

2 Literaturübersicht über Cholin und Lecithin

2.1 Chemische Struktur und Synthese

Der Begriff Lecithin wird von dem griechischen Wort „λεκιθοζ“ (=Dotter) abgeleitet, da Eigelb viel Lecithin enthält. Aus chemischer Sicht handelt es sich um ein Gemisch von Diglyceriden aus Stearin-, Palmitin- und Ölsäuren, die an den Cholinester der Phosphorsäure gekoppelt sind (FIUME, 2001). Daher wird Lecithin auch als Phosphatidylcholin bezeichnet; im angloamerikanischen Sprachgebrauch wird neben „lecithin“ und „phosphatidylcholine“ auch die Bezeichnung „soybean phospholipid“ verwendet (WENNINGER et al., 2000). Es besteht zu 13% aus Cholin. Bereits 1862 wurde erkannt, dass Cholin eine Komponente anderer Moleküle ist (STRECKER, 1862), unter ihnen der Neurotransmitter Acetylcholin, das Phosphatidylcholin, Sphingomyelin als struktureller Bestandteil von Zellmembranen und Plasma-Lipoproteinen sowie weitere zellmodulierende Phospholipide.

Cholin wird für mehrere enzymatische Reaktionen benötigt:

1. Acetylierung zum Neurotransmitter Acetylcholin,
2. irreversible Oxidation zu Betain, einem Methylgruppendonator,
3. Bildung von Lecithin durch Phosphorylierung zu Phosphocholin und anschließende Übertragung von Serin-, Inositol-, Äthanolamin- oder anderen Restgruppen
4. Bildung von Sphingomyelin als Ergebnis des Phosphocholin-Transfers von Lecithin auf Ceramid (CANTY und ZEISEL, 1994).

Cholin stellt ein quartäres Amin dar, das frei oder in Form von Lecithin oder Sphingomyelin in der Natur in vielen Pflanzen, tierischen Organen und Geweben vorkommt (CANTY und ZEISEL, 1994). In Abbildung 1 ist die Strukturformel des Cholin zu sehen: Das Molekül enthält einen basischen Stickstoff, der bei physiologischem pH eine positive Ladung trägt. Im Lecithinmolekül (Abbildung 2) ist Cholin mit Phosphorsäure und Diacylglycerin verknüpft. An die 1- und 2-Stellung des Moleküls werden verschiedene Fettsäuren gebunden, die in der Abbildung 1 durch R_1 und R_2 symbolisiert werden. In Abbildung 2 ist ein Beispiel für ein Lecithinmolekül zu sehen, das aus Phosphorsäurecholin, Linol- und Linolensäure zusammengesetzt ist.

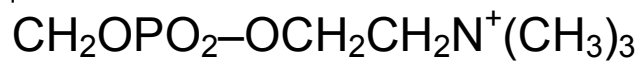
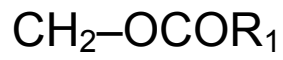
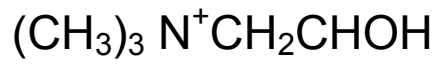


Abbildung 1: Strukturformel des Cholin (oben) und des Lecithin (unten)

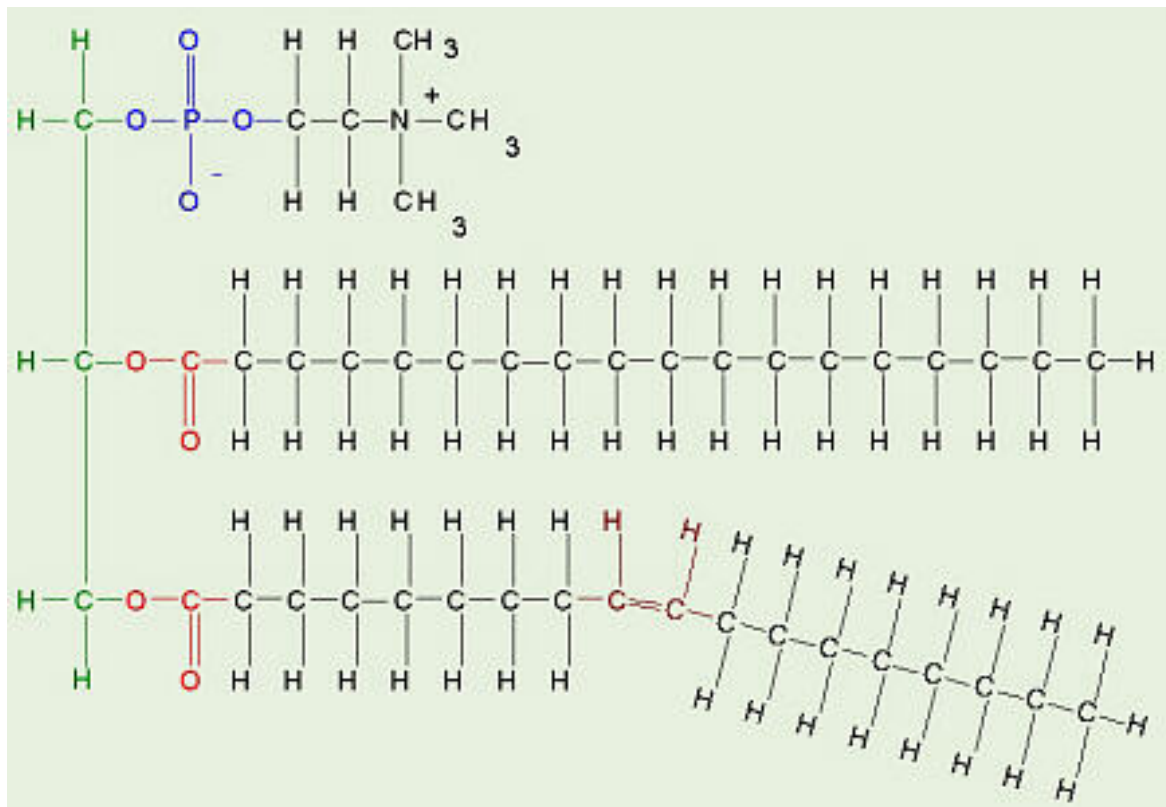


Abbildung 2: Beispiel für ein Lecithinmolekül

Das Molekül ist amphiphil durch die hydrophile Kopfgruppe in Form des Cholins und den lipophilen Fettsäureanteil (Abbildung 3).

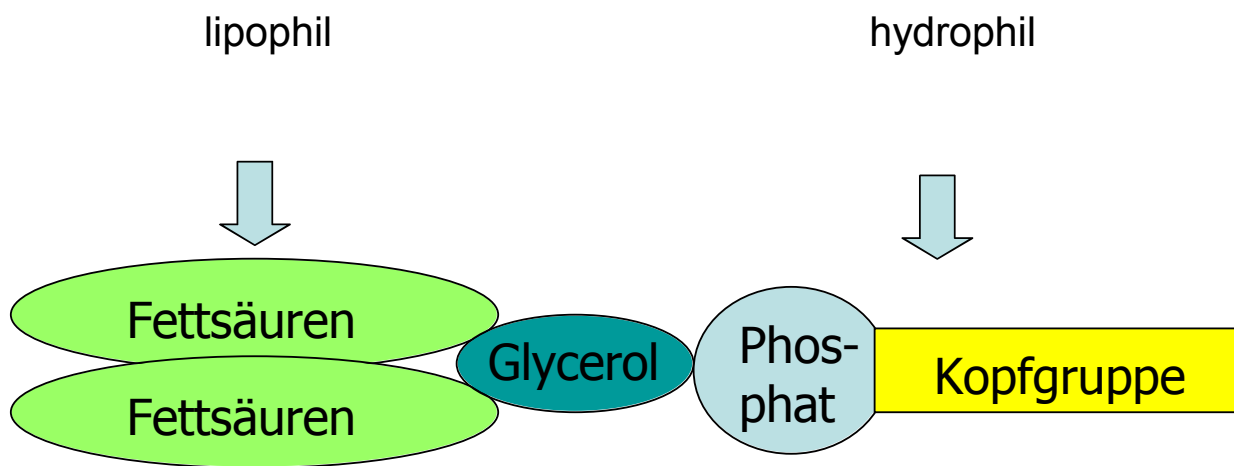


Abbildung 3: Amphiphile Struktur des Lecithinmoleküls: Den hydrophilen Bestandteil des Moleküls stellt die Kopfgruppe Cholin dar. Über Glycerol und Phosphat ist der lipophile Anteil des Moleküls in Form von Fettsäuren verknüpft.

2.2 Lecithinvorkommen und -stoffwechsel

Lecithin ist ein Phosphatid, das in allen lebenden Organismen vorkommt. Es ist ein essentieller Bestandteil von Nerven- und Hirngewebe und stellt über 50% aller Mammalier-Membranen; dort befindet es sich üblicherweise in der äußeren Oberfläche von Plasmamembranen (ZEISEL, 1993).

Besonders phospholipidreich sind Gehirn, Herzmuskel und Lunge, und Lecithin ist auch das mengenmäßig dominierende Phospholipid im Lungen-Surfactant-Protein und der Amnionflüssigkeit vor (HUDSON und GAUNTLETT, 1977; DIOMEDE et al., 1993).

Cholin ist in vielen Nahrungsmitteln in Form von Lecithin verfügbar. Sojabohnen-Rohöl enthält 2-3% Phosphatidylcholin und stellt die Hauptquelle für die kommerzielle Lecithingewinnung dar. Aber auch in zahlreichen anderen Lebensmitteln ist Lecithin enthalten (Tabelle 1).

Tabelle 1: Cholin- und Phosphatidylcholingehalte einiger Lebensmittel (ZEISEL, 1989, 1997)

	Cholin (mg/Portion)	Phosphatidylcholin (mg/Portion)
Rinderleber (100g)	532,2	3362,5
Ei (65g)	270,0	209,8
Erdnüsse (100g)	92,9	751,5
Erdnussbutter (100g)	86,9	324,6
Rindersteak (100g)	68,7	466,1
Eisbergsalat (100g)	27,2	10,0
Blumenkohl (100g)	17,7	85,6
Tomate (100g)	16,5	13,8
Vollkornbrot (100g)	13,0	26,3
Kaffee (100ml)	11,3	1,1
Kartoffeln (100g)	8,9	37,8
Grapefruitsaft (100ml)	5,5	0,6
Margarine (100g)	5,2	34,8
Säuglingsnahrung (100ml)	4,8	10,4
Apfel (1 mittelgroßer)	4,6	29,8
Milch (100ml)	4,2	11,2
Muttermilch (100ml)	4,1	10,8
Banane (1 mittelgroße)	3,5	3,2
Orange (1 mittelgroße)	2,9	53,0
Butter (100g)	2,3	136,0
Kürbis (100g)	1,4	2,5
Weizenkeimöl (100ml)	0,2	0,8
Ginger ale (100ml)	0,1	0,3

Lecithin kann auch de novo mit Hilfe der Phosphatidyläthanolamin-N-Methyltransferase synthetisiert werden. Dieses Enzym katalysiert die sequentielle Methylierung von Phosphatidyläthanolamin mit S-Adenosylmethionin als Methylendonator. Gleichzeitig

stellt diese Reaktion den einzigen Weg dar, neue Cholin-Moleküle zu generieren und ist besonders im Gehirnstoffwechsel wichtig, um ausreichend Cholin für die Acetylcholin-Synthese bereitzustellen (ZEISEL, 1988).

Es wird als Antwort auf einen Stimulus durch Lecithin-spezifische Phospholipasen in Sphingomyelin konvertiert (LI et al., 2005) oder in folgende Abbauprodukte gespalten:

- Phospholipase A → freie Fettsäuren, beispielsweise Arachidonsäure und Lysophosphatidylcholin (ZEISEL, 1993)
- Phospholipase C → Diacylglycerol und Phosphocholin (EXTON, 1990; BUCHMAN et al., 1992)
- Phospholipase D → Phosphatidsäure und Cholin (BESTERMAN et al., 1986)

Mit Ausnahme von Cholin fungieren all diese Hydrolyseprodukte als Second Messenger (BESTERMAN et al., 1986; EXTON, 1990; BUCHMAN et al., 1992; BLUSZTAIN, 1995) und aktivieren die Proteinkinase C. Hierbei handelt es sich um ein ubiquitäres Schlüsselenzym, welches eine Vielzahl von intrazellulären Enzymen und Stoffwechselprozessen reguliert (NISHIZUKA, 1986), wie in Tabelle 2 zusammenfassend dargestellt ist. Nach der Aktivierung bindet die Proteinkinase C an spezifische Ankerproteine, die in der Zellmembran oder im Zellkern lokalisiert sind (SOUROUJON und MOCHLY-ROSEN, 1998; DEMPSEY et al., 2000), hierdurch entstehen Konformationsänderungen von Membranstrukturen, durch die weitere Reaktionen der Zielsubstrate in Gang gesetzt werden (NEWTON, 1993; DEMPSEY et al., 2000).

Auf diese Weise ist die Proteinkinase C an der Steuerung der Bildung oder Aktivierung zahlreicher Rezeptorproteine wie Insulin, den epidermalen Wachstumsfaktor oder Nicotin-Acetylcholin beteiligt. Weiterhin aktiviert sie bedeutende Membranproteine, wie den Na^+/H^+ -Carrier, die Na^+/K^+ -ATPase und das Na^+ -Kanal-Protein (NEWTON, 1995). Die Proteinkinase C scheint auch wesentlich für die Regulation der Proliferation glatter Muskulatur (MARILLEY et al., 1996; OKAZAKI et al., 2000) und die Differenzierung glatter Gefäßmuskulatur (OKAZAKI et al., 2000) verantwortlich zu sein. Außerdem aktiviert sie Stoffwechsel-Schlüsselenzyme – unter ihnen die Glykogen-Phosphorylase-Kinase, die Glykogen-Synthase, NADPH-Oxidase und Cytochrom P450 sowie weitere Proteine in bedeutenden Stoffwechselkaskaden wie z.B. das Fibrinogen (NISHIZUKA, 1986; NEWTON, 1995).

Tabelle 2: Protein- und Enzymsubstrate, an deren Regulation Proteinkinase C beteiligt ist
(nach NISHIZUKA, 1986)

Rezeptorproteine für	Epidermalen Wachstumsfaktor Insulin Somatomedin C Transferrin Interleukin-2 Nicotin-Acetylcholin β -adrenerge Hormone Immunglobulin E
Membranproteine	Ca^{2+} -Transport-ATPase Na^+/K^+ -ATPase Na^+ -Kanal-Protein Na^+/H^+ -Austausch-System Glucose-Transporter GTP-bindendes Protein HLA-Antigen Chromaffines Granula-bindendes Protein Synaptisches B50 (F1)-Protein
Kontraktile und Zytoskelett-Proteine	Light-Myosin-Kette Troponin T und I Vinculin Filamin Caldesmon Cardiales C-Protein Mikrotubulus-assoziierte Proteine
Enzyme	Glykogen-Phosphorylase-Kinase Glykogen-Synthase Phosphofruktokinase β -Hydroxy- β -Methylglutaryl-Coenzym A-Reduktase Tyrosin-Hydroxylase NADPH-Oxidase Cytochrom P450 Guanylat-Cyclase DNA-Methylase Myosin-L-Ketten-Kinase Aktivierung des Faktors 2
Andere Proteine	Fibrinogen Retinoid-bindendes Protein Vitamin D-bindendes Protein Ribosomales S-Protein GABA-Modulin Stress-Proteine basisches Myelin-Protein

Cholin wird über den CDP-Cholin-Zyklus (Cytidin-5-Diphosphocholin) zu Phosphatidylcholin konvertiert. In der Leber kann Phosphatidylcholin auch durch Methylierung aus Phosphatidyläthanolamin – katalysiert durch das Enzym PEMT (Phosphatidyläthanolamin-N-Methyltransferase) synthetisiert werden (LI et al., 2005). In der Leber angesammeltes Phosphatidylcholin wird über die Gallenflüssigkeit ausgeschieden. Hieran ist eine Phosphatidylcholin-spezifische Flippase, die sogenannte MDR2 („multiple drug resistant protein 2“), aus den Membranen der Leberkanälchen beteiligt (SMIT et al., 1993). Bei PEMT-freien Mäusen, denen eine cholinfreie Diät gefüttert wird, sinkt die Leber-Phosphatidyl-Konzentration um 50% und die Mäuse sterben innerhalb von fünf Tagen (ZEISEL et al., 1991). Ursache hierfür ist eine rasche Entfernung des Phosphatidylcholin aus der Gallenflüssigkeit, denn Mäusen, denen PEMT und MDR2 fehlt, überleben eine cholinfreie Diät um mehr als 90 Tage, obwohl auch ihr Phosphatidylcholin-Gehalt in der Leber um 50% sinkt (LI et al., 2005). Fehlt bei den PEMT-negativen und MDR2-negativen Mäusen die rasche biliäre Elimination, ist genügend Zeit vorhanden, um den Cholinpool wieder aufzufüllen, so dass die Tiere überleben. Die Ergebnisse zeigen, dass Lecithin als Reservoir für die Cholinbildung von essentieller Bedeutung ist.

2.3 Lecithin in Nahrungsmitteln und Futterzusätzen

Die in der Lebensmittel- und Futterindustrie verwendeten Lecithine werden üblicherweise aus Sojabohnen gewonnen. Basis ist das durch Pressung und Extraktion gewonnene Sojaöl. Für die Gewinnung werden die Bohnen gereinigt und zerkleinert, sowie konditioniert, d. h. vorgewärmt und im Wassergehalt eingestellt, anschließend erfolgt das Pressen, vorwiegend in Expellerpressen. Der Pressrückstand wird zusätzlich einer Extraktion mittels Fettlösungsmitteln unterzogen, die vom erhaltenen Gemisch mittels Destillation wieder abgetrennt werden. Nach dem Abfiltrieren des Rohöls vom Extraktionsrückstand werden Press- und Extraktionsöl wieder vereinigt und aus dem entstandenen Rohöl die Lecithine durch Wasserdampf herausgelöst (FUHRER et al., 2005).

Andere mögliche Rohstoffe zur Gewinnung von Lecithin sind Raps, Erdnüsse, Sonnenblumen, aber auch Hühnerei. Das Rohlecithin wird je nach Verwendungszweck beispielsweise wie folgt weiterverarbeitet:

- Fluidisierung und folgende Vermischung mit geeigneten Additiven, um die Wasser-in-Öl-Emulgierbarkeit zu verbessern,
- Eine Enzymbehandlung des Rohlecithins resultiert in der Entstehung Lysolecithin mit verbesserten hydrophilen Eigenschaften. Diese Lecithine werden für die Herstellung von Instantprodukten verwendet, um eine rasche Auflösung fetthaltiger Pulver in einer wässrigen Phase zu gewährleisten.
- Die Entölung durch Aceton-Präzipitation lässt pulverisiertes oder granuliertes Lecithin entstehen, das beispielsweise als Emulgator für Hunde-Trocken- und Feuchtfutter und für pulver- und tablettenförmige Nahrungsergänzungsmittel verwendet wird (KULLENBERG, 1989).

Für die menschliche Ernährung und kosmetische Produkte sind Lecithine unabhängig von ihrer tierischen oder pflanzlichen Herkunft nach der Zusatzstoffzulassungsverordnung (ZZuV) unter der Nummer E 322 als allgemeine Zusatzstoffe zugelassen (LMBG, 1997; ZZULV, 2005). Die rechtliche Definition des Lecithin-Begriffs weicht hierbei in der Zusatzstoffverkehrsverordnung (ZVerkV) von der wissenschaftlichen Definition (= Phosphatidylcholin) ab und beschreibt ein Gemisch aus neutralen und polaren Lipiden, die mit physikalischen Verfahren aus tierischen oder pflanzlichen Lebensmitteln gewonnen, auch durch geeignete Enzyme teilweise hydrolysiert werden (ZVERKV, 1998). Lecithin ist ohne Höchstmengenbeschränkungen für Lebensmittel zugelassen mit der Ausnahme, dass der Gehalt in Säuglingsnahrung auf 1g/l limitiert ist (ZZULV, 2005). Lecithine werden als Emulgatoren, Stabilisatoren und Dispergiermittel eingesetzt in: Mayonnaisen und Salatsaucen, Margarine, Brot- und Backwaren, Schokolade, Instant-Lebensmittel, Speiseeis, Desserts, Kindernahrung, kosmetischen Produkten, auch in diätetischen Lebensmitteln (LMBG, 1997; ZZULV, 2005).

Die Verwendung von Lecithin in der Tierernährung ist in der Futtermittelverordnung (FMV, 2000) geregelt. In der Anlage 3 der FMV werden Lecithine unter der Nummer

E 322 als Emulgatoren, Stabilisatoren, Verdickungs- und Geliermittel als Futterzusatzstoff für alle Tierarten zugelassen.

2.4 Antioxidative Wirkung von Lecithin im Stoffwechsel

Als Antioxidantien werden Stoffe bezeichnet, die die Reaktion von Sauerstoff mit Fettsäuren verhindern können. Diese Reaktion resultiert in der Bildung freier Radikale und Hydroxyperoxide, d. h. Moleküle oder Molekülfragmente mit mindestens einem ungepaarten Elektron, die fähig sind, unabhängig von anderen Molekülen zu existieren, obwohl es sich um sehr reaktionsfreudige Verbindungen handelt (SEN, 1995; SAITO und ISHIHARA, 1997). Vom eingeatmeten Sauerstoff werden etwa 97% zur Energiebildung genutzt, aus den restlichen 3% entstehen im Intermediärstoffwechsel freie Sauerstoffradikale (HALLIWELL, 1997). Unvermeidbar ist die Entstehung freier Radikale im Gewebe bei der Atmungskette innerhalb der Mitochondrien, der Xanthinoxidase-Reaktion und dem Arachidonsäure-Stoffwechsel (MCCORD, 1993; HALLIWELL, 1994, 1997). Im Rahmen der Phagozytose werden von neutrophilen Granulozyten freie Sauerstoffradikale unter hohem Sauerstoffverbrauch („respiratory burst“) zur Abtötung von Bakterien gebildet (MCCORD, 1993). Neben diesen positiven Funktionen der freien Radikale sind deren schädigende Auswirkungen für den Organismus von großer Bedeutung. Die reaktiven Sauerstoffspezies sollen zur Entstehung zahlreicher Erkrankungen, wie beispielsweise Krebs, Diabetes mellitus und Katarakt, beitragen, und epidemiologische Erhebungen lassen eine inverse Beziehung zwischen der Aufnahme von Antioxidantien und dem Risiko einer Herz-Kreislauf-Erkrankung vermuten (KANTER, 1994).

Normalerweise stehen der physiologischen Bildung von freien Radikalen Schutzsysteme des Körpers gegenüber, die helfen, die reaktiven Sauerstoffverbindungen abzufangen („Scavenger“) bzw. zu detoxifizieren. Hierzu zählen Enzymsysteme wie beispielsweise die Superoxid-Dismutase, die Katalase und verschiedene Peroxidasen sowie Radikalfänger wie die essentiellen Nahrungsbestandteile Vitamin E, Vitamin C, Carotinoide sowie mit pflanzlicher Nahrung aufgenommene Phenole und Flavinoide (SIES, 1991; ELSTNER et al., 1994).

Dem lipidlöslichen, direkt in der Membran neben den Fettsäuren liegenden α -Tocopherol (Vitamin E) kommt eine wesentliche Schutzfunktion zu. Es fängt lipophile Radikale, vor allem Peroxyl-Radikale in der Lipidphase der Membran und reduziert sie zu weniger reaktiven Hydroperoxiden (SIES et al., 1992). Lecithin soll hierbei einen synergistischen Effekt ausüben, da es den Kontakt zwischen dem Antioxidans und dem oxidierenden Fett vergrößert (COELHO, 1995) beziehungsweise die freien Radikale, die aus der Autooxidation ungesättigter Fettsäuren stammen, abfängt (CASEY, 1999). Dieser synergistische Effekt soll auch für eine neuroprotektive Funktion des Phosphatidylcholin verantwortlich sein (AABDALLAH und EID, 2004). Gegenüber dem Neurotoxin Amyloid-beta war eine Kombination aus Vitamin E und Phosphatidylcholin in vivo wirksamer als Vitamin E allein (SHEA et al., 2003).

Die antioxidative Wirkung des Phosphatidylcholins im Organismus wird durch das Enzym Phospholipase D vermittelt.

Im Organismus spaltet das Enzym Phospholipase D Phosphatidylcholin in Phosphatid und Cholin. Diese Reaktion ist erforderlich für die Bereitstellung von Cholin, und sie kann durch Stressfaktoren wie Infektionen, Toxine, Stoffwechselstörungen, oxidativen Stress und exogene Einflüsse wie Klima und Hygienemängel behindert werden, so dass es zu einem Mangel besonders der Cholin-Kopfgruppe kommt. Eine Lecithinzugabe soll dieses Kopfgruppenpool wieder auffüllen und so auch zur Minderung der schädlichen Auswirkungen von oxidativem Stress beitragen (BILLAH und ANTHES, 1990, Abbildung 4).

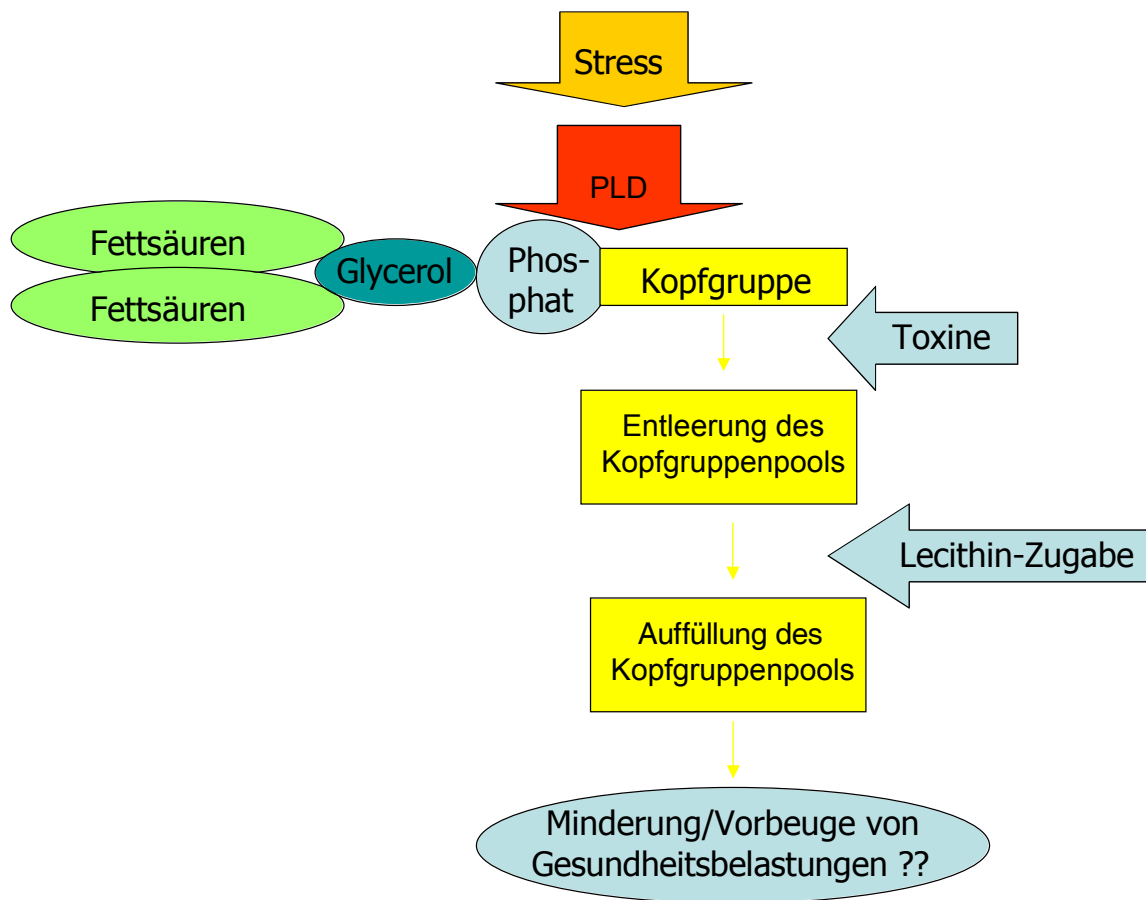


Abbildung 4: Schematische Darstellung der Schutzwirkung von Lecithinen gegenüber einer gestörten Phosphatidcholin-Spaltung (PLD = Phospholipase D): Die Verfügbarkeit der Kopfgruppe Cholin kann durch eine stressbedingte Blockade der Phospholipase D oder durch Toxineinflüsse behindert sein. Eine Lecithin-supplementierung soll den sogenannten Kopfgruppenpool wieder auffüllen (BILLAH und ANTHES, 1990).

2.5 Cholin und Lecithin bei Säugetieren

Bei gesunden Hunden, Katzen und Pferden wurden die Cholin-Konzentrationen im Blut und in der Leber untersucht und folgende Referenzbereiche angegeben:

Tabelle 3: CholinKonzentrationen im Blut und in der Leber bei Hund, Katze und Pferd (BAKER et al., 1986)

Spezies	Blut ($\mu\text{g/ml}$)	Leber (ng)
Hund	430 (235-800)	2,1 (1,4-3,5)
Katze	300 (180-490)	3 (2,0-4,3)
Pferd	160 (112-215)	nicht untersucht

Ein Cholinmangel wurde bei einigen Versuchstierspezies und bei Menschen unter bestimmten Versuchsbedingungen untersucht. Bei Tieren erzeugten Cholinunterschreitungen eine fettige Leberdegeneration, vermutlich weil Lecithin für die Lipoproteinsynthese und die Ausschleusung hepatischer Triglyzeride benötigt wird (ZEISEL et al., 1991).

Weiterhin wurde ein Cholinmangel mit renaler Dysfunktion, Unfruchtbarkeit, Wachstumsverzögerungen, Störungen der Hämatopoese, Hypertension und Gedächtnisstörungen assoziiert (ZEISEL, 1988).

ZEISEL zeigte ferner, dass bei einem Cholinmangel die Induzierung von Leberkarzinomen durch chemische Karzinogene gefördert wird (ZEISEL, 1989).

Weitere Studien betreffen die Auswirkungen einer Lecithinzufütterung auf das Verhalten, und es wurde demonstriert, dass sich hierdurch bei hyperreagiblen Pferden die Reizschwellen gegenüber lauten Geräuschen, Druck und plötzlichen visuellen Stimuli senken ließ (HOLLAND et al., 1996). Bei alten Hunden und Katzen zeigte sich neben weniger Gelenksteifheit und weniger Zeichen schmerzhafter Bewegungen sowie mehr Appetit auch ein Wiederkehren verlernter Fähigkeiten. Bei Arbeitshunden kam es zu

einer erhöhten Wachsamkeit und Ausdauer und zu einer schnelleren Wiedererholung nach Belastung. Zudem konnten bei anfallkranken Hunden die Anfälle mit reduzierter Medikation kontrolliert werden, und sie kehrten nach einem Anfall schneller zu normaler Vitalität zurück (KULLENBERG, 1989).

Im Rahmen parenteraler Ernährung stellte man fest, dass eine Cholinsupplementierung die verbale und visuelle Gedächtnisleistung bei Menschen erhöht (BUCHMAN et al., 2001). Da Cholin das limitierende Substrat für die Produktion von Acetylcholin darstellt, kann eine Cholinzufuhr die Acetylcholin-Versorgung von Neuronen im Hirn verbessern und hierdurch die Gedächtnisleistungen fördern (SITARAM et al., 1978). Im Tierexperiment wurde dies bei Mäusen mit Demenz bestätigt (CHUNG et al., 1995). Da gezeigt wurde, dass der Gehalt an zirkulierendem Cholin im Gehirn in höherem Alter abnimmt, wird ein Zusammenhang zu neurodegenerativen Veränderungen des alten Menschen vermutet (COHEN et al., 1995). Die Verabreichung von Phosphatidylcholin hat sich allerdings bisher nicht von Vorteil für Alzheimer-Patienten erwiesen (MCDANIEL et al., 2003).

Während der Gravidität und Laktation werden die maternalen Cholinreserven weitgehend erschöpft, und die Cholinaufnahme über die Nahrung beeinflusst in einer kritischen Phase die Bildung oder das Absterben neuronaler Zellen im Hippocampus, der entscheidend für Lern- und Gedächtnisleistungen zuständig ist. Interessanterweise kann man bei Versuchstieren auch in einem höheren Lebensalter noch nachweisen, ob ihre Mütter während der Gravidität eine Cholinsupplementierung erhalten hatten, und hierdurch den Nachweis erbringen, dass die Gedächtnisfähigkeiten älterer Ratten – zumindest teilweise – immer noch von der Ernährung der Muttertiere abhängt (ZEISEL, 2000).

Oral verabreichtes Lecithin wird bei Menschen, Hunden und Ratten zu 90% innerhalb von 24 Stunden aus dem Darm absorbiert (LEKIM und BETZING, 1976; N.N., 1995). Bei Ratten und Affen wurde nachgewiesen, dass das Zielorgan für oral aufgenommenes, radioaktiv markiertes Lecithin die Leber ist. Der Hauptanteil des Lecithins wird dort zu Lysolecithin durch das pankreatische Enzym Phospholipase A2 dealkyliert. Das von den intestinalen Bürstensaumzellen absorbierte Lysolecithin wird erneut alkyliert, ge-

langt als Chylomikronenbestandteil in das Lymphsystem und ist somit an der Fettverdauung beteiligt (MILLER und SMALL, 1987).

Nach der oralen Verabreichung wurden auch Anteile der verabreichten Lecithindosis in der gestreiften Muskulatur, im Depotfett und in den Nieren aufgefunden. Nach wiederholter Applikation über eine Woche wurden zusätzlich geringe Konzentrationen in der Lunge, im Darm, in den Hoden, in der Haut, im Thymus und der Schilddrüse nachgewiesen (FIUME, 2001).

Etwa 38% der ursprünglich gegebenen Lecithinmenge wurden mit den Faeces und 17-18% im Laufe von fünf Tagen mit dem Urin ausgeschieden sowie 15% exhalier (FIUME, 2001).

In Toxizitätsversuchen wurde Albinomäusen über 14 Tage oral 1, 2, 4, 8 oder 16 g/kg Lecithin verabreicht. Kein Tier starb, d. h. dass die orale LD₅₀ für Albinomäuse > 16 g/kg beträgt (FDRL, 1973). Als maximale nicht-toxische Dosis erwiesen sich beim Hund 10 g/kg, bei Maus und Ratte 20 g/kg und beim Kaninchen 5 g/kg (N.N., 1995).

In einer Pilotstudie an 24 Hunden zeigten sich nach der oralen Lecithinsupplementierung laut subjektiver Beurteilung der Besitzer Verbesserungen der Fellqualität (CASEY, 1997). Daher erschien es interessant, diese Ergebnisse zu prüfen und zu analysieren, ob etwa auftretende Veränderungen der Fellqualität mit quantitativen Veränderungen ausgewählter blutchemischer Parameter – besonders des Leberstoffwechsels – korrelieren.