

Pantothenensäure spielt als Bestandteil von Coenzym A und Acyl-Carrier-Protein eine zentrale Rolle im Intermediärstoffwechsel. In Lebensmitteln pflanzlichen und tierischen Ursprungs ist das Vitamin ubiquitär verbreitet, sodass Pantothenensäuremangel in Deutschland bei üblichen Ernährungsgewohnheiten nicht auftritt. Auch Überdosierungserscheinungen kommen praktisch nicht vor. Insgesamt sind jedoch noch viele Fragen zum Pantothenensäurebedarf und zur tatsächlichen Zufuhr offen.

Pantothenensäure

Physiologie, Vorkommen, Analytik, Referenzwerte und Versorgung in Deutschland



Dr. rer. nat. Anna Stahl
 Deutsches Diabetes-Zentrum
 Institut für Biometrie und Epidemiologie
 Auf'm Hennekamp 65
 40225 Düsseldorf
 E-Mail: Anna.Stahl@ddz.uni-duesseldorf.de

Struktur und Nomenklatur

Pantothenensäure besteht aus β -Alanin (einem Konstitutionsisomer der proteinogenen Aminosäure α -Alanin), das über eine Peptidbindung mit Pantoinensäure (2,4-Dihydroxy-3,3-dimethylbutansäure) verbunden ist (◆Abbildung 1). Der chemischen Nomenklatur nach ist Pantothenensäure das (R)-N-(2,4-Dihydroxy-3,3-dimethyl-1-oxobutyl)- β -alanin ($C_9H_{17}NO_5$). Ist die β -Alanin-Komponente säureamidartig mit Cysteamin (β -Merkaptoethylamin) verbunden, spricht man von Pantethein. Ist zusätzlich noch die 4-Hydroxylgruppe der Pantoinensäure mit Phosphorsäure verestert, wird dies als 4'-Phosphopantethein bezeichnet. Aus diesem Molekül entsteht in zwei Reaktionsschritten mit Adenosintriphosphat (ATP) Coenzym A (CoA).

Zur Synthese von Pantothenensäure sind nur Pflanzen und Mikroorganismen befähigt; lebensnotwendig ist sie für alle Organismen.

Die im menschlichen Organismus wirksamen Pantothenäureverbindungen sind 4'-Phosphopantethein und CoA.

Die Meilensteine der Pantothenensäure-Forschung zeigt ◆Tabelle 1. Reine Pantothenensäure ist wasserlöslich, viskos und gelb. Sie ist bei neutralem pH-Wert stabil, wird aber leicht durch

Säuren, alkalische Stoffe und Hitze zerstört. Die kristallinen Kalzium- und Natriumsalze der Pantothenensäure sind beständiger. Die entsprechenden Alkohole (Panthenol, Dexpanthenol) werden auch über die Haut aufgenommen und im Organismus zu Pantothenensäure oxidiert [1].

Funktionen

Die Bedeutung der Pantothenensäure liegt darin begründet, dass sie Bestandteil des **Coenzym A (CoA)** und des Acyl-Carrier-Proteins (ACP) ist.

Das „A“ des CoA steht für Acylierung. An der endständigen Sulfhydrylgruppe



Prof. Dr. Helmut Heseke
 Fachgruppe Ernährung & Verbraucherbildung
 Fakultät für Naturwissenschaften
 Universität Paderborn
 E-Mail: Helmut.Heseke@uni-paderborn.de

Jahr	Ereignis	Autor
1933	Pantothenensäure als Wachstumsfaktor für Bakterien und Hefen entdeckt	WILLIAMS et al.
1939/1940	Pantothenensäure als Wachstumsfaktor für Ratten und Hühner entdeckt	ELVEHJEM, JUKES et al.
1939	einige Gramm Pantothenensäure aus 250 kg Leber extrahiert	WILLIAMS et al.
1940	Pantolaktone identifiziert, Pantothenäuresynthese gelungen	STILLER et al.
frühe 1950er	Bedeutung von CoA für Acetylierung erkannt	LIPMANN et al.
1970er	Pantothenensäure als Bestandteil von CoA und ACP in der Fettsäuresynthese entdeckt	diverse

Tab. 1: Meilensteine der Pantothenensäure-Forschung [1]

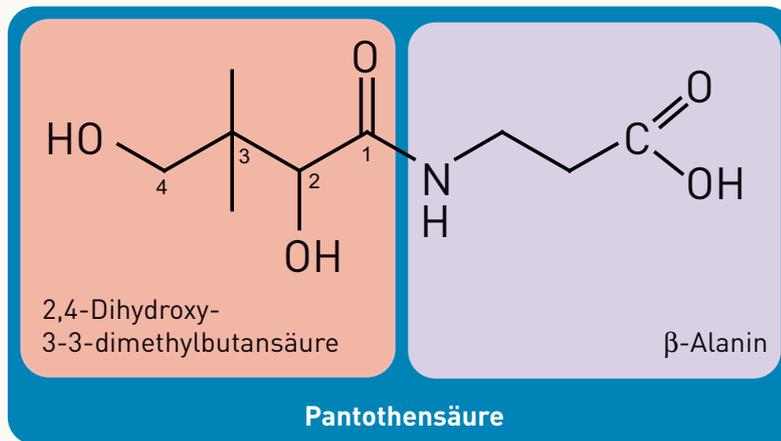


Abb. 1: Strukturformel der Pantothensäure

(SH-Gruppe) im CoA (SH-Gruppe des Cysteamins), der reaktiven Stelle im CoA (◆Abbildung 2), werden Fettsäuren (allgemein: Acylreste, kurzkettige Reste werden spezifiziert, z. B. Acetyl-) kovalent als Thioester gebunden [2]. Thioester (-S-CO-Rest) sind thermodynamisch weniger stabil als typische Ester (-O-CO-Rest) oder Amide (-N-CO-Rest). Die Hydrolyse der Acyl-CoA-Bindung ist stark exergon, sodass in den meisten Reaktionen, an denen CoA beteiligt ist, keine zusätzliche Energie (z. B. durch ATP-Hydrolyse) benötigt wird [1]. Thioester haben ein hohes Acylgruppenübertragungspotenzial, sodass sie ihre Acylgruppen an verschiedene Akzeptormoleküle abgeben können. Die Acylgruppe am CoA ist daher sozusagen für den Gruppentransfer „aktiviert“ [3]. Die generelle Funktion von CoA ist die Aktivierung von Carboxylsäuren [2].

Die energiereiche Bindung in Acetyl-CoA oder Acyl-CoA wird für verschiedene Reaktionen im Stoffwechsel eingesetzt. Dazu zählen Abbaureaktionen (Fettsäureoxidation, Abbau von Kohlenhydraten und verschiedenen Aminosäuren) ebenso wie Synthesereaktionen (Aufbau von Fettsäuren, Cholesterol und Steroidderivaten). CoA ist auch am Acetatstoffwechsel sowie an der Acetylierung von Pharmaka und körperfremden Stoffen (Xenobiotika) beteiligt. Die katalysierten Reaktionen sind: Knüpfung von C-C-Bindungen (CLAISEN-Kondensation, die unter anderem für die Synthese von Fettsäuren, Cholesterol und Steroiden benötigt wird), Veres-

terung, Amidierung und Anhydridbildung [2].

Das relativ locker an das Apoenzym gebundene Acyl-CoA (z. B. Acetyl-, Propionyl-, Malonyl-, Fettsäuren-CoA) geht auf ein anderes Apoenzym über. Dieses überträgt die Acylgruppe in

einem zweiten Schritt auf geeignete Akzeptoren. Dabei wird CoA-SH wieder frei. Das 4'-Phosphopantethein im CoA dient dabei als flexibler Arm, der die Substrate von einem katalytischen Zentrum zum nächsten reicht [1].

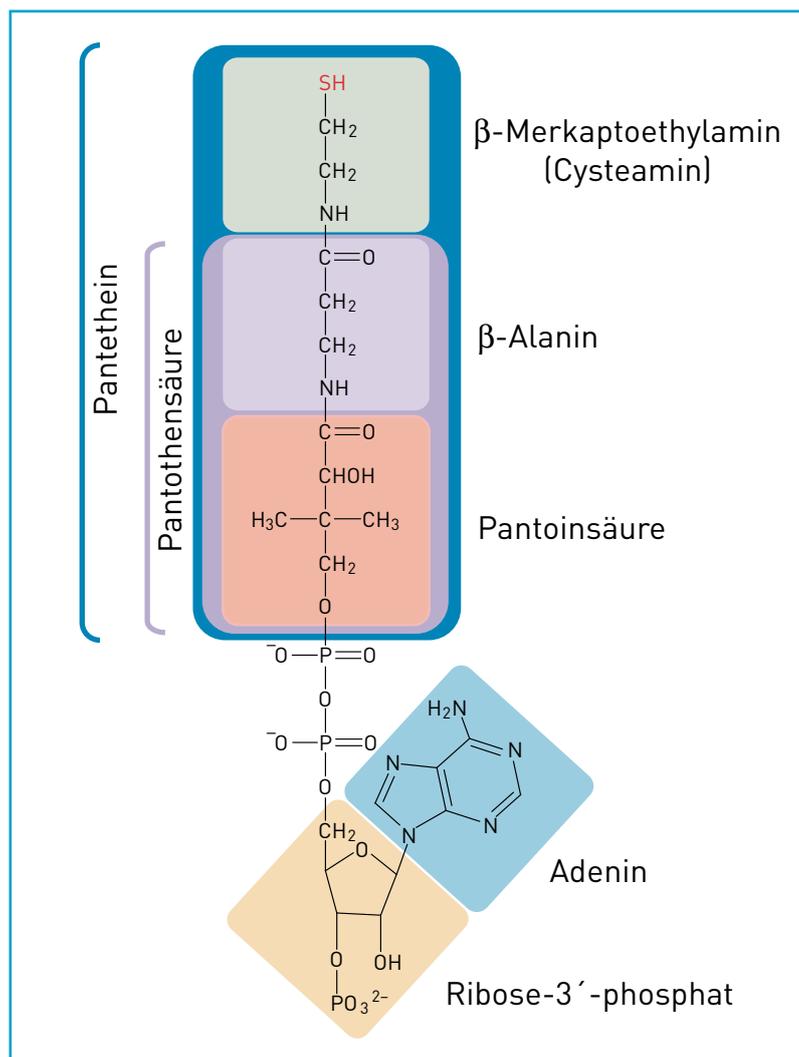


Abb. 2: Aufbauformel von Coenzym A

CoA ist auch für viele regulatorische Prozesse notwendig. Es gibt eine Vielzahl von Acetyltransferasen, die Acetylgruppen von Acetyl-CoA auf Aminogruppen übertragen. Man schätzt, dass über 50 % aller Proteine acetyliert vorliegen. Das hat Einfluss auf Proteinstrukturen und ist z. B. bedeutsam für die Chromatin-Konfiguration und die Genexpression. Auch das Anhängen von Lipidgruppen (Acylierung) hat mannigfaltige Auswirkungen. Acylierungen (z. B. mit Palmitinsäure) können Ladungsverteilungen (Polaritäten) in Molekülen verändern und dadurch die Assoziation von acylierten Proteinen mit Membranen verstärken. Viele Rezeptoren und Signalproteine sind acyliert [1]. CoA ist daher nicht nur für den Zellmetabolismus von großer Bedeutung, sondern auch für Wachstum und Differenzierung von Zellen [2].

Im **Acyl-Carrier-Protein (ACP)** des Fettsäure-Synthase-Komplexes ist ebenfalls 4'-Phosphopantethein enthalten (SH-Gruppe von Pantethein an Serylreste von ACP gebunden). Das ACP ist das zentrale Protein, an dem der Zyklus der Fettsäuresynthese abläuft. Pantethein ist für die Bindung von Acyl- bzw. Acetylresten verantwortlich und gewährleistet die ordnungsgemäße Weitergabe von Thioester-Derivaten an die verschie-

denen aktiven Zentren des Komplexes [1]. Das ACP besitzt zwei essenzielle kovalente Bindungsstellen für die entstehenden Fettsäuren. Während die periphere SH-Gruppe des ACP dem zwischenzeitlichen „Parken“ des Ausgangsmoleküls für den jeweiligen Zyklus dient, erfolgt die Kettenverlängerung an der zentralen SH-Gruppe [2].

Vorkommen in Lebensmitteln

Schon aus der Bezeichnung (pantos [griechisch] = überall) geht hervor, dass Pantothensäure ubiquitär (ubiquis [lat.] = überall) verbreitet ist und in fast allen Lebensmitteln vorkommt. Pantothensäure findet sich in verzehrbaren pflanzlichen und tierischen Geweben mit einer großen Schwankungsbreite (◆Tabelle 2). Es wird geschätzt, dass es bei gemischter Kost möglich ist, mit 100–200 g festen Lebensmitteln (entspricht 600–1 200 kcal) die Pantothensäure-Referenzwerte für Erwachsene zu erfüllen [1].

Zur Bestimmung der Pantothensäuregehalte in Lebensmitteln wurden in der Vergangenheit unterschiedliche Verfahren angewandt (z. B. mikrobiologische Assays, HPLC) [4].

Vor allem als Folge von Erhitzungsprozessen ist bei der Lebensmittelzubereitung mit einem mittleren Pantothensäureverlust von 30 % zu rechnen. Auch die Konservenherstellung und die Tiefkühlung können den Pantothensäuregehalt verringern (z. B. bei Gemüse, Fisch, Fleisch, Milchprodukten) [4].

Besonders gute Pantothensäurequellen sind Leber, Fleisch, Fisch, Milch, Hülsenfrüchte und Vollkornerzeugnisse [5] (◆Tabelle 2). Bei der Verarbeitung und Ausmahlung von Getreide kann der Pantothensäuregehalt um 50 % und mehr verringert werden [1].

In Lebensmitteln liegt Pantothensäure allenfalls geringfügig in freier Form vor. Vornehmlich ist sie in CoA und 4'-Phosphopantethein eingebunden. Aus diesen Bindungen muss sie bei der chemischen Analyse gelöst

Lebensmittel	µg/100 g
Leber, Schwein	6 800
Erdnuss	2 700
Ei, gekocht	1 600
Weizen, Vollkorn	1 200
Rindfleisch, mager	1 000
Schweinefleisch, mager	700
Reis, poliert	630
Kartoffel, roh	400
Milch 3,5 % Fett	350
Gouda-Käse	340
Tomate	310
Möhren	270
Weizenmischbrot	250
Kabeljau	250
Banane	230
Kopfsalat	110
Apfel	100

Tab. 2: Pantothensäuregehalte in ausgewählten Lebensmitteln [9]

werden [4]. In Supplementen und mit Pantothensäure angereicherten Lebensmitteln werden überwiegend Kalziumsalze der Pantothensäure eingesetzt [1].

Verdauung und Absorption

Im Gastrointestinaltrakt wird Pantothensäure schrittweise enzymatisch freigesetzt. Die beiden Hydrolasen Pyrophosphatase und Phosphatase setzen Pantethein frei. Pantethein wird entweder absorbiert oder Pantothensäure wird durch eine dritte intestinale Hydrolase, die Pantothenase, abgespalten. Die beteiligten Enzyme spalten sehr effektiv, sodass Pantothensäure nahezu vollständig im Verdauungsvorgang freigesetzt wird [1].

CoA → Dephospho-CoA → 4'-Phosphopantethein → Pantethein → Pantothensäure

Bei niedrigen Konzentrationen erfolgt die Absorption in allen Abschnitten des Dünndarms über einen aktiven Na⁺-abhängigen Transport, der sättigbar ist. Über das gleiche Car-

Glossar:

exergon = Bezeichnung für chemische Reaktionen, die spontan (ohne Zuführen weiterer Energie) ablaufen, Gegenteil: endergon

Gruppenübertragungspotenzial = die Fähigkeit, chemische Energie als sog. Bindungsenergie zu speichern und (bei der Übertragung von Gruppen, z. B. einer Phosphatgruppe bei der Reaktion ATP → ADP + P_i) wieder freizusetzen

Chromatin = Komplex aus der Erbsubstanz DNA und Proteinen, letztere werden u. a. für die Chromosomenstruktur und das Ablesen der genetischen Information benötigt

(Gen)Expression = die Rate der Übersetzung von genetischer Information auf der DNA in das Endprodukt, z. B. ein Enzym-Protein

REYE-Syndrom = akut auftretende kombinierte Erkrankung des Gehirns und der Leber. Die Ursachen sind unklar; Häufungen bei Kindern unter 10 Jahren nach viralen Infekten und Einnahme von z. B. Acetylsalicylsäure

rier-vermittelte Transportsystem (genannt *sodium-dependent multivitamin transporter* [SMVT]) werden auch Biotin und Liponsäure absorbiert [6]. Experimente haben gezeigt, dass die Pantothen säureaufnahme durch Biotin kompetitiv gehemmt wird und umgekehrt [1] (vgl. [7]).

Informationen zur Bioverfügbarkeit von Pantothen säure sind kaum vorhanden. Unter der Annahme, dass das Vitamin in kristalliner Form zu 100 % absorbiert wird, beträgt die Bioverfügbarkeit von Pantothen säure, die an Nahrungsbestandteile gebunden ist, durchschnittlich 50 % [4]. Infolge einer typischen Mahlzeit werden Pantothen säurekonzentrationen von etwa 1–2 µM im Darmlumen erreicht, wodurch das Transportsystem nicht gesättigt wird. Bei hohen Konzentrationen kommt es zu einer passiven Absorption (einfache Diffusion) [1].

Nach dem Eintritt in den Blutkreislauf und Bindung an Proteine findet die Aufnahme von Pantothen säure in die Körperzellen zumeist ebenfalls über einen Na⁺-Cotransport statt. Die Aufnahme ist kompetitiv mit der von Biotin und wird durch Na-K-Adenosin triphosphatase (ATPase)-Inhibitoren gehemmt. Ausgesprochene Speicherorgane für Pantothen säure gibt es nicht [1].

Einen Überblick über den Stoffwechsel von Pantothen säure gibt **◆** Abbildung 3.

Stoffwechsel, Resorption, Retention

Aufgrund der zentralen Rolle des CoA im Stoffwechsel werden die zellulären CoA-Spiegel sehr effizient reguliert. Die Regulation der zelleigenen CoA-Synthese erfolgt primär beim Enzym Pantothenat-Kinase (PanK). Der kontrollierte Schritt ist die Phosphorylierung von Pantothen säure zu 4'-Phosphopantothen säure. Insgesamt gibt es vier verschiedene Pantothenat-Kinasen: PanK1 ist überwiegend in Herz, Leber und Nieren lokalisiert, PanK2 wird ubiquitär exprimiert, PanK3 ist auf die Leber begrenzt und PanK4 kommt in meis-

ten Geweben (insbesondere in Muskelzellen) vor. Die Expression und Aktivität der PanK ist der bestimmende Faktor bei der Regulation der intrazellulären CoA-Konzentration. Die Pantothenat-Kinase wird durch die Endprodukte der Synthese, nämlich CoA und Acetyl-CoA, gehemmt. Dadurch werden die folgenden Schritte der CoA-Synthese reguliert sowie die intrazelluläre CoA-Menge bestimmt. Die CoA-Produktion und -Gewebespiegel reflektieren deshalb nicht das verfügbare Pantothenat. Darüber hinaus ist in den Mitochondrien L-Carnitin (wichtig für den Fettsäuren-Transport in die Mitochondrien) ein nicht-essenzieller Aktivator der PanK. Carnitin in freier Form (nicht acyliert) hebt die Hemmung durch CoA spezifisch auf. Die Verfügbarkeit von freiem Carnitin hängt unter anderem von Hormonen, insbesondere Insulin und Glukagon, ab. Bei Diabetes und im Hungerzustand ist die Aktivität der PanK erhöht.

Es gibt Polymorphismen oder Gendefekte, die Enzyme der CoA-Synthese betreffen. Sie führen zu schweren Krankheiten wie NBIA (Neurodegeneration mit Eisenakkumulation im Gehirn). Als Ursache für die Mehrzahl der NBIA-Erkrankungen wurden Mutationen im PanK2-Gen identifiziert [1].

Die Konzentrationen von CoA in tierischen Geweben weisen große Spannen auf und verändern sich in Reaktion auf Hormone, Nährstoffe und zelluläre Metabolite. Die CoA-Konzentration in Leberzellen ist besonders hoch und variabel und reicht von 100–500 nmol/g. Geringere Gehalte finden sich in der Niere; Skelettmuskeln enthalten etwa 50 nmol/g [1].

In Umkehrung der Biosynthese erfolgt in den Körperzellen genauso wie im Magen-Darm-Trakt ein schrittweiser Abbau von CoA bis zur Pantothen säure. Dabei kommt es zur hydrolytischen Abspaltung der Phosphat- und Cysteaminreste. In die Zwischenstufe 4'-Phosphopantethein mündet auch die Degradierung des ACP ein. Die Pantothen säure wird mit dem Harn ausgeschieden. Die Höhe der Ausscheidung hängt von der zugeführten Pantothen säuremenge ab. Konzentrationen von weniger als 1 µmol/l Harn werden als gering betrachtet [1].

Beurteilung der Pantothen säure-Versorgung

Der Normalbereich des Pantothen säure-Blutspiegels bewegt sich zwischen 1,6 und 2,7 µmol/l. Konzentrationen von weniger als 1 µmol/l Blut werden als gering betrachtet [1].

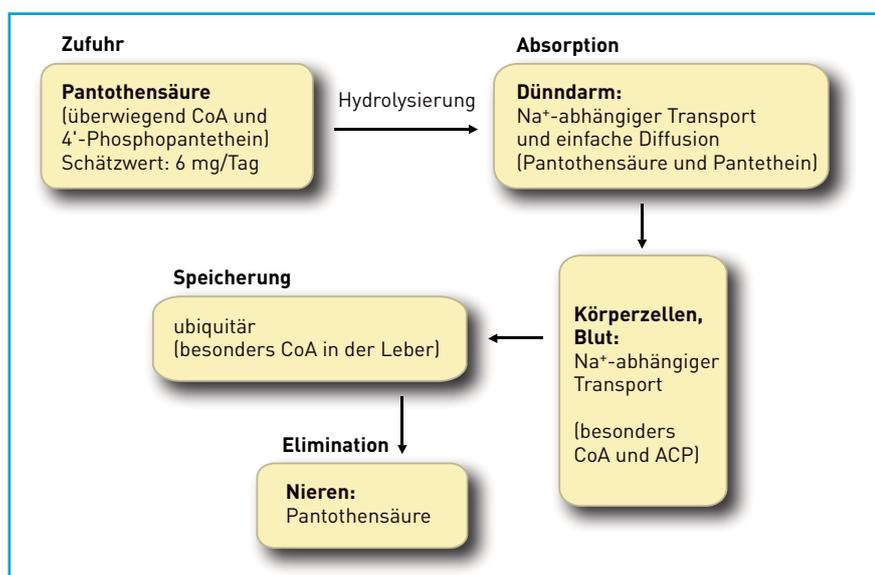


Abb. 3: Übersicht des Pantothen säure-Stoffwechsels beim Menschen

Im Vergleich zum gesamten Blut ist die Konzentration im Blutplasma viel geringer und spiegelt veränderte Zufuhrmengen schlecht wider. Die Pantothensäurekonzentration im gesamten Blut korreliert nicht mit der Konzentration im Plasma, jedoch mit der Konzentration in den Erythrozyten. Die durchschnittliche Erythrozytenkonzentration liegt bei 1,5 $\mu\text{mol/l}$ [4]. Zur Bestimmung der Pantothensäurekonzentrationen wird ein mikrobiologisches Verfahren mit *Lactobacillus plantarum* eingesetzt. Da *L. plantarum* nicht auf CoA anspricht, muss die Pantothensäure vor Einsatz des Verfahrens freigesetzt werden. Weitere Verfahren, um den Pantothensäurestatus zu ermitteln, sind Radioimmunoassays, ELISA und Gaschromatografie [1].

Pantothensäure-Mangelsymptomatik

Wegen des ubiquitären Vorkommens von Pantothensäure treten Mangelsymptome nur unter extrem einseitigen Ernährungsbedingungen und in Kombination mit anderen defizitären Versorgungszuständen auf.

In Tierversuchen sind die klassischen Mangelsymptome Wachstumsretardierung und Dermatitis aufgrund des veränderten Lipidmetabolismus. Außerdem wurden neurologische, immunologische, hämatologische, gastrointestinale und reproduktive Pathologien beschrieben. Bei Nagetie-

ren führt Pantothensäuremangel auch zu vergrautem Fell, weshalb Pantothensäure auch als Anti-Graufaktor beworben wird.

Für das derzeitige Wissen über die Folgen eines Pantothensäuremangels beim Menschen gibt es zwei Quellen. Eine Quelle sind Beobachtungen bei Kriegsgefangenen des 2. Weltkriegs in Burma, Japan und auf den Philippinen. Die mangelernährten Gefangenen wiesen vielfältige Nährstoffdefizite auf. Taubheitsgefühle und brennendes Gefühl in den Füßen ließen sich nur durch Pantothensäuresupplementierung beseitigen. Das so genannte *Burning-feet*-Syndrom ist besonders bekannt geworden.

Weitere Pantothensäuremangelsymptome sind durch experimentell erzeugte Mangelzustände entdeckt worden. Experimentell sind Mangelerscheinungen lediglich nach Verabreichung von Pantothensäureantagonisten (Kalzium-Hopantenat, Pantothensäurekinase-Inhibitor ω -Methylpantothensäure) und/oder (halb synthetischer) pantothensäurearmer Kostformen aufgetreten. Kalzium-Hopantenat hat zu Enzephalopathie und Lebersteatose sowie einem REYE-ähnlichen Syndrom geführt. ω -Methylpantothensäure und pantothensäurearme Kost haben zu Taubheitsgefühlen, Brennen in Händen und Füßen sowie diversen anderen Symptomen geführt (z. B. Muskelschwäche, Müdigkeit, Dermatitis, Magen-Darm-Störungen mit Übelkeit, Er-

brechen und abdominalen Krämpfen).

Es wird geschätzt, dass bei schwerem Pantothensäuremangel erst nach etwa 6 Wochen Mangelsymptome zu beobachten sind. Erst dann erreicht die Pantothensäureausscheidung im Harn ihr Minimum [1].

Hohe Aufnahme und Überdosierungserscheinungen

In klinischen Studien hat sich gezeigt, dass Pantothein bei hoher Dosierung (500–1 200 mg/Tag) den Serum-Cholesterolspiegel insgesamt, LDL-Cholesterolspiegel und Triglyzeride senkt. Oral zugeführte Pantothensäure und aufgetragene Pantothenol-Salbe unterstützen die Wundheilung von Haut- und Schleimhautläsionen [9].

Überdosierungserscheinungen kommen beim Menschen praktisch nicht vor. Hohe Dosierungen von mehr als 1 g/Tag können mit gastrointestinalen Störungen assoziiert sein. Es gibt keine Berichte von akut toxischen Effekten bei Menschen (weder neurotoxisch, noch genotoxisch oder karzinogen). Kalzium- und Natriumpantothenat sind auch in Versuchen mit Bakterien nicht mutagen.

Selbst tägliche Aufnahmen von mehr als 10 g haben in einigen Fällen lediglich zu leichten Formen von Diarrhö geführt. Die bei Mäusen ermittelte LD_{50} beträgt 42 mmol/kg (10 g/kg) [1].

Bedarf und Referenzwerte

Wegen der Schwierigkeit, nutritiv und schrittweise einen Pantothensäuremangel auszulösen und wieder aufzuheben, und da bislang geeignete Prüfgrößen zur Beurteilung des Versorgungszustandes fehlen, gibt es für die Bezifferung des Pantothensäurebedarfs keine experimentell hinreichende Grundlage. Folglich handelt es sich bei den daraus abgeleiteten Referenzwerten für die tägliche Zufuhr nur um Schätzwerte (◆ Tabelle 3). Grundlage der Schätzwerte für Jugendliche und Erwachsene sind Pantothensäuregehalte in Erythrozyten und Vollblut.



Alkohol-Derivate des Vitamins (Panthenol, Dexpanthenol) werden auch über die Haut aufgenommen und im Organismus zu Pantothensäure oxidiert. So unterstützen sie bei äußerlicher Anwendung die Wundheilung.

Alter	Pantothensäure [mg/Tag]
Säuglinge	
0 bis unter 4 Monate	2
4 bis unter 12 Monate	3
Kinder	
1 bis unter 4 Jahre	4
4 bis unter 7 Jahre	4
7 bis unter 10 Jahre	5
10 bis unter 13 Jahre	5
13 bis unter 15 Jahre	6
Jugendliche und Erwachsene	
15 bis unter 19 Jahre	6
19 bis unter 25 Jahre	6
25 bis unter 51 Jahre	6
51 bis unter 65 Jahre	6
65 Jahre und älter	6
Schwangere	6
Stillende	6

Tab. 3: Schätzwerte für eine angemessene Pantothensäurezufuhr [5]

Bei einer täglichen Zufuhr von 6 mg Pantothensäure wird von einer ausreichenden Zufuhr bei Jugendlichen und Erwachsenen ausgegangen. Diese Menge ist auch während Schwangerschaft und Stillzeit, in denen der Pantothensäurebedarf erhöht ist, ausreichend. Der Schätzwert für die Zufuhr bei Säuglingen beruht auf dem Pantothensäuregehalt der

Frauenmilch [5]. Frauenmilch enthält etwa 5–6 mg Pantothensäure pro 1 000 kcal [1] (etwa 1,6 mg Pantothensäure in 750 ml [5]). Der Pantothensäuregehalt der Milch korreliert mit der mütterlichen Pantothensäurezufuhr (pro 1 mg zugeführter Pantothensäure kann etwa 0,4 mg Pantothensäure in die Milch transportiert werden) [1]. Die Referenzwerte für die Pantothensäurezufuhr bei Kindern wurden interpoliert [5].

Interessant ist, dass der Pantothensäurebedarf in Relation zur Energiezufuhr über Speziesgrenzen hinweg bemerkenswert konstant ist [1].

Versorgungssituation in Deutschland

Die Versorgung in Deutschland wird allgemein als bedarfsdeckend angesehen. In der EsKiMo-Studie wurde berechnet, dass 6- bis 11-jährige Kinder im Mittel mehr als 4 mg Pantothensäure pro Tag zuführen. Bei 12- bis 17-Jährigen betrug die Pantothensäurezufuhr über Lebensmittel im Median 5,5 mg bei Mädchen und 7,2 mg bei Jungen [8]. Aktuelle Zufuhrberechnungen für Erwachsene in Deutschland sind nicht publiziert.

Aktuelle Forschungsgebiete

Das Wissen über Pantothensäure als Nährstoff ist immer noch sehr begrenzt. Einerseits wäre es wünschenswert, dass der Pantothensäurebedarf genauer bestimmt würde (insbesondere für Kinder und Senioren). Andererseits muss der Pantothensäuregehalt von Lebensmitteln mit neuen Verfahren (z. B. HPLC) gemessen werden, um validere Schätzungen der Zufuhr zu ermöglichen. Außerdem sollte auch die Bioverfügbarkeit aus verschiedenen Lebensmitteln und der gesamten Kost sowie die Bedeutung der Pantothensäure synthetisierenden intestinalen Bakterien untersucht werden [4].

Literatur

1. Rucker RB, Bauerly K (2007) *Pantothenic Acid*. In: Zempleni J, Rucker RB, McCormick DB, Suttie JW (Hg.) *Handbook of Vitamins*. 4. Auflage, CRC Press, Boca Raton, 289–313
2. Schartl M (2009) *Biochemie und Molekularbiologie des Menschen*. 1. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München
3. Nelson D, Cox M (2008) *Lehninger Biochemie*. 4. Auflage, Springer, Berlin
4. Food and Nutrition Board and Institute of Medicine (2000) *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin and Choline*. Washington D. C., National Academy Press, 357–373
5. Deutsche Gesellschaft für Ernährung et al. (2008) *D-A-CH-Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. 1. Auflage, 3. Nachdruck, Neuer Umschau Buchverlag, Neustadt, 123–126
6. Said HM, Mohammed ZM (2006) *Intestinal absorption of water-soluble vitamins: an update*. *Curr Opin Gastroenterol* 22: 140–146
7. Heseke H, Stahl A (2009) *Biotin*. *Ernährungs Umschau* 09: 288–293
8. Mensink GBM, Heseke H et al. (2007) *Forschungsbericht Ernährungsstudie als KiGGS-Modul (EsKiMo)*. Download unter www.bmelv.de/clin_044/nn_752314/Shared_Docs/downloads/03-Ernaehrung/EsKiMo_Studie.html
9. Souci SW, Fachmann W, Kraut H. *Die Zusammensetzung der Lebensmittel. Nährwerttabellen*. 7. Auflage, medpharm Scientific Publishers, Stuttgart (2008)

Pantothensäure-Kurzsteckbrief

Allgemein: Das wasserlösliche Vitamin Pantothensäure ist ein Derivat der nicht proteinogenen Aminosäure β -Alanin, die über eine Peptidbindung mit Pantoinsäure, einem Buttersäure-Derivat, verbunden ist.

Funktion: Bestandteil von Coenzym A (CoA) und Acyl-Carrier-Protein (ACP) und damit von zentraler Bedeutung im Intermediärstoffwechsel, v. a. bei der Übertragung von Fettsäureresten bei Auf- und Abbaureaktionen.

Vorkommen: Der Vitaminname spiegelt das Vorkommen in fast allen pflanzlichen und tierischen Geweben wider (*pantos* [griechisch] = überall). Zur Synthese befähigt sind lediglich Pflanzen und Mikroorganismen. Besonders gute Pantothensäurequellen sind Leber, Fleisch, Fisch, Milch, Hülsenfrüchte und Vollkornzerzeugnisse.

Versorgung: Für validere Schätzungen der Zufuhr sind bessere Methoden zur Bestimmung von Pantothensäure in Lebensmitteln wünschenswert. Die Analytik ist erschwert, da das Vitamin in Lebensmitteln nur zu geringen Anteilen in freier Form vorliegt. Die Versorgung in Deutschland wird allgemein als bedarfsdeckend angesehen. Mangelerscheinungen wurden nur in Extremsituationen (Kriegsgefangene sowie bei Versuchen mit Vitamin-Anagonisten) beobachtet.