

泛酸

翁孟仕 黃光大 許瑞芬

前言

泛酸 (pantothenic acid) 廣泛分佈於食物中，是構成輔酶 A (coenzyme A, CoA) 的組成分之一，主要功能是參與醯基 (acyl group) 的轉移，在糖類與脂肪酸的代謝過程扮演重要角色。缺乏症的報告只出現於餵食半合成的膳食及使用維生素拮抗劑的案例。

營養生化生理功能

一、理化性質

泛酸為一水溶性維生素，它是由丙胺酸 (β -alanine) 與泛解酸 (pantoic acid) 所組成。泛酸是組成輔酶 A 與醯基載體蛋白 (acyl-carrier protein, ACP) 的重要分子，因此在生理代謝上扮演相當重要的角色⁽¹⁾。在自然界中，只有 D-form 型式的泛酸存在。除了在血清與牛奶中具有游離態的泛酸之外，生物體內的泛酸多是以結合態的型式存在。

二、營養生化功能

在生物體中，泛酸可藉由結合 ATP 與半胱胺酸 (L-cysteine) 以合成輔酶 A。輔酶 A 在參與能量代謝的過程中，利用其結構與乙醯基 (acetyl group) 結合，參與檸檬酸循環以產生能量⁽¹⁾。由泛酸鹽合成的輔酶 A，主要是受到 pantothenate kinase 所調控，而 pantothenate kinase 又受到最終產物輔酶 A 與乙醯輔酶 A 的回饋抑

制。輔酶 A 也參與膽固醇、固醇類荷爾蒙、長鏈脂肪酸、前列腺素、維生素 A 與 D、紫質 (porphyrin)、咕淋環 (corrin ring) 與神經傳導物質乙醯膽鹼的生合成與代謝⁽²⁾。此外，輔酶 A 還參與腎上腺皮質激素的合成、皮膚、頭髮和神經的生長^(3,4)，所以輔酶 A 在能量代謝與生理活性上均扮演相當重要的角色。另外，泛酸亦被證實具有增加細胞內麩胱甘肽 (glutathione) 含量，保護細胞與組織器官免於遭受過氧化物攻擊所產生的傷害⁽⁵⁾。

三、生理吸收代謝、個體存量與排泄

除了食物中的泛酸外，輔酶 A 在小腸中亦可水解成 dephospho-CoA、phosphopantetheine 及 pantetheine，而 pantetheine 再進一步水解成泛酸⁽⁶⁾。動物實驗指出，泛酸是在這一群泛酸鹽化合物中，唯一可以被生物體所吸收的形式。在低濃度的情況下，主要是以主動運輸的方式來吸收，而在高濃度的情況下，亦能以被動擴散的方式來吸收泛酸⁽⁷⁾。由於主動運輸會有飽和現象，在攝取高濃度的情況下可能會使吸收效率降低。然而目前並無法清楚了解，在人體內吸收效率會降低多少。而除了從食物攝取泛酸之外，在小鼠的腸道菌叢也可被觀察到可以合成泛酸⁽⁸⁾。但在人類腸道菌叢所合成的泛酸，以及糞便中會排泄出多少泛酸仍需進一步確認。

泛酸主要從尿液中完全排出，可以利用放射性免疫分析法或微生物法 (*Lactobacillus plantarum* assay) 來測定排泄量。在一項年齡從 13 到 19 歲健康青少年的調查中發現，泛酸的攝取量與尿液中泛酸的濃度明顯呈現正相關^(9,10)。

泛酸需要量評估與營養缺乏症

一、泛酸缺乏症

泛酸缺乏的現象往往發生在完全沒有攝取泛酸⁽¹⁰⁾或者是食用代謝的拮抗物及甲基泛酸的個體^(11,12)。接受實驗的對象顯現出各種不同的徵候和症狀，包含易怒、浮躁、疲憊、冷漠、渾身虛弱、睡眠障礙；腸胃不適的現象，例如噁心、嘔吐、胃痙攣；神經方面的症狀，例如麻木、皮膚感覺異常、肌肉痙攣、蹣跚步態、低血糖和對胰島素增加感受性的現象。接受實驗的對象因攝取半合成未含泛酸的食物經九個月後，其血液及尿液的濃度均偏低⁽¹⁰⁾。依據歷史資料，泛酸常常與第二次世界大戰期間亞洲囚犯罹患之灼熱足部症候群相關聯，這個症狀一直持續到患者攝取泛酸後才獲改善，然而攝取其他維生素 B 群則無此療效⁽¹³⁾。

二、生化/功能性指標

(一) 尿液排泄物

在一般正常的美國飲食下而產生之尿液的泛酸濃度約 2.6 毫克/天⁽¹⁴⁾，但此標準仍需依據每日的攝取量而定。從一群 13 至 19 歲的青少年過去四天飲食的記錄得知其泛酸的攝取與尿液中泛酸的濃度呈現高度相關的現象 ($r = 0.6$)⁽⁹⁾。雖然每天的泛酸尿液總量並沒有測量，但是接受實驗的對象經 11 週未攝取含泛酸食物後經測試發現其尿液中所含之泛酸濃度趨近於零⁽¹¹⁾。從 10 位年輕男性的尿液測試中得知其中 6 位因攝取半合成未含泛酸的食物達 84 天後，其泛酸濃度由 3.05 逐漸降至 0.79

毫克/天，剩下的 4 位則因每日攝取 10 毫克的泛酸經 63 天後，其尿液泛酸濃度從 3.9 升至 5.8 毫克/天，在實驗的最後 7 天所有接受實驗的 10 位男性每日均攝取 100 毫克的泛酸，而其尿液的泛酸濃度增至 60 毫克/天⁽¹⁰⁾，作者們認為測試的結果說明當攝取大量的泛酸時的確可以儲存於人體，不過腸胃吸收的效果即相對低落。

(二) 經由血液濃度測試泛酸值

1. 全血

當泛酸鹽 (pantothenate) 完全由 CoA 被釋放出時，正常全血的泛酸值達 1.57 至 2.66 微莫耳/升⁽¹⁵⁾。6 位成年的囚犯經過 28 天攝取不含泛酸之食物後，其泛酸值由 8.9 降至 6.4 微莫耳/升 (1.95–1.41 微克/毫升)⁽¹⁰⁾，接下來的 5 週其泛酸值則沒有明顯的減低，相較之下其他 4 個人經每日攝取 10 毫克的泛酸至第 9 週後，其泛酸濃度較基準值並未明顯增加，由此可推知這些人的正常血液中所含泛酸的濃度約為 9 微莫耳/升 (2 微克/毫升)。63 位接受實驗的健康青少年經測試後顯示全血中泛酸值的濃度與飲食呈現高度相關 ($r=0.4$)，但是全血中的泛酸含量則與尿液中的泛酸含量不相關⁽⁹⁾。

2. 血清或血漿

與全血相比，血漿所含之泛酸濃度即非常低。血漿與全血中所含的泛酸濃度不相關⁽¹⁶⁾，因為後者也包含 CoA 和其他包含泛酸的輔酶。血漿中所含之泛酸濃度較無法反映攝食或狀態的改變⁽¹⁷⁾。而全血與紅血球中的泛酸濃度則呈現高度相關⁽⁹⁾。

3. 紅血球

大鼠體內的紅血球內含泛酸、phosphopantothenic acid 及 pantotheine，而非CoA⁽¹⁸⁾。57 位營養攝取足夠的青少年體內紅血球與全血中泛酸濃度的相關性為 0.8，而飲食與紅血球泛酸濃度的相關程度為 0.4⁽⁹⁾，平均紅血球所含泛酸濃度為 1.5 微莫耳/升 (334 ng/mL)。紅血球中所含之泛酸濃度與飲食及尿液排泄的泛酸之相關性與全血之泛酸濃度亦同。理論上來說，紅血球的泛酸濃度可能比全血的泛酸濃度更具參考的指標，因為後者的泛酸濃度受到血清泛酸的影響，不過將紅血球的泛酸濃度值列為參考指標對研究的個體亦無明確的助益。目前已有一套模式經由飲食及尿液的濃度預測紅血球中泛酸的濃度值，不過此數據僅代表紅血球泛酸濃度中30%之變化幅度。而此結果可能由實驗個體中錯誤的食物攝取量估測、組織儲存和利用及個別差異化所引起。

營養素參考攝取量

目前關於泛酸需要量的研究報告很少，缺乏一個靈敏的生物指標是可能原因之一。攝取高量泛酸時是否增加體內儲存量，亦或吸收比例減少，尚不清楚。影響可獲率的因子目前無相關資料。但酗酒、糖尿病、或腸胃炎可能增加對泛酸的需求量。綜合上述，目前尚無科學證據足以建立泛酸之建議攝取量，所以僅能從現有健康成人攝取量去推估泛酸足夠攝取量 (Adequate Intake, AI)。

一、嬰幼兒

有關嬰幼兒的泛酸足夠攝取量，主要是基於前 6 個

月完全以營養良好母親的母乳哺餵嬰兒其泛酸的平均攝取量來計算。目前並無國人母乳泛酸的濃度，美國的研究母乳中每公升含有泛酸 2.2 至 2.5 毫克^(19, 20)，國人第 6 個月平均母乳輸出重量為每天 0.78 公斤，以此推估其體積約為 0.78 公升⁽²¹⁾，故泛酸足夠攝取量是 1.7 毫克/天 ($0.78 \times 2.2=1.7$)，若以嬰兒年齡從 0 到 6 個月時參考嬰兒體重 6 公斤，則可推算出此時嬰兒每天每公斤體重泛酸足夠攝取量是 0.3 毫克 ($1.7/6=0.28$)。嬰兒年齡從 7 至 12 個月參考嬰兒體重 8.5 公斤推算，則足夠攝取量相當於 2.2 毫克/天 ($1.7 \times (8.5/6)^{0.75}$)，若以成人推估則為 1.4 ($5 \times (8.5/64)^{0.75} \times 1.3$)，取其平均值約為 1.8 毫克/天，換算成此時嬰兒每天每公斤體重泛酸足夠攝取量是 0.2 毫克 ($1.8/8.5$)。

二、兒童及青少年

考量週歲以上兒童及青少年之飲食內容與成人並無差異，所以其足夠攝取量由成人攝取量利用體重外推法得到，其中 1-3 歲組生長因子為 0.3，4-12 歲為 0.15，14-18 歲生長因子為 0。我們以 19-30 歲男性與女性之體重分別為 64 公斤及 56 公斤取其平均 60 公斤為基準，計算之後再調整為足夠攝取量。因此泛酸足夠攝取量訂為：1-3 歲：2 毫克/天 [$5 \times (13/60)^{0.75} \times 1.3=2.06$]；4-6 歲：2.5 毫克/天 [$5 \times (19.5/60)^{0.75} \times 1.15=2.48$]；7-9 歲：3 毫克/天 [$5 \times (27.5/60)^{0.75} \times 1.15=3.2$]；10-12 歲：4 毫克/天 [$5 \times (38.5/60)^{0.75} \times 1.15=4.12$]；13-15 歲：4.5 毫克/天 [$5 \times (52/60)^{0.75}=4.49$]；16-18 歲：5 毫克/天 [$5 \times (56.5/60)^{0.75}=4.78$]。

三、成人

成人之足夠攝取量是以健康成人攝取量為基準，國外的研究報告顯示一般人每日攝取量為 4–7 毫克⁽²²⁾，而以台灣地區第三次國民營養調查結果中各類食物攝取量，得到結果為男性平均每日攝取量為 5.8 毫克，女性 4.6 毫克，因此將成人每日足夠攝取量訂為 5 毫克。高齡者目前並無證據顯示泛酸需要量與一般成人不同，因此仍訂為 5 毫克。

四、懷孕及哺乳婦

為考慮懷孕時有些婦女血液中泛酸降低⁽²³⁾，在參考一些正常懷孕婦女平均攝取量，將懷孕婦女泛酸的足夠攝取量訂為 6 毫克。哺乳婦女若每天分泌 780 毫升母乳，則每天需要補充 1.7 毫克泛酸，因此哺乳婦女每日足夠攝取量訂為 7 毫克。

國人泛酸營養狀態與慢性疾病風險相關性

一、主要食物來源

泛酸廣泛分布於各種食品中，富含泛酸的動物性食物來源有肝臟、腎臟、魚類、貝類、雞肉、牛奶、以及蛋黃，而含富含泛酸的植物來源有酵母、花椰菜、優格、豆類、蘑菇以及甘薯等，其中所有全穀類均富含泛酸成份，但由於在加工以及精緻的過程中可能導致 35–75 % 的泛酸流失，這是必須要注意的⁽²⁴⁾。

二、攝取量以及生化營養狀態

目前世界各國缺乏大型之泛酸攝取量，以及其對營養狀態的評估研究。而規模較小的地域性研究估計，成人一天對泛酸的平均攝取量約為 5–6 毫克⁽²⁵⁾。而國內也缺乏國人對泛酸的攝取以及營養狀態的整體性資料，因此暫時無法在國人對泛酸的攝取量以及營養狀態做評估。

三、慢性疾病風險相關性

由於泛酸廣泛存在於食物中，因此缺乏的現象僅見於日常飲食中極度缺乏泛酸或給予泛酸拮抗劑（ ω -甲基泛酸）的個體^(10,26)。泛酸的缺乏會出現不同程度的症狀，這些症狀有煩躁不安、疲勞、冷漠、全身乏力、睡眠障礙、胃腸不適等症狀以及神經學上的症狀，包括麻木、感覺異常、肌肉痙攣和走路搖晃以及低血糖和胰島素敏感性的增加⁽¹⁰⁾。然而在給予泛酸的補充後，這些症狀都會消失。此外，泛酸的缺乏對於男、女性的生育系統亦有很大的影響。研究指出，飲食中缺乏泛酸會導致實驗母鼠的卵巢與子宮發育不正常，而有些實驗母鼠甚至會出現不正常的發情週期^(27, 28)。因此，飲食中缺乏泛酸將導致母體不孕或有極高比例的死胎產生⁽²⁹⁾。而泛酸對男性生殖系統的影響也由動物實驗指出，在缺乏泛酸的飲食中，會使生殖皮膜 (germinal epithelium) 以及精子生成 (spermiogenesis) 受損，同時也降低雄性老鼠的精蟲移動能力以及血液中睪固酮與皮質醇濃度^(30,31)。

過量危害與毒性

目前並無任何人體或動物實驗指出高量攝取泛酸有

毒性作用⁽²²⁾，因此在缺乏明確證據之前暫不訂最高容許攝取量。

表一、各年齡層泛酸足夠攝取量 (AI)

	Reference Weight: RW (kg)	平均 RW/ RW _{adult 平均}	(平均 RW/ RW _{adult 平均}) ^{0.75}	1+growth factor	F factor*	AI=AI _{adult} x F	建議 AI
1-3 歲	13	0.217	0.318	1.3	0.413	2.06	2
4-6 歲	男 20	0.325	0.430	1.15	0.495	2.48	2.5
	女 19						
7-9 歲	男 28	0.458	0.557	1.15	0.641	3.20	3
	女 27						
10-12 歲	男 38	0.642	0.717	1.15	0.824	4.12	4
	女 39						
13-15 歲	男 55	0.867	0.898	1	0.898	4.49	4.5
	女 49						
16-18 歲	男 62	0.942	0.956	1	0.956	4.78	5
	女 51						

註 1. RW_{adult 平均}=64+56/2=60

2. F factor: $(RW_{\text{designated age}}/RW_{\text{adult}})^{0.75} \times (1 + \text{growth factor})$

參考文獻

1. Ball GFM. Pantothenic acid. In: Ball GFM. ed. Vitamins in Foods: Analysis, Bioavailability and Stability. Boca Raton, FL: CRC Press, 2006:211-9.
2. Tahiliani AG, Beinlich CJ. Pantothenic acid in health and disease. Vitam Horm. 1991; 46:165-228.
3. Jaroenporn S, Yamamoto T, Itabashi A, Nakamura K, Watanabe G, Taya K. Effects of pantothenic acid supplementation on adrenal steroid secretion from male rats. Biol Pharm Bull. 2008; 31:1205-8.
4. Schultz RB, Winters RW, Krehl WA. The adrenal cortex of the pantothenic acid deficient rat: modification of the lesion by ACTH and cortisone treatment. Endocrinology. 1952; 51:336-43.
5. Slyshenkov VS, Dymkowska D, Wojtczak L. Pantothenic acid and pantothenol increase biosynthesis

- of glutathione by boosting cell energetics. *FEBS Lett.* 2004; 569:169-72.
6. Shibata K, Gross CJ, Henderson LM. Hydrolysis and absorption of pantothenate and its coenzymes in the rat small intestine. *J Nutr.* 1983; 113:2107-15.
 7. Fenstermacher DK, Rose RC. Absorption of pantothenic acid in rat and chick intestine. *Am J Physiol.* 1986;250:G155-60.
 8. Ragaller V, Lebzien P, Südekum KH, Hüther L, Flachowsky G. Pantothenic acid in ruminant nutrition: a review. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2010;95:6-16.
 9. Eissenstat BR, Wyse BW, Hansen RG. Pantothenic acid status of adolescents. *Am J Clin Nutr.* 1986;44:931-7.
 10. Fry PC, Fox HM, Tao HG. Metabolic response to a pantothenic acid deficient diet in humans. *J Nutr Sci Vitaminol.* 1976; 22:339-46.
 11. Hodges RE, Ohlson MA, Bean WB. Pantothenic acid deficiency in man. *J Clin Invest.* 1958; 37:1642-57.
 12. Hodges RE, Bean WB, Ohlson MA, Bleiler R. 1959. Human pantothenic acid deficiency produced by omega-methyl pantothenic acid. *J Clin Invest.* 1959; 38:1421-5.
 13. Glusman M. The syndrome of "burning feet" (nutritional melagia) as a manifestation of nutritional deficiency. *Am J Med.* 1947;3:211-23.
 14. Tarr JB, Tamura T, Stokstad EL. Availability of vitamin B6 and pantothenate in an average American diet in man. *Am J Clin Nutr.* 1981;34:1328-37.
 15. Wittwer CT, Schweitzer C, Pearson J, Song WO, Windham CT, Wyse BW, Hansen RG. Enzymes for liberation of pantothenic acid in blood: Use of plasma pantetheinase. *Am J Clin Nutr.* 1989;50:1072-8.
 16. Cohenour SH, Calloway DH. Blood, urine, and dietary pantothenic acid levels of pregnant teenagers. *Am J Clin Nutr.* 1972;25:512-7.
 17. Baker H, Frank O, Thomson AD, Feingold S. Vitamin

- distribution in red blood cells, plasma, and other body fluids. *Am J Clin Nutr.* 1969;22:1469-75.
18. Annous KF, Song WO. Pantothenic acid uptake and metabolism by red blood cells of rats. *J Nutr.* 1995;125:2586-93.
 19. Johnston L, Vaughan L, Fox HM. Pantothenic acid content of human milk. *Am J Clin Nutr.* 1981;34:2205-9.
 20. Picciano MF. Vitamins in milk. Water-soluble vitamins in human milk. In: Jensen RG, ed. *Handbook of Milk Composition.* San Diego: Academic Press, 1995.
 21. 蘇郁芬、盧立卿、林家慧、謝武勳、方麗容。評估臺灣嬰兒六個月前母乳攝取量及營養狀態之研究。臺灣營養學會雜誌2009; 34:11-21。
 22. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic acid, Biotin, and Choline.* Washington, DC: National Academy Press, 1998.
 23. Song WO, Wyse BW, Hansen RG. Pantothenic acid status of pregnant and lactating women. *J Am Diet Assoc.* 1985;85:192-8.
 24. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Pantothenic acid. Dietary Reference Intakes: Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B-6, Vitamin B-12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline.* Washington, DC: National Academy Press; 1998:357-73.
 25. USDA food composition database. Internet: <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search>
 26. Hodges RE, Ohlson MA, Bean WB. Pantothenic acid deficiency in man. *J Clin Invest.* 1976;37:1642-57.
 27. Morita H, Omori Y, Oshima Y. *Biological Studies on Pantethine: VIII. Influence of drugs on estrous cycle and reproductive performance in pantothenic acid deficient mice.* *Jpn J Vet Sci.* 1970;32:201-7.
 28. Mukherjee AK, Banerjee S. Distribution of alkaline phosphatase in the ovary and uterus of pantothenic acid

- deficient rats. *Acta Histochem.* 1956;2:259-63.
29. Sure B. Dietary requirements for fertility and lactation XXIX. The existence of a new dietary factor essential for lactation. *J Nutr.* 1941;22:499-514.
 30. Kuo YM, Hayflick SJ, Gitschier J. Deprivation of pantothenic acid elicits a movement disorder and azoospermia in a mouse model of pantothenate kinase-associated neurodegeneration. *J Inherit Metab Dis.* 2007;30:310-7.
 31. Yamamoto T, Jaroenporn S, Pan L, Azumano I, Onda M, Nakamura K, Watanabe G, Taya K. Effects of pantothenic acid on testicular function in male rats. *J Vet Med Sci.* 2009;71:1427-32.

表二、各年齡層泛酸之 DRIs 整理總表

單位年齡	足夠攝取量(AI)	
	毫克 (mg)	
0-6 月	1.7	(約 0.3 毫克/公斤)
7-12 月	1.8	(約 0.2 毫克/公斤)
1-3 歲	2	
4-6 歲	2.5	
7-9 歲	3	
10-12 歲	4	
13-15 歲	4.5	
16-18 歲	5	
19-30 歲	5	
31-50 歲	5	
51-歲	5	
71 歲-	5	
懷孕 第一期	6	
懷孕 第二期	6	
懷孕 第三期	6	
哺乳期	7	