

(Bayer, 1991). Mehner und Hartfiel (1983) erwähnen, dass das Aufnahmevermögen von Vitamin K1 durch kurzkettige Fettsäuren oder das Fehlen langkettiger Fettsäuren reduziert wird. Zugleich ist die K1-Aufnahme bei niedrigem pH-Wert effektiver als bei hohem. Über den »Umweg« der Lymphe gelangt Vitamin K1 in den Blutkreislauf. Gebunden an VLDL-Cholesterin gelangt es zur Leber und gebunden an LDL-Cholesterin zu den Zielorganen.

Vitamin K2 wird in der Darmflora erzeugt. Seine Aufnahme in den Organismus ist umstritten (Forth et al., 1996). Da die bakterielle Produktion (Kolon) des Vitamins K2 fernab vom Aufnahmeort der fettlöslichen Vitamine (Jejunum) stattfindet und kein Mechanismus für die Aufnahme im Kolon gesichert ist bzw. kein Transportmechanismus zum Aufnahmeort fettlöslicher Vitamine bekannt ist, dürfte das in der Darmflora erzeugte Vitamin K2 lediglich einen Selbstschutz darstellen. Letzteres bestätigt Höhne (1985). Bekannt ist, dass Vitamin K2 in Bakterien zur Energiegewinnung herangezogen wird (Lee, 1997). Weiterhin ist bekannt, dass gesundheitsförderliche Bakterien bestimmte Darmnischen besetzen, damit gesundheitsschädliche Bakterien sich nicht einnisten können.

Vitamin K2 wird über Fäzes ausgeschieden. Koprophagierende Tiere haben dadurch eine effektive Vitamin-K2-Versorgung, da dieses Vitamin über die Koprophagie aufgenommen wird (Höhne, 1985). Seine Überführung in den Stoffwechsel erfolgt nach den gleichen Modalitäten wie bei Vitamin K1 bei oraler Aufnahme (Mehner und Hartfiel, 1983). Keimfrei gehaltene Ratten, also ohne die Möglichkeit der Koprophagie, zeigten bei vitamin-K-freier Kost schnell Vitamin-K-Mangelercheinungen (Benno und Sawada, 1985). Daraus ergibt sich der Plausibilitätsschluss, dass das von der Darmflora erzeugte Vitamin K2 nur über den indirekten Weg der Koprophagie wirkt. Nur in diesem Kontext ist auch die Wirkung von Antikoagulantien im humanen Bereich erklärbar. Würde die Intestinalflora wesentlich zur Vitamin-K-Versorgung beitragen, wäre eine entsprechende Behandlung nach den momentan vollzogenen Kriterien nicht möglich! Eine Ausnahme in diesem Zusammenhang scheinen Wiederkäuer zu machen, da bei ihnen eine Bakterienverdauung mit Vitamin-K2-Bildung aufgrund des speziellen Ver-

dauungsmechanismus (mehrhöhliger Magentrakt) erfolgt. Bei Rindern wurden in der Leber die Vitamin K2-Formen MK-10 bis MK-13 aus bakterieller Produktion nachgewiesen (Friedrich, 1987).

Vitamin K3 findet seinen Einsatz in Form von den bereits aufgeführten wasserlöslichen Präparaten und folgt nicht dem Aufnahmemechanismus der Vitamine K1 und K2. Menadion geht direkt ins Blut. Da es auch passiv aufgenommen wird (Suttie, 1984), fehlt dem Organismus die notwendige Kontrollfunktion in der Aufnahme. Vitamin K4 und andere Vitamin-K-Analoga sind ebenfalls wasserlöslich gemacht und unterliegen im Organismus einer Menadionüberführung.

Speicherung und Stoffwechsel

Im Organismus werden die unterschiedlichen K-Vitamine unterschiedlich gespeichert und unterschiedlich metabolisiert.

Vitamin K1 gilt als Allround-Substanz, mit welcher der Organismus entweder direkt arbeitet oder sie in die unterschiedlichen Menachinone überführt. Die Leber gilt als zentraler Umwandlungsort und ist zugleich Speicher erster Priorität (Huber, 1999). Vitamin K1 verteilt sich in der Rattenleber wie folgt: Mikrosomen 63%, Zytosol 14%, Zellkern 13 % und Mitochondrien 9%; die wichtigsten Aufnahmeorte von Vitamin K1 sind nach der Leber die Haut und Muskulatur (Friedrich, 1987). Der Total-Körper-Pool an Vitamin K1 ist sehr begrenzt. Die Halbwertszeit einer kleinen infundierten radioaktiven Dosis (300 µg) Phyllochinon beträgt beim Menschen etwa 166 Minuten (Olson, 1984).

Vitamin K2 hat in seinen unterschiedlichen Verbindungen unterschiedliche Effizienzen. Nimmt man Vitamin K1 als Basiswert mit 100%, so zeigt die MK-4-Form eine relative Bioaktivität von 13%, MK-5 von 15 %, MK-6 von 170%, Mk-7 von 1700%, MK-9 von 2500% oder MK-10 von 1700%. Zum Vergleich: Vitamin K3 hat eine relative Bioverfügbarkeit von 10% (Matschinger, 1968).

In der Rattenleber wird neben Vitamin K1 vorwiegend MK-6 gespeichert, außerhalb der Leber vorwiegend Vitamin K1, Mk-4 und Mk-6, im Gehirn vorwiegend MK-4 und wenig Vitamin K1

(Huber, 1999). Eine besonders hohe Vitamin-K1-Speicherung ist auch in Herz, Bauchspeicheldrüse und Knochen festzustellen (Ronden, 1997). Speicherwerte sind jedoch teils tierspezifisch zu betrachten, denn vom Pferd ist bekannt, dass es als Nicht-Wiederkäuer nur Vitamin K1 in der Leber deponiert (Friedrich, 1987).

Menadion stellt der Organismus aus Vitamin K1 nicht her! Vitamin K3 wird bei oraler oder parenteraler Zufuhr im Körpergewebe weit verteilt, was gerade bei lebensmittelliefernden Tieren eine brisante Problematik im menschlichen Ernährungskreis bergen kann.

Menadion kann nicht in Vitamin K1 oder in die breite Palette der Menachinone überführt werden. Eine Ausnahme stellt MK-4 dar. Menadion wird zu einem gewissen Teil in MK-4 überführt, aber im Vergleich zu Vitamin K1 ist die Überführungsrate gering. MK-4 kann nicht in Vitamin K1 überführt werden, nur der umgekehrte Mechanismus ist bekannt (Ronden, 1997). Aus diesen Kriterien wird ersichtlich, dass Vitamin K3 nur einen begrenzten Beitrag (die Schädigung nicht einbezogen) im lebenswichtigen Vitamin-K-Kreislauf zu leisten im Stande ist.

Ausscheidung

Die natürlichen und künstlichen K-Vitamine haben nicht nur eine unterschiedliche Aufnahme und Speicherung, sie werden auch auf unterschiedlichem Wege ausgeschieden. Dieses zeigt nachhaltig ihre unterschiedliche Wirkungsweise bzw. Metabolisierung im Organismus. Vitamin K1 wird vorwiegend über Fäzes ausgeschieden, Vitamin K3 renal eliminiert (viele Metabolite sind noch unbekannt). Aufgrund seiner lipophilen Eigenschaften wird Vitamin K1 langsamer als Menadion eliminiert, aber schneller als die lipophileren Menachinone (Bayer, 1991).

Wirkungsweise von Vitamin K

• Vitamin K1

Vitamin K1 ist bekannt geworden aufgrund seiner Beeinflussung der Blutgerinnungsfaktoren (im Wesentlichen die Faktoren II, VII, IX und X) in der Leber; weniger bekannt ist seine Wirkung auf gerinnungshemmende Faktoren (Fibrinolyse) wie die Proteine C, M, S und Z