

実験的てんかん症としてのビタミン B₆ 欠乏マウス脳の生化学的研究

第1編 ビタミン B₆ 欠乏マウス大脳の Cholinesterase 活性値, Na, K 含有量および含水量について

(本論文の要旨は第 57 回日本精神神経学会および第 9 回日本生化学会
中国四国部会総会において発表した)。

岡山大学医学部第 1 (陣内) 外科教室 (指導: 陣内傳之助教授)

医学士 俣 野 栄

〔昭和 36 年 2 月 1 日受稿〕

第 1 章 結 言

私どもの教室においては数年前より、てんかんの原因を究明するために手術のさいえられるてんかん患者脳組織片を用いて研究が進められているが^{1,2)}、それとあわせて実験的てんかん動物についての研究も平行して行なわれている^{3,4)}。

すなわち、私どもの教室においては、稀薄抗原を繰返し動物に静注することにより脳に局所アナフラキシーを惹起せしめた脳局所アナフラキシー (以下脳局アと略す) 動物が痙攣準備状態を有することから、これを実験的てんかん動物として今日まで組織学的、生化学的に極めて数多くの研究を行なってきた。それらの検索の結果、陣内の綜説^{3,4)} およびその後の研究⁵⁻¹⁴⁾ にのべられたごとく、脳局ア動物脳はきわめて人の真正てんかん脳の性質と類似していることがわかった。

ところが一方、最近になつて、教室井上 (和) が、脳の中樞痙攣抑制物質として最近神経化学的に注目をあびてきた γ -amino- β -hydroxybutyric acid (以下 GABOB と略す) の大脳皮質内含有量を測定したところ、本物質は人のてんかん大脳皮質では対照脳に比し減少しているけれども実験的てんかん症と考えられていた脳局ア家兎ではかえつて増加していることが明らかとなつた¹⁵⁾。このことは実験動物との比較研究をすすめてゆく上に極めて注目すべきことである。すなわち実験的てんかん動物と人のてんかんとの研究を平行してすすめて行き、もしもあらゆる点でその両者の態度が同一なら、てんかんはその実験動物と同一な原因にもとずくと考えられようし、もし何かの点で異なつた点が見出されるなら

ば、その点こそは、真正てんかんのもつとも注目すべき病変ということになり、さらに、その点について研究を進むればよいわけである。そういつた意味で GABOB の含有量が真正てんかんと脳局ア家兎とで異なるということは重要な発見といわなければならない。

さて 1934 年 P. György はビタミン B₆ (以下 B₆ と略称する) 欠乏合成食で飼育したマウスあるいは B₆ と拮抗作用を有する toxopyrimidine (TXP), desoxypyridoxine などを注射したマウスが疾走痙攣といわれる特有な痙攣を起すことを見出して以来幾多の研究がなされている^{3,1)}。

B₆ 欠乏動物脳の生化学的研究としては 1958 年堤¹⁶⁾の研究がある。彼は B₆ 欠乏食で飼育したマウス脳では aspartic-glutamic transaminase, alanine-glutamic transaminase, DL-DOPA decarboxylase, glutamic acid decarboxylase, cholinesterase の活性が低下していることを見出すとともに、B₆ と拮抗作用を有する TXP あるいは desoxypyridoxine の作用として、TXP 注射マウス脳の aspartic-glutamic transaminase, alanine-glutamic transaminase, cholinesterase 活性が低下していることおよび desoxypyridoxine 注射マウス脳の cholinesterase の活性が低下していることを報告している。

私は、上述のごとき理由から、B₆ 欠乏マウスと人のてんかん脳とが生化学的にいかに相違するかを比較検討することをくわだて、その手はじめとして、人のてんかん脳において異常が認められているところの cholinesterase (以下 ChE と略す) 活性値と Na, K 含有量および含水量について測定を行なつた

ので、その知見を報告するとともに、さらに desoxy-pyridoxine を静注して痙攣を生ぜしめたマウス脳についても検索を行なったので、これについても附記することとする。

第2章 実験方法

1) 実験動物:

実験動物としては体重約 14g の幼若な純系 (CF-1系) マウスを使用した。

2) B₆ 欠乏マウス作成の方法:

堤¹⁶⁾ の記載に準拠して B₆ 欠乏食を調製し、これを 1日1匹あたり 2~3g 与え 30日間飼育した。一方対照動物には同一の合成食に B₆ を添加したものを与え、同期間飼育したものを使用した。

なお、使用した合成食の組成を記載すると次の如くである。

ビタミン B₆ 欠乏食

ハンマーステン・カゼイン (メルク製品)20%
マツカラム塩5%
精製グラニュー糖60%
豚脂 (局方)15%
肝油カゼイン 100g につき数滴
ビタミン B群カゼイン 100g につき 190mg
ビタミン B群:	
ビタミン B ₁1.0mg
ビタミン B ₂0.4
パントテン酸 Ca3.0
ビオチン0.01
イノシトール10.0
パラアミノ安息香酸25.0
コリンクロライド150.0

以上を少量の水とねって団子状にして与えた。

3) 脳組織片作製法:

以上のようにして作成した B₆ 欠乏マウスまたは対照としての健康マウスを断頭屠殺し、直ちに大脳を取り出して、ドライアイス・アセトン中に投入し氷結せしめたのち可及的髄質を取り除くようにして皮質を残し、これを正確に秤量したうえ homogenate として使用した。

4) ChE 活性値の測定:

ChE 活性値の測定は Ammon¹⁷⁾ にならい、Warburg 装置を使用し検圧法により実施した。その細目については藤田¹⁸⁾ の著書および沖中¹⁹⁾、吉川¹⁹⁾ の論文を参照した。Ammon の方法の原理は acetyl-

choline が ChE により分解されて放出する醋酸を、予め反応系に加えた Ringer 液中の重碳酸ソーダに反応させ、その結果生ずる CO₂ を検圧計により測定するのであるが、その実施にあたり次のごとき反応系を用いた。

A) 脳 homogenate

正確に秤量した大脳皮質に氷冷下で Ringer 液を加えて 2% の homogenate を作り、この 2ml を Warburg flask の主室に入れて用いた。使用する Ringer 液は実験の都度新しく調製した。

ここに使用した Ringer 液の組成は以下のごとくである。

9.2g/l	NaCl	溶液	100ml
11.5g/l	KCl	溶液	2ml
12.2g/l	CaCl ₂	溶液	2ml
13.0g/l	NaHCO ₃	溶液	20ml
pH=7.4			

B) 基質溶液

acetylcholine chloride (Merck) を 2.5% (0.16M) の割合に Ringer 液にとかし、各々の flask の側室に 0.2ml 宛入れて使用した。

C) 測定手技

flask 主室に脳 homogenate 2ml および側室に基質 0.2ml を入れたのち、5% の割合に CO₂ を含む N₂ gas を充分通気し、容器内の空気をこのガスにて置換し、振盪装置に連結して10分間予備振盪のち、側室の基質を主室に移して再び振盪し、混合後 3分たつて検圧計の読みをとり、その後正確に30分間の変化を測定し、計算的に発生した CO₂ 量を求めた。なお恒温槽の温度は 38°C、振盪回数毎分 90回である。その他、対照として、同量の基質溶液と脳 homogenate の代りに同量の Ringer 液を入れたものを使用し、盲検として同時に測定して測定値の補正を行なった。

酵素活性値としては、すべての新鮮脳組織 100mg より 30分間に発生した CO₂ 量 cmm をもってあらわした。なお実験は同一試料に常に 2本以上の manometer を使用して測定しその平均値をとつた。

5) Na, K 定量法

剔出したマウス脳の大脳皮質を torsion balance にて正確に 200~300mg を秤量し、これに硫酸および過酸化水素を加えて湿性灰化したのち、イオン交換樹脂を通した脱イオン水にて 20ml とし、これを島津製焰光度計により Na はスリット 0.04、ウェーブ 589、K はスリット 0.3、ウェーブ 768 の条件

で測定し、えられた値からあらかじめ作成した標準曲線により ppm を求め、さらに最初に秤量した組織量により補正して mg % を求め成績とした。

6) 含水量測定法

脳組織の含水量は Hatschek²⁰⁾ の塩化コバルト法により測定した。すなわち、あらかじめデッキグラスを化学天秤にて正確に秤量し、これを P₀ とする。ついで大脳皮質を10容量%の塩化コバルト溶液に12時間浸漬する。この間に塩化コバルトは組織に浸透し組織は淡赤色となる。そこで組織を濾紙で拭い、これを厚さ 1mm 大に切り、この薄片平均10個を先のデッキグラスに載せ秤量を行ないこれを P₁ とする。ついで 30°C の恒温室に 8~12時間入れると組織片は自由水を失ない青色となる。この時の重量を P₂ とする。つぎに 100°C の乾燥器に移し完全に恒量となつたときの重さを P₃ とする。このようにしてえられた測定値から

$$\text{自由水} = P_1 - P_2$$

$$\text{結合水} = P_2 - P_3$$

が計算できるが、実験の成績としては、これらの値を乾燥前の組織重量に対する百分比で表わした。すなわち

$$\text{自由水} = \frac{P_1 - P_2}{P_1 - P_0} \times 100 (\%)$$

$$\text{結合水} = \frac{P_2 - P_3}{P_1 - P_0} \times 100 (\%)$$

なお、全水は自由水と結合水の和である。

第3章 実験成績

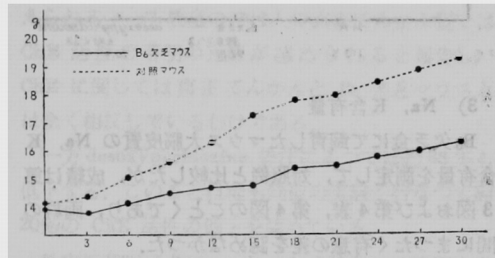
1) B₆ 欠乏食によるマウスの全身的变化

第1表 V. B₆ 欠乏マウス及び対照マウスの发育状况 (各40匹の平均値)

飼育日数	B ₆ 欠乏群 体重 g	対照群 体重 g
0	14.02	14.13
3	13.78	14.34
6	14.11	15.03
9	14.49	15.56
12	14.66	16.21
15	14.73	17.22
18	15.32	17.78
21	15.44	17.96
24	15.75	18.37
27	15.99	18.79
30	16.21	19.20
成長率	1.15	1.33

B₆ 欠乏食にてマウスを飼育すると、約 2 週間後より対照群に比し体重の増加率の減少が目立つてくる。20~30日たつと両群の体重差はきわめて顕著となる。1ヶ月をすぎると B₆ 欠乏群では口辺の脱毛、発赤、体毛の粗化が認められ、いわゆる B₆ 欠乏性皮膚炎の症状を呈するにいたる。第1表および第1、図は B₆ 欠乏食投与マウスならびに対照マウスの发育状态を示す。

第1図 B₆ 欠乏マウス及び対照マウスの发育状况 (各40匹の平均)



2) ChE 活性値の変化

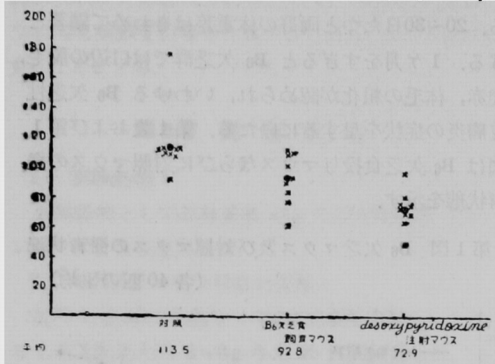
B₆ 欠乏食にて 30 日間飼育したさいのマウス大脳皮質の ChE 活性値の変動を検したところ第2表、第2図に示すごとく、B₆ 欠乏食群では平均 92.8 であつたが、これは対照群の 113.5 に比し 18.2% の減少があることを示している。

また、desoxy pyridoxine 0.3 mg/g 体重あたり尾静脈に注射して痙攣を生ぜしめたマウスの痙攣直後の脳を剔出して ChE 活性値を測定したが、9例の平均 72.9 であり、これを対照に比較すると対照の活性値 113.5 の 35.8% 減少となつている。

第2表 B₆ 欠乏食による ChE 活性値の変化 (CO₂ cmm)

実験例	対照例	B ₆ 欠乏群	Desoxy pyridoxine 静注例
1	112.5	60.6	70.4
2	108.9	111.6	65.3
3	178.0	77.2	97.1
4	91.8	109.2	48.3
5	111.6	83.9	75.4
6	113.4	94.9	81.2
7	113.7	102.0	73.4
8	83.8	111.3	68.6
9	108.5	84.5	76.9
平均値	113.5	92.8	72.9

第2図 B₆ 欠乏マウス大脳皮質 ChE 活性値 (CO₂ cmm)



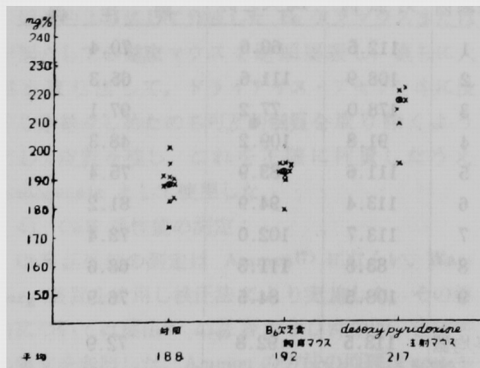
3) Na, K 含有量

B₆ 欠乏食にて飼育したマウス大脳皮質の Na, K 含有量を測定して、対照例と比較したが、成績は第3図および第4表、第4図のごとくであり、両群の間にまったく有意の差を認めなかった。

第3表 B₆ 欠乏マウス大脳皮質の Na 含有量 (Na 含有量 mg%)

実験例	対照群	B ₆ 欠乏群	Desoxy pyridoxine 静注例
1	182	195	220
2	188	195	195
3	187	192	217
4	202	192	209
5	191	191	243
6	195	201	221
7	173	179	214
8	190	189	
9	183	194	
10	191		
平均値	188	192	217

第3図 B₆ 欠乏マウス大脳皮質 Na 含有量

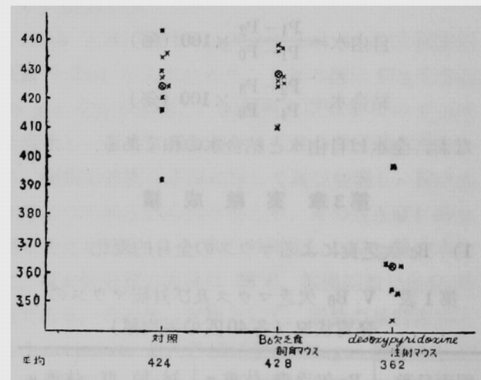


一方 desoxy pyridoxine 0.3mg/g 体重を静注し、痙攣を生ぜしめたマウスの痙攣直後の大脳皮質の Na, K 含有量も測定したが、このさいには Na は約10%増加を示し、K は約15%の減少を示すことがわかった。

第4表 B₆ 欠乏マウス大脳皮質の K 含有量 (K 含有量 mg%)

実験例	対照例	B ₆ 欠乏例	Desoxy pyridoxine 静注例
1	392	438	362
2	424	436	354
3	427	437	353
4	434	426	344
5	443	424	397
6	429	425	363
7	416	410	
8	420	427	
9	435		
平均値	424	428	362

第4図 B₆ 欠乏マウス大脳皮質 K 含有量



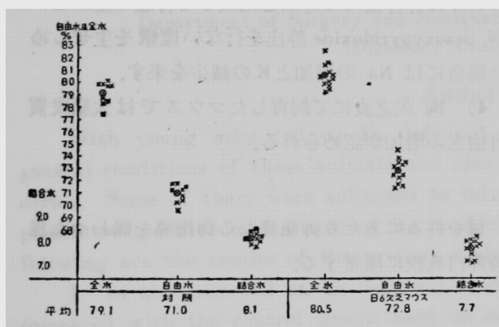
4) 大脳皮質含水量

B₆ 欠乏マウスおよび対照マウスの大脳皮質の自由水、結合水を測定したところ第5表、第5図のごとき成績をえた。すなわち対照例は自由水平均81.0%、結合水平均8.1%、全水平均79.1%であるに比し、B₆ 欠乏マウス例では自由水平均72.8%、結合水平均7.7%、全水平均80.5%であり、B₆ 欠乏マウスでは自由水の増加が認められた。また結合水にはほとんど有意の差がないが自由水増加のため全水の増加が認められる。

第5表 B₆ 欠乏マウス大脳皮質含水量

対 照 例			B ₆ 欠 乏 例		
自由水	結合水	全 水	自由水	結合水	全 水
69.6	7.9	77.5	73.4	8.0	81.4
71.2	8.4	79.6	71.7	8.2	79.9
71.7	8.1	79.8	71.6	8.1	79.7
71.3	8.5	79.8	72.2	7.9	80.1
70.2	8.1	78.3	73.3	7.5	80.8
70.7	8.0	78.7	74.5	8.0	82.5
71.5	8.2	79.7	72.4	7.9	80.3
71.7	8.3	80.0	73.5	7.2	80.6
70.4	7.8	78.4	71.4	7.7	79.2
			73.8	7.8	81.6
			73.1	7.2	80.4
			72.4	7.1	79.4
71.0%	8.1%	79.1%	72.8%	7.7%	80.5%

第5図 B₆ 欠乏マウス大脳皮質含水量



第4章 総括ならびに考按

B₆ 欠乏合成食によつてマウスを飼育すると体重増加の抑制が著明にあらわれてき、1ヶ月以上これを続けると B₆ 欠乏皮膚炎の症状として口辺の脱毛、発赤、体毛の粗化などを認めた。次いで B₆ 欠乏食にて 30 日間飼育したマウスの大脳皮質について ChE 活性値、Na, K 含有量及び含水量を測定した結果、B₆ 欠乏マウス例は対照に比して ChE 活性が減少していること、Na, K 含有量には有意の差を認めがたいこと、含水量に関しては、自由水の軽度の増加があることを明らかにした。一方 B₆ 拮抗剤である desoxypridoxine の静注によつて痙攣をおこさせたマウスの大脳では ChE 活性の著明な減少、Na の増加、K の減少がおこることを明らかにした。

B₆ 欠乏マウス脳の生化学的研究としては、第1章に述べたごとく、すでに堤¹⁶⁾によりビタミン B₆

酵素系についての研究が報告されているが、私はさらに痙攣、あるいはてんかんに関連深いと考えられる大脳皮質の ChE, Na, K 含有量及び含水量について若干の検索を試みた次第である。

まず、ChE 活性値については、B₆ 欠乏食で飼育したマウスでは対照マウスより約18%の減少を認めしたが、堤も実験方法はやや異なるけれども同種の実験によつて B₆ 欠乏マウス脳では約 20%の減少を認めており、B₆ 欠乏食で飼育したマウス脳では ChE 活性値が低下するということは間違いない事実と考えられる。一方教室の沖は人の真正てんかん脳では ChE 活性の著明の亢進が認められると報告し、ChE に関しては真正てんかんと B₆ 欠乏マウスとは全く相反しているわけである。

一方 desoxypridoxine 静注によつては約 38%も低下する。このことは堤も同種の実験を行なつて約 20%の ChE 活性の低下を認めている。

教室近藤²¹⁾は犬に cardiazol を静注して痙攣を生ぜしめ、その種々の時期に脳の種々の部位について ChE 活性を測定したところ、大脳皮質、視床、中脳、小脳皮質ではほとんど変化を認めず、レンズ核においてのみ痙攣前期に減少し痙攣極期に著明な増加を示し、痙攣後30分で正常に復すると報告しているが、一方教室川上²²⁾は家兎に cardiazol を静注して痙攣を生ぜしめると痙攣前期、極期ともに大脳皮質の ChE 活性値が低下していると報告している。一般に痙攣時における脳の物質代謝は極めて迅速であるにもかかわらず、実験にさいしてはその時期の判定がきわめて困難であり、報告者の詳細な記載がないため異なつた報告を比較することは出来難いと考えられるが、desoxypridoxine 静注の実験に対しては、痙攣それ自体が ChE 活性におよぼす作用も考慮にいれなければならぬであろう。その点 B₆ 欠乏飼料によつて B₆ 欠乏を生ぜしめたマウスの方が、より B₆ 欠乏の ChE 活性におよぼす作用を示しているものと考えられる。しかしながら前述のごとく人の真正てんかん脳における成績と全く相反しており、この点から B₆ 欠乏マウス脳は人の真正てんかん脳とは同一のものでなく、従つて人における真正てんかん脳の原因は決して単なるビタミン B₆ 欠乏ではないと考えられる。

ついで Na, K 含有量に関しては、B₆ 欠乏食にて飼育したマウスと対照マウスの間には有意の差を認めなかつたけれども、desoxypridoxine 静注によつて痙攣を生ぜしめた場合には Na の増加と K の減少

を認めたのは, desoxypridoxine による B₆ 欠乏のためというよりはむしろ結果として生じた痙攣作用によるものと考えられる. その理由として教室川上は家兎に cardiazol 静注を行なつて痙攣を生ぜしめて大脳皮質の Na の増加および K の減少を認めていることがあげられる. B₆ 欠乏食によつては大脳皮質の Na, K 含量はほとんど影響をうけなかつたが人のてんかんについては Pappius and Elliott²³⁾, 森²⁴⁾ らはてんかんと非てんかんの間に Na, K 含有量に有意の相違がないといつている. この点は B₆ 欠乏とてんかんは近似しているといふ。

つぎに含水量に関しては, B₆ 欠乏例では脳含水量, とくに自由水の増加の傾向を認めた. てんかん患者については古くから患者に水分を制限して痙攣発作を減少あるいは消失せしめうるという報告があり²⁵⁾²⁶⁾²⁷⁾²⁸⁾²⁹⁾, 脳含水量の増加は痙攣と関係があると考えられており, Rowntree³⁰⁾ らは動物に大量の水を経口的にあたえ, てんかん痙攣類似の状態を起させ, これは水分滞留による脳内圧亢進に原因すると説明している. 現在てんかん患者脳の含水量を直接測定している報告はないが, 痙攣準備状態としててんかん脳では含水量の増加していることが予想される. この点も人における真正てんかん脳と類似している。

しかしながら比較的安定しているといわれる脳内 ChE 活性が B₆ 欠乏マウス脳と人の真正てんかん脳とでその態度を全く異にしている点からみると, やはり本質的に異なるものではないかと考えられる。

文 献

- 1) 陣内伝之助・森昭胤: 神経研究の進歩 4, 531~537, 1960.
- 2) Jinnai, D. and Mori, M.: Acta Medicinæ Okayama 14, 116~129, 1960.
- 3) 陣内伝之助: アレルギー 3, 209~225 (1954).
- 4) Jinnai, D.: Acta Medicinæ Okayama 8, 423~450 (1954).
- 5) 於保義雄: 岡山医学会雑誌 69, 1745~1771 (1952).
- 6) 樋口慎之助: 岡山医学会雑誌 70, 923~930 (1953).
- 7) 樋口慎之助: 岡山医学会雑誌 71, 1565~1570 (1954).
- 8) 山本泰久: 岡山医学会雑誌 71, 305~318 (1954).
- 9) 山田孝彦: 岡山医学会雑誌 71, 779~798 (1954).

その詳細については今後なお追求さるべき問題であろう。

第 5 章 論 結

B₆ 欠乏合成食にて幼若マウスを 30 日間飼育し, その一般的状态を観察するとともに, その大脳皮質の生化学的研究を行ない, 一部 B₆ と拮抗作用のある desoxypridoxine を静注したさいの変化についても検討した結果, 次のことを明らかにした。

1) B₆ 欠乏食にてマウスを飼育すると, 対照に比し体重の増加が抑制される. また, 1 ヶ月以上たつと B₆ 欠乏群では口辺の脱毛, 発赤, 体毛の粗化が認められる。

2) B₆ 欠乏食にて飼育したマウス大脳皮質 ChE 活性は対照に比し明らかな低下を認める. また desoxypridoxine 静注により痙攣を生ぜしめた場合には著明な活性低下が認められる。

3) B₆ 欠乏食にて飼育したマウスでは大脳皮質の Na, K 含有量には対照と比較して有意の差がないが, desoxypridoxine 静注を行ない痙攣を生ぜしめた場合には Na の増加と K の減少を来す。

4) B₆ 欠乏食にて飼育したマウスでは大脳皮質自由水の増加が認められる。

稿を終るにあたり御懇篤なる御指導を賜つた恩師陣内教授に深謝する。

献

- 10) 小野田収: 岡山医学会雑誌 71, 851~872 (1954).
- 11) 小野田収・朝比奈勝・西原康一・田中美登・森昭胤: 岡山医学会雑誌 71, 1781~1789 (1954).
- 12) 山口進哉: 岡山医学会雑誌 71, 1671~1685 (1954).
- 13) 東徹: 岡山医学会雑誌 71, 4864~4879 (1954).
- 14) 黒田尊明: 岡山医学会雑誌 71, 6449~6461 (1954).
- 15) 井上和久: 生化学 32, 127~131 (1960).
- 16) 堤 正哉: 生化学 30, 540~544 (1958).
- 17) Ammon, R.: Pflügers Arch 223, 486 (1934).
- 18) 藤田秋治: 検圧法とその応用. 岩波書店 (1949).
- 19) 沖中・吉川: 日新医学 37, 1 (1950).
- 20) Hatschek: Trans. Farad. Soc. 32, 787 (1936).
- 21) 近藤慶二: 岡山医学会雑誌 65, 1255~1269

- (1953).
 22) 川上 裕 : 岡山医学会雑誌 71, 7305~7325(1959).
 23) Pappius, H. and Elliott, K. A. C. Canad : J. Biochem and Physiol. 32, 484 (1954).
 24) 森昭 胤・他 : 未発表.
 25) Byron : Quart. J. Med. 1, 289 (1932).
 26) 宮川九平太 : 熊本医学会雑誌 44, 325 (1940).
 27) McQuarrie : Am. J. Int. Med. 497 (1932).
 28) Engel, R. : Nervenarzt. 120 (1933).
 29) Temple, F. : J. Nerv and Ment Dis. 71, 481 (1930).
 30) Rowntree, L. G. : Physiol. Rev. 2, 116 (1922).
 31) 市場彰芳 : 佐橋併一他編 : ビタミン学 (金原出版) (昭和31年)

Biochemical Studies on Vitamin B₆ Deficient Mouse Brain in Experimental Epilepsy

Part 1. The cholinesterase activity, and the contents of Na, K, and water in vitamin B₆ deficient mouse cerebrum

By

Sakae Matano

Department of Surgery and Neurosurgery Okayama University Medical School
 (Director : Prof. Dennesuke Jinnai)

Author's Abstract

With young mice fed on B₆ deficient synthetic food for 30 days the author observed general conditions of these animals and also carried out biochemical studies on their cerebral cortex. Some of them were subjected to intravenous injection of desoxypyridoxine, known to possess competitive action against B₆, and changes in their cerebrum were investigated. The following are the results of the present study.

1. In the mice fed on B₆ deficient food the gain in the body weight is inhibited when compared with the control group kept on normal diet. More than one month later these B₆ deficient animals show the falling off of hairs and reddening around their mouth and the coarsening of body hairs.

2. In the mice fed on B₆ deficient food a definite decrease in cholinesterase activity (ChE) can be observed in their cerebral cortex when compared with the control group. In those with experimental epilepsy elicited by the intravenous injection of desoxypyridoxine, a marked diminution of ChE can be recognized.

3. While there can be seen no significant difference in the contents of Na and K in the cerebral cortex of the mice fed on B₆ deficient food when compared with those of the control an increase of Na and a decrease of K can be recognized in those animals with epilepsy induced by the intravenous injection of desoxypyridoxine.

4. In the mice fed on B₆ deficient food there can also be observed an increase in free water of the cerebral cortex.
