

ihm nicht bekannt mit Ausnahme der Wirkung in Form umgewandelten MK-4. Aber selbst die koagulatorische Wirkung ist bei Vitamin-K3 oder anderen Vitamin-K-Analoga gegenüber Vitamin K1 geringer. Nicht zuletzt führte die Herstellerfirma *Hoffmann-La Roche* (1999) zum Vitamin K3-/K4-Präparat Synkavit 1999 Folgendes aus: »Die Hintergründe, warum seinerzeit Synkavit 1969 aus dem Handel genommen wurde, lagen vermutlich in der Erkenntnis, daß Vitamin K1 im Vergleich zu den Varianten K3/K4 praktisch untoxisch ist und eine stärkere koagulatorische Wirkung entfaltet. Hierzu gibt es aber in unserem Bereich keine Dokumentation mehr, auf die wir zurückgreifen können.«

Menadion hat aber im Vergleich zu Vitamin K1 nicht nur ein extrem stark reduziertes Wirkungsprofil, es kann unterschiedlichste Schäden verursachen. *Friedrich* (1987) führt an: Zytotoxizität an Hepatozyten, Radikalbildung aus Enzymen von Leukozyten, Radikalbildung mit einhergehender Serie von zytotoxischen Reaktionen, Veränderung der Thiol-Homöostase bei zytotoxischem Spiegel, Anstieg des Ca^{2+} -Spiegels (Plasmamembranstörung) und Destabilisierung der Erythrozyten. In letzterem Fall geht Vitamin K3 eine Wechselwirkung mit dem Redoxsystem der Erythrozyten ein. Über die Bildung von Methämoglobin kommt es zur Destabilisierung der Erythrozyten und schließlich zur Hämolyse. Ferner senkt Vitamin K3 den Glutathionspiegel, wodurch ebenfalls eine Schädigung der Erythrozyten eintritt. Durch die Störung des Ca^{2+} -Spiegels kommt es wiederum zu Störungen im antikoagulatorischen Bereich.

Bässler (1997) erwähnt, dass Vitamin K3 kaum in der Leber, also am Ort der koagulatorischen Umsetzung vorhanden ist, was auch für dessen verminderte Wirkung auf Koagulationsfaktoren im Gegensatz zu Vitamin K1 spricht. *Bässler* berichtet weiter, dass es nach der Verabreichung von Vitamin K3 zur Bildung von Sauerstoffradikalen und zu Wasserstoffperoxid bei *Salmonella* TA 104 kommt. Auch *Bayer* (1991) spricht von einer mutagenen Wirkung von Vitamin K3 durch Radikalbildung. Bei Kindern wurde bei wasserlöslichen Menadion-Analoga hämolytische Anämie, Hyperbilirubinämie und Kernikterus festgestellt (*Friedrich*, 1987). Außerdem hat Menadion eine reizende Wirkung auf Haut und Schleimhaut; besonders inter-

essant ist die Untersuchung beim Menschen, dass eine Vitamin-K3-Zufuhr in hohen Dosen im letzten Trimenon der Schwangerschaft bei Neugeborenen zur hämolytischen Anämie führen kann (*Bundesanzeiger*, 1989). Dadurch erhält die Verabreichung von Vitamin K3 im tierischen Bereich eine besondere Brisanz.

Interessant ist auch die Tatsache, dass bei Pferden gleiche bzw. ähnliche Krankheitssymptome entstehen (*Wehrend*, 1999), die bei Neugeborenen nach einer Menadionverabreichung festgestellt worden sind. Der Einsatz von Menadion im menschlichen Bereich wurde als unververtretbar apostrophiert. Auch die Schädigung von Nieren und Milz ist bekannt. Darüber hinaus sind viele Wirkungsweisen von Menadion im Gewebe noch nicht erforscht; Menadion birgt daher die Gefahr weiterer noch unbekannter Schädigungen.

Gesetzliche Regelungen

Nach Mitteilung des Bundesgesundheitsministeriums und des BGVV ist Menadion in der menschlichen Ernährung verboten. Dennoch ist eine Zuführung in den menschlichen Ernährungskreislauf über lebensmittelliefernde Tiere anzunehmen.

Im humanmedizinischen Sektor ist in Abschätzung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses die Anwendung von Menadion (Vitamin K3 und Vitamin-K-Analoga) nicht zu vertreten.

In der Tierernährung und -medizin ist Vitamin K3 das Mittel der Wahl. Bisher wurde geltend gemacht, dass Vitamin K1 in der gewerblichen Futterherstellung als Zusatzstoff verboten ist. Dieser inhaltlich unverständliche, aber gesetzlicherseits korrekte Hinweis verlor mit dem Bundesgesetzblatt Nr. 10 vom 5. März 1999 seine Gültigkeit. Seit diesem Zeitpunkt ist Vitamin K1 nach Beschluss des Bundesrates vom 5. Februar 1999 uneingeschränkt in der gewerblichen Futtermittelherstellung zulässig. Allerdings konnte jeder Privathalter Vitamin K1 vor dessen Anerkennung als Zusatzstoff im Futtermittelrecht ohne strafrechtliche Auswirkungen befürchten zu müssen, dem Futter oder Trinkwasser seiner Tiere als Einzelvitamin zusetzen. Da bei Vitamin K3 keinerlei Deklarierungspflicht und Höchstmengenbegrenzung besteht, läuft der Verbraucher Gefahr, durch den Einsatz verschiedener

Futtermittel und/oder Präparate nicht nur ein potentiell toxisches Futtermittel zur Verfügung zu haben, sondern die Toxizität auch noch zu akkumulieren, ohne sich dessen bewusst zu sein! In diesem Konsens führen *Fleming et al.* (1998) an, dass bereits eine Zufütterung von 12 mg MNB je kg anstatt 2 mg/kg an Küken einen erhöhten Anteil von spongiösen Knochen im Bereich des Tarsus-Metatarsus nach 25 Wochen hervorruft.

Seit Zulassung von Vitamin K1 im Futtermittelsektor wird mit unterschiedlichen Argumenten versucht, weiterhin das toxische Menadion zu favorisieren (*Kolb et al.*, 1999). Sehr erstaunlich ist dabei, dass man mit Hilfe von Produktionsweisen aus dem Jahre 1972 versucht, die Instabilität von Vitamin K1 gegen Licht und Luft zu begründen. Sollte in 28 Jahren modernster Technik im Futtermittelsektor immer noch kein Weg gefunden worden sein, um Vitamin K1 wie andere sensible fettlösliche Vitaminzusätze erfolgreich vor ihrer Zersetzung zu schützen? Der gewichtigste Faktor, der für Vitamin K3 angeführt wird, ist sein geringes Preisniveau gegenüber Vitamin K1. Seit man aber weiß, dass vitaminherstellende Pharma- und Chemiekonzerne in den USA wegen geheimen Absprachen für Weltmarktpreise für Vitaminpräparate dreistellige Millionenbußgelder in US-Dollar freiwillig zahlten (*ARD/ZDF*, 1999), hat auch dieses Argument keine Bedeutung mehr, zumal ein Vitamin-K1-Zusatz im finanziellen Bereich kaum zu Buche schlägt und der Gesundheit der Tiere zugute kommt! Andererseits kommt unter Zugrundelegung des Codex-Alimentarius der Verdacht auf, dass die Negativwirkung von Vitamin K3 teils gewollt ist, um im Pharmasektor höhere Profite zu erzielen, da Nachfolgebehandlungen aufgrund von Menadionschäden unausweichlich erscheinen.

Die Literaturangaben können bei den Autoren angefordert werden.

Anschrift der Verfasser:

Michael von Lüttwitz, Chefredakteur »Geflügel-Börse«, Max-Friesenegger-Str. 22, 86899 Landsberg; Herbert Schulz, Clemensstr. 66, 80796 München.