stellten Augustini und Fischer (1999) mittels Farbmessung fest. Denoylle und Berny (1999) beschäftigten sich mit Farbmessung an Kalbfleisch zu Klassifikationszwecken.

Scharner und Schiefer (1996), Scharner et al. (1997) sowie Müller und Domel (2000) beschäftigten sich mit Farbmessung am Musculus longissimus dorsi des Schweines und legten für die Abgrenzung von PSE-Fleisch zu normalem Fleisch einen Helligkeitsgrenzwert fest. Van Oeckel et al. (1998) verglichen unterschiedliche Methoden zur Farbmessung am Musculus longissimus thoracis et lumborum beim Schwein. Feldhusen (1994) beschäftigte sich mit den Einflüssen auf die postmortale Farbveränderung der Oberfläche von Schweinemuskulatur. Feldhusen und Reinhard (1994) wiesen mittels Farbmessung die Farbveränderung der Oberfläche von Schweinemuskulatur bei verschiedenen relativen Kühlluftfeuchtigkeiten nach.

Farbwerte für den Speckanteil von italienischen Schinken vom Schwein ermittelten Mordenti et al. (1994) im Zusammenhang mit Untersuchungen zum Einfluss der Fütterung auf die Fettqualität bei schweren Mastschweinen.

Kögel et al. (1997) nutzten die Farbmessung bei der Auswertung ihrer Untersuchung zur Entfärbung von gelb gefärbtem Körperfett von Mastfärsen durch karotinarmer Ausmast. Es wurden die Farbwerte nach Tabelle 5 für lipochromgefärbtes Färsenfett ermittelt und der Einfluss der Lagerung über 24 Stunden beschrieben. Es war die Zunahme der Helligkeit und eine Abnahme der Farbsättigung nach 24-stündiger Lagerung erkennbar.

**Tabelle 5:** Mittelwerte der Farbwerte von gelbem Färsenfett (n = 49) nach Kögel et al. (1997)

| Farbwert            | L*   | a*  | b*   | C*   | H° <sup>1)</sup> |
|---------------------|------|-----|------|------|------------------|
| Mittelwert 1h p.m.  | 70,4 | 4,5 | 11,1 | 12,2 | 67,93            |
| Mittelwert 24h p.m. | 74,2 | 3,2 | 10,3 | 11,0 | 72,74            |

<sup>1)</sup> H°-Wert aus a\* und b\* berechnet



Bodis et al. (1997) ermittelten mit einem Minolta CM-508i im Rahmen der Qualitätserfassung von Schweinefett bei 132 Kastraten der Deutschen Landrasse mit einem Lebendgewicht von 103 bis 105 kg und einer Rückenspeckdicke von 1 bis 3 Zentimetern die Farbwerte nach Tabelle 6.

Warnants et al. (1996) untersuchten die Einlagerung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren in Mastschweinegewebe und deren Einfluss auf die Qualität und die Endprodukte mittels Rapssamendiät. Dabei überprüften sie die subjektiven Farbeindrücke durch Messung mit dem Hunter Labscan II-Farbmessgerät. Sie stellten einen Farbunterschied beim Fett von Borgen und Mastsauen aus der Masthybridkreuzung von Pietrain und Seghers-Hybriden und eine Farbveränderung mit zunehmendem Anteil an Rapssamen in der Ration fest (Tabelle 6).

**Tabelle 6:** Farbmittelwerte von Kastraten nach Bodis et al. (1997) und Farbmittelwerte von Borgen und Mastsauen nach Warnants et al. (1996)

| Farbwert            | L*    | a*   | b*    |
|---------------------|-------|------|-------|
| Kastraten (n = 132) | 74,43 | 0,67 | 8,05  |
| Borgen (n = 55)     | 80,70 | 2,40 | 11,60 |
| Mastsauen (n = 54)  | 78,00 | 3,10 | 13,20 |

Irie (1999) untersuchte das Fettgewebe von japanischen Schlachtschweinen ohne Farbabweichungen mit einem Spektralphotometer vom Typ HRS-6500 der Firma Optoelectronics Co. (Tokyo, Japan). Dieses Messgerät verfügt über vier verschiedene Faseroptiken, die Messungen der Oberflächenfarbe mit Abstand und durch Kontakt sowie durch Einstechen und Durchleuchtung ermöglichen. Die Ausgabe der Messergebnisse erfolgt in Form von Absorptionsspektren im Wellenbereich von 400 bis 1100 nm. Die Messergebnisse wurden hinsichtlich der Fettqualitätsparameter ausgewertet.

In Zusammenfassung der zugänglichen Literatur kann festgestellt werden, dass die Farbmessung in den letzten Jahren auch in der Lebensmittelindustrie als Verfahren zur Produktkontrolle an Bedeutung gewonnen hat. Untersuchungsergebnisse aus dem Gebiet der Fleischhygiene bzw. Fleischuntersuchung und speziell zur objektiven Bestimmung der Farbe des Fettgewebes von Schweinen mittels Farbmessung wurden nicht oder nur in geringem Umfang veröffentlicht.

Deshalb ergaben sich für die anschließenden eigenen Untersuchungen folgende Fragestellungen:

1. Welche Bedeutung haben Farbabweichungen des Fettes von Schweineschlachttierkörpern in der Fleischuntersuchung?
2. Welche Messgeräte und -verfahren eignen sich für die Farbmessung von Schweinefettgewebe?
3. Welche Farbwerte können für das Fettgewebe von normalgeschlachteten, tauglich beurteilten Schweineschlachttierkörpern ermittelt werden? Lassen sich daraus Normfarbwerte für Schweinefettgewebe ableiten?
4. Welche Farbwerte treten beim Fettgewebe von ikterusverdächtigen beanstandeten Schweineschlachttierkörpern auf?
5. Können tauglich und wegen ikterischer Verfärbung als untauglich beurteilte Schweinefette mittels Farbmessung unterschieden werden?
6. Welche technologischen Faktoren können die Fettfarbe beeinflussen?
7. Können die Ergebnisse zur Entwicklung eines Ikterusschnelltestes für die Fleischuntersuchung beim Schwein genutzt werden?