

Vitamin K1 - mehr als nur Blutgerinnung !

Über Vitamin K1 – auch Phyllochinon oder Phytomenadion genannt - ist trotz zahlreicher wissenschaftlicher Erkenntnisse in der Öffentlichkeit nur wenig bekannt. Bedauerlicherweise wird aufgrund von Unwissenheit oder bewusstem Ignorieren gemeinhin in Abhandlungen nur überholtes Wissen der Öffentlichkeit präsentiert. Die tatsächlichen Erkenntnisse werden verleugnet. Es entsteht der Eindruck, als ob das Wissen um Vitamin K1 und seine Wirkungen der Öffentlichkeit regelrecht vorenthalten werden soll.

Vitamin K1 entfaltet auf natürliche Art und Weise Wirkungen im lebenden Organismus, die bisher nur mit (teuren) Medikamenten ansatzweise und mit Nebenwirkungen oder überhaupt nicht erzielt wurden. Vitamin K1 kann als eine Gefahr für den Profit der Pharmaindustrie im menschlichen und tierischen Bereich angesehen werden.

Vitamin K (K1/K2) : Wirkungen und Bedeutung

Die K-Vitamine, und damit sind nur Vitamin-K1- und -K2-Formen zu verstehen, spielen nicht nur bei der Bildung von funktionsfähigen Gerinnungsfaktoren (Koagulation) und von gerinnungsauflösenden Faktoren (Antikoagulation) eine entscheidende Rolle, sondern auch von Faktoren, gemeinhin Eiweißen (Proteinen) zur Regulation des Kalzium-Transportes und der Zellteilung. Dies führte Professor E. Kolb bereits 1999 in einer Broschüre der Firma Roche (Lit. 1) eindrucksvoll aus. Er sprach schon damals davon, dass bei der Erforschung des Vorkommens und der Bedeutung Vitamin-K-abhängiger Proteine in den letzten Jahren große Fortschritte erzielt wurden. Inzwischen ist die Forschung fortgeschritten und weitere bahnbrechende Erkenntnisse sind gewonnen worden, die der Öffentlichkeit weiterhin vorenthalten werden.

Vitamin K1 aktiviert alle vitamin-K1-abhängigen Proteine. Von diesen gibt es zahlreiche im menschlichen und tierischen Organismus. Der Körper stellt diese vitamin-K-abhängigen Proteine selbst her, sie können aber erst nach einer Aktivierung durch Vitamin K1 arbeiten. Den Aktivierungsprozess nennt man posttranslationale gamma-Carboxylierung.

Neben den bereits erwähnten für die Blutgerinnung wichtigen vitamin-K1-abhängigen Proteinen sind die vitamin-k1-abhängigen antikoagulativ wirksamen Proteine in ihrem Wirkungsspektrum besonders zu beachten. Vitamin K1 aktiviert eben nicht nur Proteine, die die Blutgerinnung fördern, sondern auch solche, die den Gerinnungsprozess verlangsamen oder aufheben. Auf diese Weise hält Vitamin K die gerinnungsfördernden und gerinnungshemmenden Faktoren im Gleichgewicht. (Lit. 3). Kommt es zu einer Vitamin-K1-mangelversorgung, so funktioniert die gerinnungshemmende Funktion weiterhin, die gerinnungsabbauende wird jedoch gehemmt. Das Gleichgewicht bricht zusammen und Probleme können sich einstellen.

Damit die möglichen Probleme einer Vitamin-K1-Mangelversorgung überbrückt werden, gibt es in der Humanmedizin Gerinnungshemmer. Sie beseitigen lediglich die Symptome eines Vitamin-K1-Mangels hinsichtlich einer möglichen Blutgerinnungselbildung, nicht aber die Ursache. Zudem haben die Medikamente Nebenwirkungen. Wie die Nebenwirkungen bei unkontrollierter Gabe eines Gerinnungshemmers aussehen, zeigt Rattengift. Das Tier verendet durch innere Blutung. Rattengift und Gerinnungshemmer sind die gleiche chemische Substanz. Die Beseitigung des Vitamin K1-Mangels durch Vitamin-K1-Gabe beseitigt die Ursache der Gleichgewichtsstörung. Deshalb ist es wichtig, dass Haustiere immer einen

ausreichenden Vitamin-K1-Spiegel haben. Dadurch kommt es zur Verhinderung von Symptomen, die man im menschlichen Bereich als Thrombosen bezeichnet.

Genauer betrachtet läuft der Vorgang wie folgt ab: Beim Vitamin-K-abhängigen und antikoagulativ wirksamen Protein C handelt es sich um ein so genanntes Glycoprotein, das die Wirksamkeit der aktivierten Gerinnungsfaktoren V und VIII und die des Hemmers für den Aktivator des Plasminogens blockiert. Durch den letztgenannten Effekt fördert es die Fibrinolyse, d. h. die natürliche Auflösung von Blutgerinnseln. Protein C verhindert so z. B. die Entstehung von Blutgerinnseln, die mögliche Ursache einer Thrombose oder einer Embolie. Die Wirksamkeit des Proteins C wird durch das ebenfalls vitamin-K-abhängige Protein S erhöht. Man bezeichnet Protein S auch als Kofaktor des Proteins C. (Lit. 1).

Inzwischen wird aktiviertes Protein C auch als Medikament hergestellt und vertrieben. Es hat neben Blutgerinnselauflösung auch maßgebende Bedeutung in der Bekämpfung einer Blutvergiftung, die bekanntermaßen durch Bakterien hervorgerufen wird. (Lit. 2) Dass Vitamin K1 gegen Bakterien wirkt, ist schon seit langem bekannt. (Lit. 12) Anstatt des (teuren) Medikaments „aktiviertes Protein C“ kann man durch Einnahme von Vitamin K1 sein körpereigenes Protein C aktivieren und hat so auf natürliche Weise aktiviertes Protein C. Die körpereigene Aktivierung ist zudem bedeutend billiger und bei Haustieren die einzige Möglichkeit der Protein-C-Aktivierung.

Es gibt eine ganze Reihe weiterer Proteine, die vitamin-K-abhängig sind. Sie beschränken sich keineswegs nur auf die Blutgerinnung und Blutgerinnselauflösung (Koagulation und Antikoagulation)! Gemeinhin wird die Öffentlichkeit ausschließlich über die gerinnungsfördernden Eigenschaften informiert, die anderen Wirkungen werden totgeschwiegen! Vitamin-K-abhängige Proteine kommen in fast allen Zellsystemen bzw. Geweben vor. Das bedeutet, sie haben Wichtigkeit für den gesamten Organismus. Sie können aber erst arbeiten, wenn über die Nahrung genügend Vitamin K1 zugeführt wird.

Interessanterweise wurden über die Blutgerinnung hinausgehende Vitamin-K1-abhängige Proteine von der deutschen Gesundheitsoberbehörde im Bundesanzeiger Nr. 59 vom 29. März 1989 schon seit langem bestätigt. In der Monographie zu Vitamin K1 (Lit. 4) wird dazu ausgeführt: „Zu den relevanten vitamin-K-abhängigen Proteinen gehören die Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X. Die gerinnungshemmenden Faktoren Protein C, S und Z sind ebenfalls Vitamin-K-abhängig. Weitere Vitamin-K-abhängige, aber gerinnungsneutrale Proteine wurden u. a. aus Knochen (Osteocalcin), Zähnen, Nieren, Leber, Plazenta und Pankreas isoliert.“ Diese Tatsache wurde der Öffentlichkeit jedoch, wie bereits mehrfach erwähnt, vorenthalten. Kaum ein Arzt oder Apotheker kennt diese Wirkungsweisen von Vitamin K1.

Als Übersicht werden nachstehend einige Vitamin-K-abhängige Proteine und ihre Bedeutung aufgeführt. (Lit. 1, Lit. 5):

Vitamin-K-abhängige Proteine und ihre Bedeutung	
Proteine	Bedeutung
<i>I, Blutgerinnungs- und blutgerinnungshemmende Faktoren</i>	
Faktor II (Prothrombin)	Vorstufe des Thrombins
Faktor VII (Proconvertin)	Wirksam bei der Aktivierung des Faktors X
Faktor IX (Christmas-Faktor)	Aktiviert mit Faktor VIII den Faktor X
Faktor X (Stuart-Power-Faktor)	Aktiviert mit Faktor V den Faktor II

Protein C	Hemmt die aktivierten Faktoren V und VIII
Protein S	Kofaktor des Protein C (unterstützt dessen Potenzial)
II. Gerinnungsneutrale Faktoren	
Osteocalcin	Regulation des Kalzium- und Phosphatstoffwechsels im Knochen
Matrix-Gla-Protein (MGP)	Hemmt die Verkalkung von Weichgeweben
Nephrocalcin	Hemmt die Ausfällung von Kalziumoxalat
Gas 6 (Growth-arrest-specific)	Regulator der Zellvermehrung (Koordination, dass zum richtigen Zeitpunkt die richtigen Zellen in der richtigen Menge am richtigen Ort sind)

Unter der Internetadresse <http://www.vitamin-k1.de> ist unter „Kurz&Bündig“ ein Beitrag mit der Überschrift „Vitamin-K-abhängige Proteine und ihre Wirkungen“ zu finden. Er nennt alle zurzeit in wissenschaftlicher Literatur zu findenden Vitamin-K-abhängigen Proteine und ihre Wirkungsorte.

Problematik: Vitamin K2 und Darm

Derzeit ist bedauerlicherweise in vielen Publikationen zu lesen, dass im Dickdarm gebildetes Vitamin K2 in diesem resorbiert wird, wodurch Vitamin K1 per Nahrung unbedeutend ist, weil Vitamin K2 dessen Funktion übernimmt. Diese antiquierte Darstellung wird meistens unkritisch von Autoren aus älteren Fachbüchern übernommen. Durch die Häufigkeit der Falschdarstellung entsteht letztendlich das trügerische Bild gesicherten Wissens, das allerdings keiner kritischen Betrachtung standhält.

Richtig ist: Eine ganze Reihe von im Dickdarm vorkommenden (anaeroben) Bakterien sind in der Lage, Menachinone (Vitamin K2-Formen) zu bilden. Es sind aber keine Mechanismen bekannt bzw. in wissenschaftlicher Literatur beschrieben, dass diese im Dickdarm gebildeten Vitamin-K2-Formen auch im Dickdarm resorbiert (d. h. direkt aufgenommen) werden. Die Aufnahme der fettlöslichen Vitamine, wozu Vitamin K1 bzw. die Vitamin K2-Formen gehören, erfolgt im vorderen Dünndarmabschnitt. Populär ausgedrückt: unendlich weit entfernt vom Dickdarm, in welchem die Vitamin-K2-Formen produziert werden.

Im Dickdarm werden gemeinhin nur Wasser und Elektrolyte absorbiert (aufgenommen). Dies entspricht auch eindeutig den Funktionen des Dickdarms: Umwandlung des Darminhaltes in Stuhl (Fäzes) durch Gärungs- und Fäulnisvorgänge. Wasser- und Salzresorption (Rückgewinnung der Darmsäfte, Eindickung des Dünndarmbreis, Fäulnishemmung). Die Vitamin-K2-Synthese durch Darmbakterien kann als Selbstschutz und Energieversorgung der Bakterien interpretiert werden und dient ganz offensichtlich zur Gesunderhaltung der Dickdarmschleimhaut und Vermeidung von krankmachenden Vorgängen.

Stand der Forschung ist, dass die im gesunden Dickdarm gebildeten Vitamin-K2-Formen nicht direkt absorbiert werden können. Sie werden ausgeschieden und stehen lediglich indirekt über die Koprophagie (Kotfressen) zur Verfügung. (Lit. 6, Lit. 7).

Wie für Tiere gilt gleichermaßen für den Menschen, dass die von Darmbakterien gebildeten Vitamin K2-Formen nicht absorbiert werden. Dies wird durch Aussagen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) bestätigt: „Insgesamt ist sowohl für Dick- als auch für

Dünndarm die Datenlage zur Bioverfügbarkeit nicht ausreichend, um einen Beitrag zur Vitaminversorgung des Menschen daraus ableiten zu können.“ (Lit. 8)

Darmbakterien benötigen für die Bildung von Vitamin K2-Formen einen „Ausgangsstoff“. Dieser „Ausgangsstoff“ ist in erster Linie im (pflanzlichen) Vitamin K1 zu sehen. „Vitamin K2 wird hauptsächlich in Mikroorganismen, z. B. in den Bakterien der Darmflora synthetisiert (gebildet). In Bakterien nehmen prenylierte Phyllochinone (Vitamin K1) am Elektronentransfer innerhalb der Atmungskette teil.“ (Lit. 9).

Diese wissenschaftliche Feststellung ist bemerkenswert, weil sie hervorhebt, dass Vitamin K1 (Phyllochinon, Phytomenadion) vorhanden sein muss, damit die Darmbakterien überhaupt unterschiedliche Vitamin-K2-Formen bilden können! Der Tierorganismus kann ebenfalls Vitamin-K2-Formen aus Vitamin K1 herstellen.

Für Tierhalter, wozu Vogelhalter und -züchter zählen, kann es deshalb keine Frage sein, ihren Tieren regelmäßig und in möglichst optimaler Menge Vitamin K1 über geeignetes Futter und/oder mit entsprechenden Vitamin-K1-Präparaten zur Gesunderhaltung, also zwecks Vermeidung von Krankheiten, zuzuführen. Vitamin K1 ist ein lebenswichtiges Vitamin.

Menadion, fälschlich auch als Vitamin K3 bezeichnet, wird in der Tierernährung häufig als billigere Alternative zu Vitamin K1 verwendet. Menadion ist nicht in der Lage, die Funktionen von Vitamin K1 auszuführen. Es kann lediglich in eingeschränktem Maße die Blutgerinnung fördern. Dafür hat es zahlreiche Nebenwirkungen. Man bezeichnet Menadion als einen giftigen (toxischen) Zusatzstoff, der im Lebensmittelbereich nicht erlaubt ist und im humanmedizinischen Bereich zu Dauerschäden und Todesfällen führte (Lit. 10, Lit. 11).

Herbert Schulz (AZ 6374) und Michael von Lüttwitz

Literaturverzeichnis:

Lit. 1 – KOLB, E.: Der Gehalt an Vitaminen im Blut, im Blutplasma, in Geweben und in der Milch von Haustieren – Bedeutung für Gesundheit und Diagnostik, Hoffmann-La Roche AG, Grenzach-Wyhlen (1999)

Lit. 2 – BERNARD, G. R., et al.: Efficacy and Safety of Recombinant Human Activated Protein C for Severe Sepsis. The New England Journal of Medicine (2001)

Lit. 3 – ZIMMERMANN, M., et al., Burgersteins Handbuch Nährstoffe , Vorbeugen und heilen durch ausgewogene Ernährung, Haug, Heidelberg (2000)

Lit. 4 – MONOGRAPHIE DER BUNDESÖBERBEHÖRDE: Vitamin K1 (Phytomenadion), Bundesanzeiger Nr. 59 vom 29. März 1989

Lit. 5 – FERLAND, G. : The vitamin K-dependent proteins. An update. Nutr. Rev. 56, 223-230 (1998)

Lit. 6 – GYLSTORFF, I. und GRIMM, F.: Vogelkrankheiten, Eugen Ulmer, Stuttgart (1987)

Lit. 7 – KOLB, E. : Verwertung und Anwendung von Vitaminen bei Haustieren, Hoffmann-La Roche, Grenzach (1998)

Lit. 8 – LESCHIK-BONNET, DGE : Persönliche schriftliche Mitteilung (2003)

Lit. 9 – BICKEL-SANDKÖTTER, B. : Nutzpflanzen und ihre Inhaltsstoffe, Quelle & Meyer, Wiebelsheim (2001)

Lit. 10 - HOFFMANN-LA ROCHE, Grenzach-Wyhlen: Schriftliche Mitteilungen (1999)

Lit. 11 - HOPPE, P. P.: Diskussion über Vitamin K3 zum Artikel "Vitamin K3: Keine Alternative zu Vitamin K1!", Tierärztliche Umschau 9, S. 524-525 (2000)

Lit. 12 - FRIEDRICH, W.: "Handbuch der Vitamine", Urban und Schwarzenberg, München (1987)