

Das wasserlösliche Vitamin B₂ ist als Cofaktor zahlreicher Enzyme von zentraler Bedeutung im oxidativen Stoffwechsel. Folglich kann es bei zu geringer Zufuhr – insbesondere bei Menschen mit chronisch hohem Alkoholmissbrauch – zu vielfältigen Mangelerscheinungen kommen. Vitamin B₂ kommt in tierischen und pflanzlichen Lebensmitteln vor, unterliegt geringen Zubereitungsverlusten und hat eine gute Bioverfügbarkeit. Hierzulande stellen Milchprodukte die wichtigste Quelle für dieses Vitamin dar.

Vitamin B₂ (Riboflavin)

Physiologie, Vorkommen, Analytik, Referenzwerte und Versorgung in Deutschland



Prof. Dr. Helmut Hesecker
E-Mail: Helmut.Hesecker@uni-paderborn.de

Fachgruppe Ernährung & Verbraucherbildung
Fakultät für Naturwissenschaften
Universität Paderborn
33095 Paderborn

Glossar:

prothetische Gruppe = im Gegensatz zu einem Coenzym/Cosubstrat relativ fest an ein Enzym gebundene funktionelle Gruppe, die für die spezifische katalytische Wirkung des Enzyms mitverantwortlich ist

Definition und Struktur

Unter der Bezeichnung Vitamin B₂ werden Riboflavin sowie die beiden daraus gebildeten, ineinander überführbaren und physiologisch bedeutsamen Phosphorsäureester Flavinmononukleotid (FMN) und Flavinadenindinukleotid (FAD) zusammengefasst. Riboflavin besteht aus dem trizyklischen Isoalloxazin, das mit dem Zuckeralkohol Ribitol konjugiert ist (7,8-Dimethyl-10-(1'-D-Ribityl)-Isoalloxazin (◆Abbildung 1).

Das ursprünglich aus Eiklar isolierte Riboflavin wurde zunächst als Ovoidflavin, das aus Milch isolierte Riboflavin als Lactoflavin bezeichnet. Struktur und Synthese der intensiv gelben, fluoreszierenden, mäßig wasserlöslichen und geruchlosen Vitamin-B₂-Kristalle sind bereits seit den 1930er Jahren bekannt. Während die Synthese von Riboflavin früher durch chemische Verfahren erfolgte, werden heute zunehmend biotechnologische Verfahren angewendet [1].

Vitamin B₂ ist relativ hitzestabil, sodass die Zubereitungsverluste im Durchschnitt nur 20 % betragen. Gegenüber UV-Licht ist Vitamin B₂ aber sehr empfindlich. Bei Sonnenlichteinwirkung führt die Photolyse unter sauren Bedingungen leicht zur Bildung von Lumichrom (vollständige Abspaltung der Ribitylseitenkette), unter alkalischen Bedingungen zum Lumiflavin (Abspaltung

unter Verbleib einer Methylgruppe am N₁₀). Diese beiden Produkte sind biologisch nicht aktiv [2].

Funktionen

Riboflavin ist in Form von FAD und FMN Wirkungsbestandteil von etwa 60 Enzymen. Beide Coenzyme sind entweder als prothetische Gruppe reversibel und dissoziabel an Apoenzyme gebunden (z. B. Xanthinoxidase und Glutathionreduktase) oder aber kovalent über die 8- α -Methylgruppe sehr fest mit dem Apoproteinanteil verbunden wie z. B. bei der Succinatdehydrogenase in der inneren und die Monoaminoxidase in der äußeren Mitochondrienmembran. Kovalent gebundenes FAD kann nur durch Zerstörung des Apoenzyms freigesetzt werden.

Die flavinhaltigen Enzyme stellen aufgrund der Chinon-ähnlichen Struktur des Riboflavinmoleküls ein sehr vielseitiges und wirksames Redoxsystem der Zelle dar, das zum Ein- und Zwei-Elektronen- sowie Protonentransfer befähigt ist. Somit ist Riboflavin als Katalysator von Reduktions- und Oxidationsreaktionen von universeller Bedeutung. Hervorzuheben sind die Beteiligung an der Atmungskette, dem Cytochrom-P-450-System und dem Lipidstoffwechsel [3]. Damit Flavinenzyme als reversible Redoxsysteme wirken können, muss am Isoalloxazin-Ring, dem reaktiven Teil, re-



Dipl.-Oecotroph.
Anna Stahl
E-Mail: Anna.Stahl@evb.upb.de

Milch, Milchprodukte
und Käse sind gute
Vitamin-B₂-Lieferanten



duziertes Flavin wieder oxidiert werden. Dies geschieht zumeist durch ein nachgeschaltetes Enzymsystem (z. B. mittels Cytochrom oder Ubichinon – Coenzym Q), in einigen Fällen auch durch eine direkte mehrstufige Reaktion mit Sauerstoff unter Wasserstoffperoxidbildung.

Die Basis für die Funktion der Flavinenzyme als Protonen- sowie Elektronen-Überträger ist die reversible Reduktion des Riboflavins. Wird z. B. im Zuge der Atmungskette ein Elektron auf FMN übertragen, entsteht eine semi-chinoide (radikalische) Verbindung, die dann durch Übertragung eines weiteren Elektrons zu reduziertem FMN (FMNH₂) wird. Die Elektronen werden anschließend vom FMNH₂ auf oxidierte Eisen-Schwefel-Cluster übertragen. Dabei wird FMNH₂ wieder oxidiert und die Eisen-Schwefel-Cluster werden reduziert. Es folgt die weitere Übertragung der Elektronen auf das Coenzym Q. Neben den einfach aufgebauten Flavinenzymen gibt es auch sehr komplex aufgebaute Flavoproteine. Diese sind ebenfalls an Elektronenübertragungen beteiligt und können Hämgruppen oder fest eingebaute Metalle (z. B. Eisen, Molybdän, Zink, Kupfer) enthalten. Flavinenzyme katalysieren neben den Dehydrogenierungen auch Hydroxylierungen, oxidative Decarboxylierungen und Dioxygenierungen. Dadurch ist Riboflavin an zahlreichen Prozessen des Intermediärstoffwechsels beteiligt. Riboflavin ist auch an der Synthese von Niacin aus Tryptophan und am Stoffwechsel weiterer Vitamine (z. B. Vitamin B₆, Folat) beteiligt [4].

Das Vitamin spielt eine besondere Rolle im endogenen antioxidativen Schutzsystem. Da FAD als Stabilitätsfaktor maßgeblich die Aktivität der Glutathion-Reduktase beeinflusst, unterstützt Vitamin B₂ die Aufrechterhaltung des Körperbestands an reduziertem Glutathion (◆Abbildung 2). Dies ist vor allem wichtig für die Effektivität der Glutathionperoxidase und damit für die Reduktion von Lipidhydroperoxiden. Ein Vitamin-B₂-Mangel ist mit einer erhöhten Lipidperoxidation verbunden [4].

Verdauung und Absorption

In der Nahrung liegt Vitamin B₂ überwiegend an Proteine gebunden vor (◆Abbildung 3). Zunächst erfolgt mit Hilfe der Magensäure eine Freisetzung von FMN und FAD aus der Proteinbindung. Die beiden Coenzyme werden dann in der Bürstensaummembran der Dünndarm-Epithelzellen durch intestinale Pyrophosphatasen bzw. Phosphatasen zu freiem Riboflavin hydrolysiert. Im Anschluss an die Digestion erfolgt vor allem im proximalen Teil des Dünndarms die eigentliche Absorption mittels eines aktiven, natriumabhängigen Transports, an dem eine ATPase beteiligt ist [5]. Höhere Dosen (> 25 mg), die aufgrund der Sättigungskinetik nicht aktiv absorbiert werden konnten, werden – allerdings mit sinkendem Anteil – auch durch eine passive Diffusion absorbiert [2]. In den Mukosazellen findet durch die Riboflavinkinase eine rasche Rephosphorylierung statt. Dabei wird ein Phosphat von ATP auf Riboflavin

übertragen, sodass Riboflavin-5'-phosphat (Flavinmononukleotid, FMN) entsteht. Gallensalze scheinen die Absorption zu erleichtern. Eine kleine Menge Riboflavin zirkuliert über den enterohepatischen Kreislauf. Die Absorption kann durch Störungen im Intestinaltrakt (Maldigestion und Malabsorption), durch hohen Alkoholkonsum und einige Medikamente (z. B. Antacida) gestört werden [4].

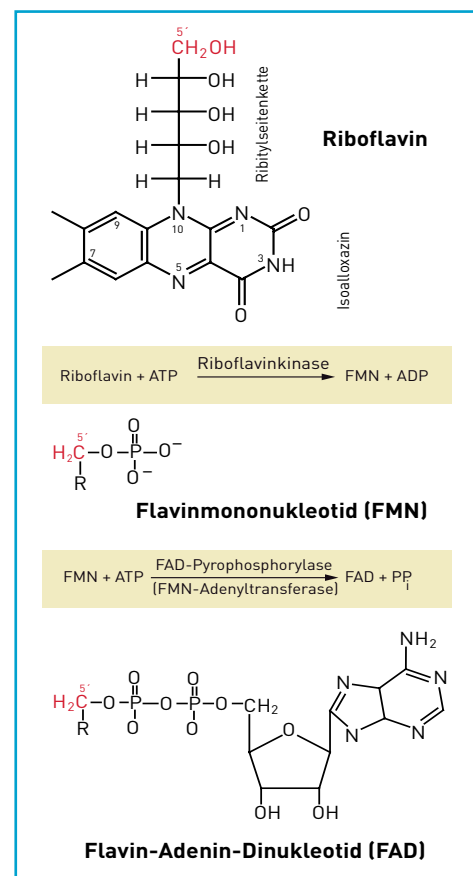


Abb. 1: Strukturformel von Vitamin B₂. Bei FMN und FAD ist jeweils nur die 5'-CH₂-Gruppe des Riboflavins angegeben.

Glossar:

First-pass-Effekt = die Eigenschaft von Stoffen, bereits während der ersten Passage (engl. first pass) durch die Leber zu einem hohen Anteil aufgenommen, gespeichert, ggf. auch abgebaut oder deaktiviert zu werden

Blut-Hirn-Schranke = physiologische Barriere zwischen dem Zentralnervensystem und dem Blutkreislauf

Stoffwechsel, Retention und Elimination

Im Serum sind Riboflavin und dessen phosphorylierte Derivate neben der Bindung an Albumin hauptsächlich an Immunglobuline (z. B. IgA, IgG und IgM) gebunden. Da ein ausgeprägter First-pass-Effekt vorliegt, wird ein großer Anteil des neu absorbierten Riboflavins von der Leber aus der Pfortader aufgenommen [6]. Daneben sind auch spezifische Riboflavinbindende Proteine (RFBP) bekannt. Während der Schwangerschaft nimmt die Bindungskapazität für Riboflavin im Blut zu.

Der Stoffwechsel von Riboflavin beginnt mit einer ATP-abhängigen Phosphorylierung zu FMN. FMN wird zum kleineren Teil an spezifische Apoenzyme gebunden, größtenteils aber durch die FAD-Synthetase in FAD überführt. Dies geschieht durch Übertragung einer AMP-Einheit von einem zweiten ATP-Molekül auf FMN. Daher ist FAD das dominierende Coenzym im Organismus. Die Produktion von FAD wird durch eine Produktinhibition kontrolliert: ein FAD-Überschuss hemmt die weitere FAD-Bildung [7].

Insgesamt liegt Riboflavin im Organismus zu über 90 % in phosphorylierter Form vor. Die Umwandlung von Riboflavin zu FMN und FAD erfolgt in fast allen Geweben, besonders aber in der Leber, in den Nieren und im Herzmuskel. Diese Organe sind daher besonders reich an diesem Vitamin. Proteingebundenes FAD und FMN stellen die wichtigsten Speicherformen für Vitamin B₂ dar. Dieses „Metabolic Trapping“ hat eine wichtige Bedeutung für die Riboflavinhomöostase [5]. Wenn infolge eines Proteinmangels die verfügbare Menge an Apoenzym absinkt, nimmt auch der Riboflavinbestand ab. Dies ist ein Grund dafür, dass in Ländern mit chronischer Unterernährung bioverfügbares Riboflavin nicht absorbiert und gespeichert wird und häufiger neben einem Protein- auch ein Riboflavinmangel zu beobachten ist [2].

Über das Bindungsvermögen der Apoenzyme hinaus aufgenommenes, überschüssiges Vitamin B₂ kann nicht gespeichert werden und wird ausgeschieden. Die Elimination von Riboflavin und seiner Stoffwechselmetabolite erfolgt über die Nieren durch

eine aktive tubuläre Sekretion. Bei normaler Versorgung werden im Harn neben unverändertem Riboflavin (70–80 %) das in der Leber durch mikrosomale Hydroxylasen gebildete 7- α -Hydroxyriboflavin (10–15 %) und 8- α -Hydroxyriboflavin (5–10 %) sowie weitere Abbauprodukte ausgeschieden. FAD und FMN werden dagegen nicht mit dem Harn ausgeschieden. Bei höherer Vitamin-B₂-Aufnahme wird über den physiologischen Bedarf hinaus zugeführtes Riboflavin unverändert ausgeschieden [2]. Dies kann bei sehr hohen Dosen zu einer intensiven Gelbfärbung des Urins führen. Die Vitamin-B₂-Konzentration des Gehirns wird durch ein spezielles Transportsystem in der Blut-Hirn-Schranke kontrolliert und kann dadurch auch unter Mangelbedingungen relativ lange konstant gehalten werden. Bei ausreichender Versorgung beträgt der Gesamtkörperbestand an Vitamin B₂ ca. 100 mg, sodass retiniertes Vitamin B₂ den Bedarf für mehrere Wochen zu decken vermag.

Beurteilung der Vitamin-B₂-Versorgung

Der Vitamin-B₂-Versorgungsstatus wird routinemäßig durch Bestimmung der Vitamin-B₂-Konzentration im Plasma, der Riboflavinausscheidung im Urin und/oder der In-vitro-Stimulation der Glutathionreduktase im Erythrozyten (α -EGR) gemessen [2].

Bei der letzteren Bestimmungsmethode wird die Aktivität der erythrozytären Glutathionreduktase (EGR) vor und nach In-vitro-Zugabe von FAD photometrisch gemessen. Der Quotient aus beiden Messungen (EGR mit FAD/EGR ohne FAD) wird als Aktivierungskoeffizient α -EGR bezeichnet. Obwohl die Schwankungsbreite der α -EGR relativ groß ist, gilt der Quotient als der beste Parameter zur Beurteilung der Riboflavinversorgung. Die Vitamin-B₂-Konzentrationen im Plasma und Urin werden meistens mit Hilfe von fluorometrischen HPLC-Verfahren gemessen [7].

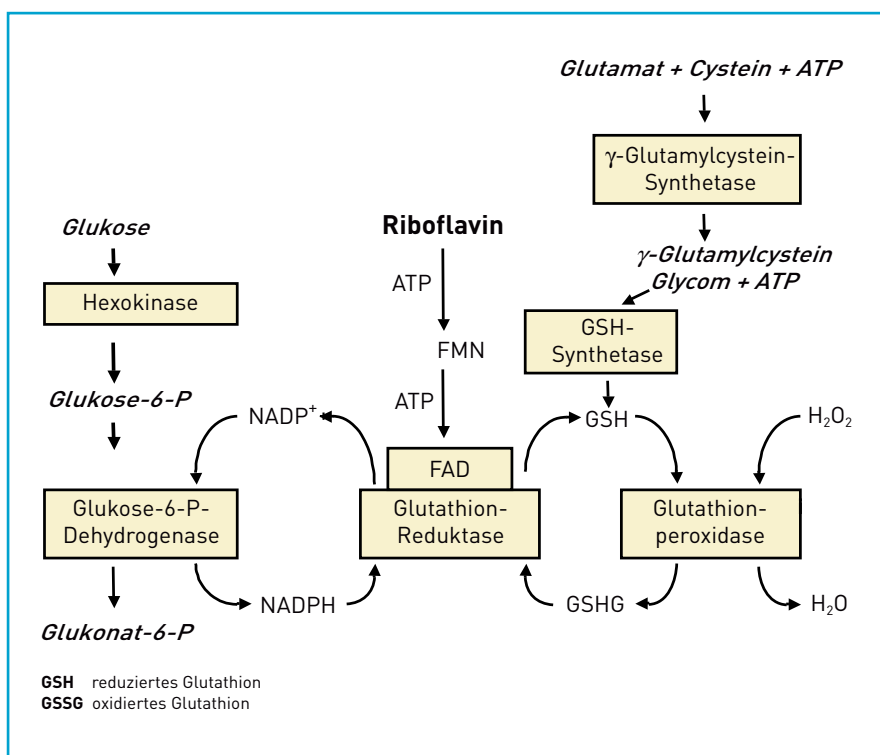


Abb. 2: Der Glutathion-Redox-Zyklus

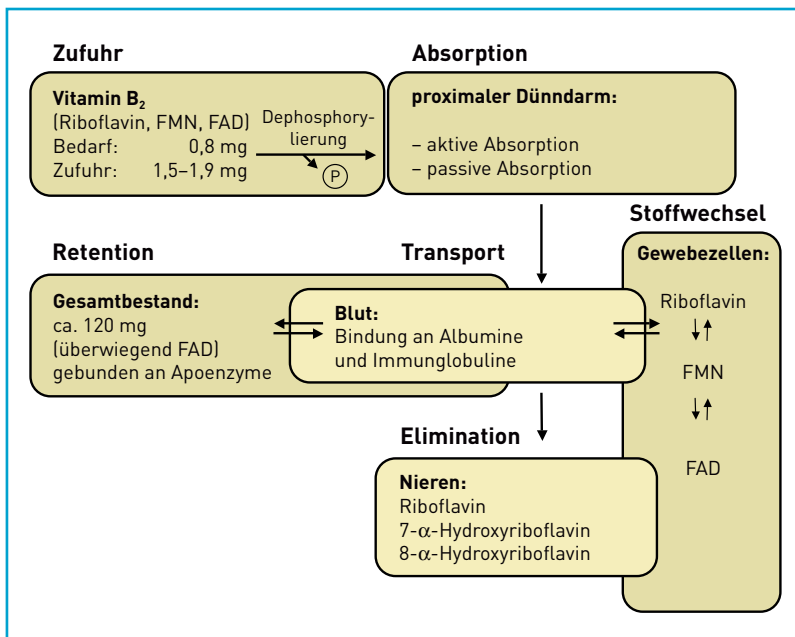


Abb. 3: Übersicht über den Vitamin-B₂-Stoffwechsel beim Menschen

Während der α -EGR-Wert und die Vitamin-B₂-Konzentration im Plasma die mittelfristige Versorgung widerspiegeln, beschreibt die kreatininbezogene Riboflavinausscheidung die unmittelbar vorangegangene Vitamin-B₂-Aufnahme. Im Vollblut liegt der Normbereich für die Gesamtriboflavinkonzentration zwischen 130 und 280 $\mu\text{g}/\text{dl}$, im Serum zwischen 70 und 100 $\mu\text{g}/\text{dl}$, in den Erythrozyten zwischen 270 und 400 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Bei adäquater Zufuhr kommt es zu einer Ausscheidung von 80–120 μg pro Tag Riboflavin/g Kreatinin [2]. Der Normalbereich für die α -EGR-Werte ist stark abhängig von der verwendeten Labormethode [7].

Mangelsymptomatik

Das klinische Bild eines Vitamin-B₂-Mangels ist im Vergleich zu anderen Vitamindefiziten eher unspezifisch. Ein isolierter Vitamin-B₂-Mangel tritt beim gesunden Menschen nur selten auf. Meistens tritt gleichzeitig eine chronische Unterversorgung mit mehreren B-Vitaminen – besonders mit Thiamin und Vitamin B₆ – und Proteinen auf. Darum trifft man einen Riboflavinmangel besonders in schlecht ernährten Populationen, z. B. in Entwicklungsländern und Hunger-

gebieten, an. In Deutschland und anderen Industriestaaten wird eine unzureichende Vitamin-B₂-Versorgung am häufigsten bei chronischem Alkoholmissbrauch zusammen mit Defiziten an weiteren wasserlöslichen Vitaminen beobachtet. Einerseits ist die Riboflavinzufuhr bei Alkoholikern häufig reduziert. Andererseits beeinflusst Alkohol die Verdauung und Absorption von Vitamin B₂. Alkohol und einige Medikamente (z. B. Psychopharmaka und Neuroleptika) hemmen die Umwandlung von Riboflavin in die aktiven Coenzymformen [4]. Bei einem experimentell erzeugten Riboflavinmangel kommt es beim Menschen schon nach zwei Wochen zu einem Anstieg des α -EGR-Aktivierungskoeffizienten, da die FAD- und auch die FMN-Konzentrationen in den Zellen rasch abfallen. Dabei reagieren die verschiedenen Flavinenzyme unterschiedlich empfindlich auf einen Riboflavinmangel [4]. Äußere Mangelsymptome sind dann zwar noch nicht sichtbar, aber ab der 6. Woche kommt es zu Befindlichkeitsstörungen. Diese werden als neurotische Trias umschrieben (Hypochondrie, Depression, Hysterie) [8]. Die zuerst auftretenden klassischen Riboflavin-Mangelsymptome sind Cheilosis und Mundwinkelrhagaden.

Später kommt es zu Glossitis, Atrophie und Trockenheit der Rachenschleimhaut und des Ösophagus sowie zu einer seborrhoischen Dermatitis. Diese betrifft besonders den nasolabialen Bereich im Gesicht und die Ohrmuscheln. Die Hautveränderungen können auch auf andere Körperpartien übergreifen (z. B. Skrotum, Anus, Vulva und Vagina), und es können Hyperkeratosen auftreten. Die Nägel werden hart, sind glanzlos und brüchig (Koilonychie). Die Augen werden durch Lid- und Bindehautentzündungen, durch eine Vaskularisierung der Hornhaut mit Fremdkörpergefühl sowie eine Lichtempfindlichkeit (Photophobie) beeinträchtigt [2].

Später führt der Mangel auch zu einer Störung des Eisenstoffwechsels und der Erythrozytenbildung. Die Lebensdauer der Erythrozyten, die sonst ca. 120 Tage beträgt, ist infolge der verringerten Aktivität der erythrozytären Glutathionreduktase verkürzt. Es kommt zu einer hypochromen Anämie mit einer Hämoglobinkonzentration von nur 3,0–9,7 g/dl (Normal: ca. 15 g/dl). Nach 90 Tagen tritt eine periphere Neuropathie der Hände und Füße (Hyperaesthesie, Kältegefühl, Schmerzen) auf. Ein Riboflavinmangel kann im Alter auch eine Trübung der Augenlinsen zur Folge haben [5].

Hohe Aufnahme und Überdosierungserscheinungen

Vitamin B₂ hat – nicht zuletzt durch die begrenzte Löslichkeit, die begrenzte Absorption und die rasche Elimination – nur eine sehr geringe akute oder chronische Toxizität [2]. Nach Einnahme hoher Vitamin-B₂-Dosen kann es zu einer gesundheitlich unbedenklichen – Gelbfärbung des Urins kommen. Andere Nebenwirkungen sind nicht bekannt. Da die Absorption von Vitamin B₂ aus einer Dosis auf ca. 25 mg limitiert ist und da auch die Gewebespeicherung begrenzt ist, ist die Einnahme hoher Einzeldosen aus physiologischen Gründen wenig sinnvoll [9].

Glossar:

Cheilosis = schmerzhafte Rötung und Schwellung der Lippen

Glossitis = Entzündung der Zunge

Seborrhö = krankhaft gesteigerte Absonderung der Talgdrüsen

Hyperkeratosen = übermäßige Verhornung der Haut

Leigh-Syndrom = Störung des mitochondrialen Energiestoffwechsels

Vorkommen und Gehalt in Lebensmitteln

In Lebensmitteln liegt Riboflavin zu- meist als FMN und FAD sowie mit Proteinen verknüpft (Flavoproteine) vor. Es kommt nur selten in freier Form oder in Form von Riboflaviny- Glycosiden und -Peptiden vor. Vita- min B₂ ist in Lebensmitteln tierischen Ursprungs weit verbreitet, kommt aber auch in Vollkornprodukten und grünen Gemüsen, wie z. B. Brokkoli und Spinat, vor (◆Tabelle 1) [10]. Eine neue Bioverfügbarkeitsstudie, die mit stabilen Isotopen (Milch: ¹³C markiertes Riboflavin; Spinat: ¹⁵N markiertes Riboflavin) in einer kon- trollierten Humanstudie mit Cross- over-Design durchgeführt wurde, ergab mit 67 % für Milch und mit 60 % für Spinat vergleichbare Biover-

Lebensmittel	Vitamin B ₂ mg/100 g
Schweineleber	3,17
Multivitaminnektar	0,80
Camembertkäse	0,60
Goudakäse	0,30
Quark	0,30
Hühnerei	0,28
Kalbfleisch	0,27
Cashewnuss	0,26
Rindfleisch, mager	0,26
Spinat	0,23
Schweinefleisch, mager	0,19
Brokkoli	0,18
Milch, 3,5 % Fett	0,18
Weizenvollkornmehl	0,17
Erbsen	0,16
Jogurt	0,15
Erdnuss	0,14
Kopfsalat	0,06
Kartoffel	0,05
Tomate	0,04
Weizenmehl (Type 405)	0,03
Apfel	0,03

Tab. 1: Vitamin-B₂-Gehalte in Lebensmitteln [10]

Alter	Vitamin-B ₂ -Zufuhr (mg/Tag)	
	m	w
Säuglinge		
0 bis unter 4 Monate		0,3
4 bis unter 12 Monate		0,4
Kinder		
1 bis unter 4 Jahre		0,7
4 bis unter 7 Jahre		0,9
7 bis unter 10 Jahre		1,1
10 bis unter 13 Jahre	1,4	1,2
13 bis unter 15 Jahre	1,6	1,3
Jugendliche und Erwachsene		
15 bis unter 19 Jahre	1,5	1,2
19 bis unter 25 Jahre	1,5	1,2
25 bis unter 51 Jahre	1,4	1,2
51 bis unter 65 Jahre	1,3	1,2
65 Jahre und älter		1,2
Schwangere		
ab 4. Monat		1,5
Stillende		1,6

Tab. 2: Empfohlene tägliche Vitamin-B₂-Zufuhr [11]

fürbarkeiten [6]. In anderen Quellen wird die Bioverfügbarkeit mit 90 % angegeben [7].

Vitamin-B₂-Bedarf und Empfehlungen

Der Vitamin-B₂-Bedarf des Menschen wurde in gut kontrollierten Mangel- experimenten ermittelt. Beim er- wachsenen Probanden kam es bei einer täglichen Aufnahme von unter 0,55 mg Vitamin B₂ zu einer stark re- duzierten Vitamin-B₂-Ausscheidung und der Entwicklung der typischen klinischen Mangelsymptome. Es konnte gezeigt werden, dass 0,8– 0,9 mg Vitamin B₂ pro Tag ausreichen, um die Entstehung der Mangel- symptome zu verhindern. Diese Menge genügt aber nicht, um eine Normalisierung der Ausscheidung zu bewirken [7]. Um individuelle Un- terschiede hinsichtlich des Körperge- wichts und des Energiebedarfs zu be- rücksichtigen, wird eine tägliche Vitamin-B₂-Zufuhr von 0,6 mg Vita- min B₂/1000 kcal empfohlen. Die ak- tuellen D-A-CH-Referenzwerte für die tägliche Vitamin-B₂-Zufuhr sind der ◆Tabelle 2 zu entnehmen. Um den erhöhten Bedarf in der Schwanger-

schaft bzw. Stillzeit zu berücksichti- gen, liegen die Empfehlungen für die- se Personengruppe um 0,3 mg bzw. 0,4 mg höher [11]. Bei starker kör- perlicher Belastung scheint der Ribo- flavinbedarf leicht erhöht zu sein [7].

Versorgung in Deutschland

Die durchschnittliche Vitamin-B₂- Zufuhr bei erwachsenen Frauen wurde in der aktuellen Nationalen Verzehrsstudie II mit 1,5 mg/Tag (Median) und bei erwachsenen Män- nern mit 1,9 mg/Tag berechnet und liegt damit in allen Altersgruppen deutlich über der empfohlenen Zu- fuhr [12]. Dabei sind Milch, Milch- produkte und Käse mit Abstand die wichtigsten Lebensmittelgruppen und liefern über 25 % der täglichen Vitamin-B₂-Zufuhr. Neben der Le- bensmittelgruppe „Fleisch, Fleisch- und Wurstwaren“ tragen auch Multi- vitaminsäfte heute zu einer relativ guten Versorgung mit diesem Vita- min bei. Bei Kindern und Jugendli- chen liegt die Zufuhr dieses Vitamins ebenfalls oberhalb der jeweiligen Re- ferenzwerte. Die wichtigsten Quellen für Vitamin B₂ stellen in dieser Al- tersgruppe Milchprodukte, gefolgt

von Säften und Cerealien dar [13]. Risikogruppen einer unzureichenden Vitamin-B₂-Versorgung sind ältere Menschen mit geringer Nahrungsaufnahme oder streng veganer Ernährung, Personen mit häufiger Einnahme von Reduktionsdiäten sowie Personen mit chronisch hohem Alkoholkonsum

Aktuelle Forschungsgebiete

In molekularbiologischen Studien werden an verschiedenen Zellkulturen die Auswirkungen eines Riboflavinmangels auf die oxidative Schädigung von Proteinen und DNS untersucht, indem z. B. die Expression ausgewählter riboflavinassoziierter Gene bzw. Enzyme getestet wird [14]. In randomisiert kontrollierten Studien wird der mögliche therapeutische Nutzen hochdosierter Riboflavine (400 mg/Tag) bei Migräneattacken untersucht. Weiter wird untersucht, ob genetische Defekte in der mitochondrialen Atmungskette (z. B. infantile Laktatazidose, Leigh-Syndrom) durch erhöhte Riboflavine-

gaben (25 mg/Tag) positiv zu beeinflussen sind [2]. Darüber hinaus sind weitere genetisch bedingte Störungen und Polymorphismen flavinabhängiger enzymatischer Reaktionen bekannt, die zurzeit genauer untersucht werden [5].

Literatur

1. Bacher A et al. (2000) Biosynthesis of vitamin B₂ (riboflavin). *Annu Rev Nutr* 20: 153–167
2. McCormick DB (2006) Riboflavin. In: Shils ME et al. (Hrsg.) *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10. Auflage, Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, p 434–441
3. Rehner G, Daniel H (2002) *Biochemie der Ernährung*. 2. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
4. Rivlin RS (2001) Riboflavin. In: Bowman BA, Russell RM (Hrsg.) *Present Knowledge in Nutrition*. 8. Auflage, ILSI Press, Washington, DC, p 191–198
5. Powers HL (2003) Riboflavin (vitamin B₂) and health. *Am J Clin Nutr* 77: 1352–1360

6. Dainty JR et al. (2007) Quantification of the bioavailability of riboflavin from foods by use of stable-isotope labels and kinetic modelling. *Am J Clin Nutr* 85: 1557–1564
7. Institute of Medicine (1998) *Thiamin*. In: *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin and Choline*. 1. Auflage, National Academy Press, Washington, DC, p 87–122
8. Sterner RT, Price RW (1973) Restricted riboflavin: within subject behavioural effects in humans. *Am J Clin Nutr* 26: 150–160
9. Zemleni J et al (1996) Pharmacokinetics of orally and intravenously administered riboflavin in healthy humans. 63: 54–66
10. Heseke B, Heseke H (2007) *Nährstoffe in Lebensmitteln* 3. Auflage, Umschau Zeitschriftenverlag, Sulzbach
11. Deutsche Gesellschaft für Ernährung et al. (2000) *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. 1. Auflage, Umschau/Braus, Frankfurt am Main
12. Max Rubner Institut (Hg.) (2008): *Nationale Verzehrsstudie II. Ergebnisbericht, Teil 2*. Karlsruhe. http://www.was-esse-ich.de/uploads/media/NVSII_Ergebnisbericht_Teil2.pdf, Abrufdatum: 15.8.2008
13. Mensink GBM, Heseke H, Richter A, Stahl A, Vohmann C (2007): *Forschungsbericht Ernährungsstudie als KiGGS-Modul (EsKiMo)*. Robert Koch-Institut, Universität Paderborn, http://www.bmelv.de/cln_044/nn_752314/SharedDocs/downloads/03-Ernaehrung/EsKiMoStudie.html
14. Mantley KC et al. (2006) Riboflavin deficiency causes protein and DNA damage in HepG2 cells, triggering arrest in G1 phase of the cell cycle. 7: 250–256

Vitamin B₂ – Kurzsteckbrief

Allgemein: Vitamin B₂ ist der Sammelbegriff für das wasserlösliche Riboflavin und seine beiden Phosphorsäureester Flavinmononukleotid (FMN) bzw. Flavinadenindinukleotid (FAD).

Funktion: In Form von FAD und FMN ist Riboflavin Wirkgruppe von rund 60 Enzymen, die v. a. an Redoxreaktionen der Atmungskette, aber auch an Hydroxylierungen und Decarboxylierungen beteiligt sind.

Vorkommen: Nach der Nationalen Verzehrsstudie II tragen Milch, Milchprodukte und Käse als bedeutendste Lieferanten zu über 25 % der Riboflavin-Zufuhr bei. Von Bedeutung sind auch Fleisch und Wurstwaren sowie Multivitaminpräparate.

Versorgung: In Deutschland liegt die tägliche Riboflavin-Zufuhr in allen Altersgruppen deutlich über der empfohlenen Zufuhr.

Mangelscheinungen: Relativ unspezifisch: Neurotische Trias (Hypochondrie, Depression, Hysterie) sowie teils entzündliche Veränderungen von Haut und Schleimhäuten, Lichtempfindlichkeit der Augen.

Risikogruppen für Vitamin-B₂-Mangel: In den Industrienationen vor allem (ältere) Menschen mit geringer Nahrungsaufnahme, Personen mit streng veganer Ernährung oder hohem Alkoholkonsum. In Entwicklungsländern tritt oft gleichzeitig eine Unterversorgung mit mehreren B-Vitaminen und Protein auf.

In Gedenken an Prof. Dr. Berthold Gassmann, den langjährigen Herausgeber der Ernährungs Umschau, der die Serie *Basiswissen aktualisiert* vor 12 Jahren mit initiiert und mit fundierten Beiträgen bereichert hat.