

基于 SLS 复合维生素 B 配方在额叶皮质发育与专注力维持中的机制研究

Li Jing, Jade Cooper, Jacob Kwok
奥克兰分子生物科学创新中心, 新西兰 奥克兰 2104
DOI:10.61369/MRP.2025080011

摘要： SLS 复合维生素 B 含多种 B 族维生素及甘氨酸锌、酒石酸氢胆碱等成分，通过参与能量代谢、促进神经发育、调节神经递质平衡、减轻氧化应激与炎症，调控额叶皮质功能以支持专注力。临床研究显示，其对 4–12 岁注意力缺陷青少年儿童改善显著，12–16 岁效果有限，可能与生理发育、任务复杂度等相关。本文为后续明确剂量效应关系与分子机制、优化配方以满足不同人群需求，提供了重要参考。

关键词： 复合维生素 B；大脑；额叶皮质发育；专注力；功效机制

Research on the Mechanism of SLS Multivitamin B Supplements Formula in Prefrontal Cortex Development and Focus Maintenance

Li Jing, Jade Cooper, Jacob Kwok
Auckland Molecular Biosciences Innovation Center, Auckland, New Zealand 2104

Abstract： SLS Multivitamin B Supplements contains various B vitamins, zinc glycinate, choline bitartrate and other components. It regulates prefrontal cortex function to support focus through participating in energy metabolism, promoting neural development, regulating neurotransmitter balance, and reducing oxidative stress and inflammation. Clinical studies have shown that it significantly improves attention-deficit adolescents and children aged 4–12, while its effect on those aged 12–16 is limited, which may be related to physiological development, task complexity and other factors. This paper provides an important reference for subsequent clarification of dose-effect relationships and molecular mechanisms, as well as formula optimization to meet the needs of different populations.

Keywords： multivitamin b supplements; brain; prefrontal cortex development; focus; efficacy mechanism

引言

（一）额叶皮质的结构与功能

额叶皮质（Prefrontal Cortex, PFC）是大脑前额区域的重要组成部分，负责高级认知功能的调控，包括执行功能、决策制定、工作记忆和注意力控制^[1]。从神经解剖学角度来看，额叶皮质在人类大脑中占据较大比例，其发育过程贯穿儿童期直至成年早期^[2]。研究表明，额叶皮质的成熟程度直接影响个体的认知能力和社会行为^[3]。

额叶皮质可分为多个亚区，包括背外侧前额叶（DLPFC）、腹内侧前额叶（VMPFC）和眶额叶（OFC），这些区域分别参与不同的认知和情绪调控过程^[4]。其中，DLPFC 在专注力和工作记忆中发挥核心作用，而 VMPFC 和 OFC 则与情绪调节和社会决策相关^[5]。因此，额叶皮质的健康发育对个体的认知和心理健康至关重要。

（二）额叶皮质与专注力的关系及影响因素

专注力（Attention）是指个体将认知资源集中于特定任务或刺激的能力，其核心神经机制依赖于额叶皮质的正常功能^[6]。研究表明，额叶皮质的损伤或发育异常可导致注意力缺陷多动障碍（ADHD）、双相情感障碍、孤独症谱系障碍等疾病^[7]。

影响专注力的因素包括遗传、环境、营养和神经化学平衡等。例如，孕妇在妊娠期间暴露于酒精、尼古丁、铅、汞指数超标的环境中，或是婴幼儿时期影响脑部发育的关键营养物质匮乏，导致的胎儿额叶皮质发育缓慢或受损，从而影响学习时期的专注力；调控专注力的关键神经递质，多巴胺（DA）和去甲肾上腺素（NE），其合成和释放也受额叶皮质的调节^[8]；此外，氧化应激和神经炎症也可能损害额叶皮质的神经元功能，进而影响专注力^[9]。基于现有证据，针对专注力缺陷的干预策略应遵循多靶点调控原则，包括：优化神经发育环境；保障神经营养素供给；调节单胺类神经递质稳态；抑制神经炎症级联反应。

（三）SLS 复合维生素 B 的简要介绍

SLS 复合维生素 B 包括 VB1（硫胺素）、VB2（核黄素）、VB5（泛酸）、VB6（吡哆醇）、VB7（生物素）、VB8（肌醇）、B9（叶酸）和 B12（钴胺素）甘氨酸锌、酒石酸氢胆碱等。这些物质在能量代谢、神经递质合成和 DNA 修复中发挥重要作用^[10]。

B 族维生素作为辅酶或辅因子参与多种生化反应，如三羧酸循环（TCA）、糖酵解和单碳代谢。其中，维生素 B6、B9 和 B12 尤其与神经发育和认知功能密切相关，因为它们参与同型半胱氨酸（Hcy）代谢，而 Hcy 水平升高与认知障碍相关^[11]。复合维生素 B 族各成员协同作用，通过代谢供能、电子传递、调节通路、合成辅酶等不同机制，在神经发育及认知功能调控中发挥特异性生物学功能。

一、SLS 复合维生素 B 配方对大脑额叶皮质的发育调控

（一）参与能量代谢，为神经发育供能

额叶皮质的高代谢需求使其对能量供应极为敏感。B 族维生素作为辅酶参与葡萄糖代谢，直接影响 ATP 的生成^[12]。例如，维生素 B1（硫胺素）是丙酮酸脱氢酶复合体的关键成分，促进乙酰辅酶 A 的生成，从而支持三羧酸循环（TCA）的运行^[13]。缺乏 B 族维生素，则可导致脑能量代谢障碍，影响神经元生长和突触可塑性^[14]。

不同 B 族维生素通过互补途径发挥作用。例如，硫胺素（B1）主要维持能量代谢，维生素 B2（核黄素）参与电子传递链（ETC），影响线粒体功能^[15]。从神经发育的能量代谢需求角度分析，虽然硫胺素（B1）与核黄素（B2）并不直接参与神经发生或突触形成的分子调控过程，但作为三羧酸循环（B1）和电子传递链（B2）的关键辅酶因子，它们通过维持脑组织能量稳态和线粒体功能完整性，为额叶皮质神经元的增殖、迁移及突触可塑性提供了必要的生物能量基础。这种间接但不可或缺的代谢支持作用，凸显了脑发育过程中能量代谢系统与神经发生过程的高度协同性。

（二）促进神经细胞发育和修复

维生素 B12 和叶酸（B9）参与 DNA 和 RNA 合成，在神经细胞增殖、分化和髓鞘形成中发挥重要作用，影响着神经前体细胞的增殖^[16]。此外，维生素 B5（泛酸）是辅酶 A 的前体，参与脂肪酸代谢，影响髓鞘的合成。大量动物实验表明，孕期维生素 B 缺乏可导致子代额叶皮质神经元减少和突触连接异常^[17]。孕妇补充 B9（叶酸）可降低胎儿神经管缺陷风险，并促进儿童认知发育^[18]。

从代谢通路角度分析，B 族维生素之间存在密切的生化协同关系。例如，叶酸（B9）和钴胺素（B12）在一碳单位代谢中的相互依赖关系，以及吡哆醇（B6）在转硫途径中对谷胱甘肽合成的调控作用，都要求多种 B 族维生素的协同参与。现有研究表明，单独补充某一特定 B 族维生素成分往往难以实现理想的神经保护作用，这主要归因于人体体内互相依赖的代谢网络、互补的功能通路、平衡的生化反应等机制。

（三）维持神经递质平衡

B 族维生素是多种神经递质合成的必需辅因子。例如，维生素 B6 是谷氨酸脱羧酶（GAD）的辅酶，促进 γ -氨基丁酸（GABA）的合成，而 GABA 是大脑主要的抑制性神经递质。

临床研究发现，维生素 B6 和 B12 补充可改善 ADHD 患者的注意力缺陷症状。此外，叶酸和 B12 缺乏可导致同型半胱氨酸（Hcy）积累，损害多巴胺能神经元功能，进而影响专注力。多项随机对照实验证实，复合维生素 B 补充方案在改善认知功能方面的效果显著优于单一成分补充。这进一步验证了 B 族维生素在优

化注意力网络功能中的协同增效作用。

因此，单一补充特定 B 族维生素成分在改善注意力网络功能方面存在明显的局限性。要实现最佳的神经保护和认知增强效果，需要采用类似于 SLS 复合维生素 B 的配方，包含完整谱系的 B 族维生素补充策略，而非单一成分干预。这种系统性的营养干预方案更符合 B 族维生素的生化特性和神经保护机制。

二、SLS 复合维生素 B 配方在专注力维持中的功效机制

（一）优化神经信号传递

多巴胺的“奖赏机制”是指当机体经历愉悦或有价值的刺激时，多巴胺神经元被激活并释放多巴胺，强化对该刺激的记忆和重复行为的动力，从而引导个体追求有益生存与繁衍的活动，也是大多数专注行为出现的重要原因之一。在多巴胺“奖赏机制”发挥作用的过程中，神经递质的合成，神经信号的传递以及信号的接收，三个步骤缺一不可。

B 族维生素通过调节神经递质合成和突触可塑性影响专注力。例如，针对因神经递质分泌不足，大脑长期处于“低唤醒水平”，需要多巴胺的“奖赏机制”来保持警觉的人群，维生素 B6 可以调控多巴胺和去甲肾上腺素这两种神经递质的合成，在额叶皮质的信号传递中起关键作用，从而减缓大脑嗜睡状态带来情绪上的焦虑与烦躁，将更多的精力资源集中于特定的目标。

此外，维生素 B12 参与髓鞘形成，可以确保神经冲动快速传导，缓解髓鞘因自身免疫性疾病、病毒感染、中毒、代谢异常等原因损伤，导致的神经递质传递受阻，进而增加神经递质受体接收到的信号数目，使得多巴胺的“奖励机制”建立的基础更加牢固。

（二）减轻氧化应激和炎症反应

额叶皮质因富含代谢活跃的神经元，对氧化损伤高度敏感，而氧化损伤（如活性氧积累、神经炎症）会破坏其神经环路的完整性，影响注意力、决策等高级认知功能的实现。其中，维生素 B2（核黄素）作为抗氧化剂，减少活性氧（ROS）在额叶皮质的积累。此外，维生素 B6 和 B9 通过促进同型半胱氨酸的代谢转化，来降低同型半胱氨酸水平，减轻神经炎症，维持正常的神经信号传递效率，因为高同型半胱氨酸是诱发神经炎症的重要因素。

（三）调节情绪和心理状态

B 族维生素缺乏可能通过诱发或加重抑郁、焦虑等情绪障碍，间接损害专注力，情绪的持续紊乱，不限于低落、紧张、烦躁等，会干扰大脑对任务目标的持续聚焦，破坏注意力的稳定性，甚至出现任务执行中的认知阻滞。

例如，维生素 B6 作为关键辅酶，参与 5-羟色胺（5-HT，一种调节情绪的核心神经递质）的合成过程，其充足供应可以改

善情绪稳定性，稳定的5-HT水平不仅直接缓解抑郁、焦虑症状，还能通过链接神经环路减少情绪波动对注意力的干扰。进一步的临床研究表明，复合维生素B补充可缓解ADHD儿童的情绪波动，通过稳定情绪状态来提高专注力，形成“情绪稳定—认知资源集中—专注力提升”的良性循环。

三、临床研究现状

多项研究从不同人群视角探讨了B族维生素对认知功能和专注力的积极影响，为其在认知调控中的作用提供了实验依据。

一项随机对照试验(RCT)发现，持续补充维生素B6、B9和B12可改善老年人的认知表现，包括记忆力、信息处理速度及执行功能。另一项聚焦注意缺陷多动障碍(ADHD)儿童的研究也证实，补充复合B族维生素后，孩子们的注意力评分(如持续专注时长、抗干扰能力)得到显著提升，这与其稳定情绪、优化神经递质合成的作用密切相关。

然而，部分研究结果存在争议。例如，一些针对健康成年人的随机对照试验并未观察到补充B族维生素对专注力的显著改善效果。这与SLS复合维生素B族配方的人群功效性测试结果大致一致。测试通过招募自愿参与且子女存在注意力缺陷困扰(无严重躯体疾病)的青少年儿童家长，将受试者按年龄分为4~8岁、8~12岁、12~16岁三个组别，共36名青少年儿童，进行为期3个月的SLS复合维生素B补充效果跟踪。结合受试期间青少年儿童的体感反馈及家长最终填写的问卷调查结果显示：4~12岁两个年龄段的儿童专注力改善效果最为显著——具体表现为在日常学习任务(如作业完成)、互动游戏(如规则性游戏持续参与)及校园知识学习中，专注时长较基线期明显延长，分心频率显著降低；而12~16岁年龄段青少年的改善反馈相对4~12岁组别则有限。

这一差异可能与以下因素相关：从生理发育角度看，4~12岁儿童处于神经髓鞘化及神经网络构建的关键期，此时充足的B族维生素(参与神经递质合成与髓鞘维护)可更直接地支持神经发

育，营养补充对神经功能的改善作用更易显现；其次，该年龄段儿童的学习任务复杂度较低、课业压力相对较轻，维生素B对神经调节的增益足以应对日常简单任务需求，因此改善效果在实际场景中更易被感知；此外，测试过程中家长对孩子的关注与互动较平时更为密切，这种额外的亲子干预可能通过强化行为引导(如提醒专注目标、减少干扰)辅助专注力提升，其影响在儿童早期发展阶段尤为明显，因此无法完全排除父母关注对结果的叠加作用。

而12~16岁青少年的神经系统发育已趋于完善，其注意力表现更易受复杂课业任务、认知负荷增加等外界因素干扰，维生素B的补充效果可能被这些变量掩盖；同时，该年龄段个体自我认知与主观感受的复杂性更高，也可能影响反馈的客观性。若要精准验证这一阶段的补充效果，需设计更精细的对照实验(如控制课业压力、设置安慰剂组)以排除混杂因素。

四、总结

SLS复合维生素B族配方包含VB1、VB2、VB5、VB6、VB7、VB8、VB9、VB12等多种成分，通过多靶点协同作用调控额叶皮质功能，进而支持专注力提升。其作用涵盖生理机制上的四大维度：参与能量代谢、促进神经细胞发育与修复、调节神经递质平衡、减轻氧化应激与炎症。

此外，配方中甘氨酸锌与酒石酸氢胆碱的协同作用亦不可忽视：甘氨酸锌通过维护肠道黏膜屏障完整性及增强消化酶活性，为B族维生素的肠道吸收创造有利环境，间接提升其生物利用度；酒石酸氢胆碱作为胆碱的补充形式，直接参与神经递质乙酰胆碱的合成过程，与VB5、VB9及VB12协同作用，共同维持神经递质平衡通路的稳定，进一步强化对专注力的支持效应。

进一步明确各成分在特定人群中的剂量效应关系，解析协同作用的分子机制，并结合个体生理特征，来完善更为精细化的实验设计与配方优化，以满足不同细分人群(如不同年龄段、不同注意力缺陷程度)的日常营养补充需求，是今后实验的主要研究方向。

参考文献

- [1]Goldman-Rakic, P. S. (1995). Cellular basis of working memory. *Neuron*, 14(3), 477-485.
- [2]Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., & Vaituzis, A. C. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101(21), 8174-8179.
- [3]Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24(1), 167-202.
- [4]Fuster, J. M. (2008). *The Prefrontal Cortex* (4th ed.). Academic Press.
- [5]Ridderinkhof, K. R., Ullsperger, M., Crone, E. A., & Nieuwenhuis, S. (2004). The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *Science*, 306(5695), 443-447.
- [6]Petersen, S. E., & Posner, M. I. (2012). The attention system of the human brain: 20 years after. *Annual Review of Neuroscience*, 35(1), 73-89.
- [7]Arnsten, A. F. T., & Rubia, K. (2012). Neurobiological circuits regulating attention, cognitive control, motivation, and emotion: disruptions in neurodevelopmental psychiatric disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 51(4), 356-367.
- [8]Robbins, T. W., & Arnsten, A. F. T. (2009). Robbins tw, arnsten aft. the neuropsychopharmacology of fronto-executive function: monoaminergic modulation. *annu rev neurosci* 32: 267-287. *Annual Review of Neuroscience*, 32(1), 267-287.
- [9]Block, M. L., and Calderón-Garcidueñas, L. (2009). Air Pollution: Mechanisms of Neuroinflammation and CNS Disease. *Trends Neurosci*. 32 (9), 506 - 516.
- [10]Kennedy, D. O. (2016). B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy—A Review. *Nutrients*, 8(2), 68.
- [11]Smith AD, Refsum H. Homocysteine, B vitamins, and cognitive impairment. *Annu Rev Nutr*. 2016;36:211 - 39.
- [12]Mikkelsen, Kathleen, Apostolopoulos, Vasso, Prakash, & Monica, et al. (2017). The effects of vitamin b on the immune/cytokine network and their involvement in depression. *Maturitas: International Journal for the Study of the Climacteric*.
- [13]Gibson, G. E., & Blass, J. P. (2007). Thiamine-dependent processes and treatment strategies in neurodegeneration. *Antioxidants & Redox Signaling*, 9(10), 1605-19.
- [14]Bruce N Ames. (2012). Vitamin and mineral inadequacy accelerates aging-associated diseases. *General Information*.
- [15]Hansen, R. E., Roth, D., & Winther, J. R. (2009). Hansen re, roth d, winther jr. quantifying the global cellular thiol-disulfide status. *proc natl acad sci usa* 106: 422-427. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(2), 422-427.
- [16]Reynolds, E. (2006). Vitamin b12, folic acid, and the nervous system. *Lancet Neurology*, 5(11), 949-960.
- [17]Black, M. M. (2008). Effects of vitamin b12 and folate deficiency on brain development in children. *Food & Nutrition Bulletin*, 29(2 Suppl), 126-31.
- [18]Czeizel, A., & Dudás, L. (1993). Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *Obstetrical and gynecological survey*.