

## ویتامین B<sub>6</sub> و تشنیج در اطفال

مجله نظام پزشکی

سال سوم ، شماره ۳ ، صفحه ۲۳۶ - ۲۳۷ ، ۱۳۵۲

\* دکتر صولت کریم زاده

ضرور است. توضیح آنکه تریپتوфан ماده زاینده (Precursor) اسید نیکوتینیک است.

حالات کمبود (dependency) و وابسته (deficiency) PLP کوآنزیم آنژیمهای مختلفی است. اگر کوآنزیم مورد نظر در دسترس آپو آنزیم منبوطه قرار نگیرد یا در این امر محدودیتی بوجود آید، متابولیسم سلول مختلف میشود. تمام اختلالاتی را که در این زمینه یافته‌اند، از نظر پاتولوژی بدو گروه اصلی تقسیم میکنند:

۱- مقدار PLP کم شود. این بیماران بدرمان با ویتامین B<sub>6</sub> جواب میدهند (Vit. B<sub>6</sub>-responsive diseases). تمام این حالات مرضی را تحت عنوان «سندرمهای کمبود پیریدوکسین» میگذاریم. ۲- بیماریهای که در آنها کوآنزیم بقدر کافی وجود دارد، اما بدو دلیل ذیر نمیتواند در اختیار آپو آنزیم قرار گیرد:

الف - بعلت برخی واکنشهای شیمیائی.  
ب - بعلت تغییر یک یا چند آنزیمی که از جهتی با فعل و انفعال آپو آنزیم - کوآنزیم هر بوط میشوند.

«سندرمهای وابسته به ویتامین B<sub>6</sub> dependency» (Vit. B<sub>6</sub> syndrome) به آن دسته از امراض اطلاقی میشود که موروثی بوده و تغییراتی در آپو آنزیم ایجاد میکنند. در همه این موارد با رساندن مقدار زیادتر از حد معمول ویتامین B<sub>6</sub> بدن میتوان بر کسالت غلبه کرد.

حالات کمبود

مقدار احتیاج روزانه به ویتامین B<sub>6</sub> کاملاً بستگی بسن و مقدار پروتئین غذا دارد. نیاز روزانه شیرخوار به ویتامین B<sub>6</sub>

ویتامین B<sub>6</sub>، ۳ ترکیب دارد: پیریدوکسین، پیریدوکسال و پیریدوکسامین. ترکیب اولی در اغذیه گیاهی و دو ترکیب دیگر در فرآوردهای حیوانی موجود میباشد. سه ترکیب تشکیل دهنده گروه ویتامین B<sub>6</sub> بطور اولیه قادر فعالیت ویتامینی بوده و فعالیت خود را مدیون قابلیت ارجانیسم در تبدیل آنها به شکل فعال (شکل واجد فعالیت آنزیمی) هستند. شکل فعال عبارتست از «پیریدوکسال-۵-فسفات» که اختصاراً «PLP» هم نامیده میشود. بخلاف ویتامین‌های تیامین، ریبوفلافوین و بیاسین که بصورت کوآنزیم در واکنش آزاد سازنده اثری از گلوکز و اسیدهای چرب دخالت دارند، ویتامین مورد بحث اثر مستقیمی روی واکنش‌های اثری زا ندارد، بلکه اساساً به متابولیسم پروتئین هر بوط میشود.

پیریدوکسال، پیریدوکسامین و پیریدوکسامین، در مایع خارج سلولی موجود بوده و از آنجا به آسانی بدرون سلول انتقال میباشد. مهمنترین اشکال درون یاخته‌ای این ترکیبات پیریدوکسال-۵-فسفات» و «پیریدوکسامین-۵-فسفات» میباشد. تمام اشکال آزاد بهم قابل تبدیل است و هر یک میتواند فسفوریله شود، اشکال فسفوریله هم میتوانند بهم تبدیل شوند.

پیریدوکسال-۵-فسفات در کبد تجزیه و به «۴-پیریدوکسیک اسید» تبدیل میگردد. متابولیت مذکور با ادرار از بدن خارج میشود. پیریدوکسین در بدن ذخیره نمیشود، باین معنی که زیادی آن اکسیده شده به اسید پیریدوکسیک تبدیل میگردد. روزانه در حدود ۰/۴۰ میلی گرم اسید پیریدوکسیک وارد ادرار میشود. وجود پیریدوکسین برای متابولیسم تریپتوفان و ایجاد نیاسین

\* خوزستان - هفت‌تپه - درمانگاه پارس.

کمبودی را که معلول کمبود ویتامین B<sub>6</sub> غذای است، میتوان کمبود ثانوی یا مشروط (Conditioned deficiency) نامید. در طی حالت کمبود، مقدار کوآنزیم بافت‌های مختلف به یک اندازه تغییر نمیکند. این پدیده احتمالاً تابعی است از کیفیت الحاق آپوانزیم به کوآنزیم (Apoenzyme binding of Coenzyme)، کیفیت پاسخ سلول به کمبود و توزیع سیستم‌های آنژیمی در سلول و بافت‌ها. تنوع فوق العاده زیادی در غلظت PLP بافت مغز انسان در حالت تندرستی و بیماری مشاهده شده است. حدس میزند که این تنوع یارثی است یا مکتب از محیط. تاکنون اهمیت این کشف از جهت تأثیری که بر عمل مغز دارد روشن نشده است.

اثر کمبود ویتامین B<sub>6</sub> بر دستگاه عصبی - خطرناکترین اثر کمبود پیریدوکسین، بروز تشنج در شیرخوار است. کمبود ویتامین B<sub>6</sub> یکی از سیستم‌های متابولیک بدن را مختل میکند. این سیستم عبارتست از «سیستم گلوتاامیک اسید» گاما‌آمینو بوتیریک اسیدوکسینات (GA-GABA Succinate system). در این سیستم اسید گلوتاامیک (GA) تحت تأثیر گلوتاامیک اسیدکربوکسیلاز (GAD) به گاما‌آمینو بوتیریک اسید (GABA) تبدیل میشود. آپوانزیمی است که فقط در ماده خاکستری مغز آنهم بمقدار زیاد موجود است و کوآنزیم آن ویتامین B<sub>6</sub> میباشد. غلظت GABA طی مراحل متوالی رشد بعد از تولد بطور مستمر افزایش می‌یابد که با کاهش استعداد ابتلاء به تشنج ناشی از نقصان کوآنزیم ویتامین B<sub>6</sub>، همزمان و همگام میباشد. وقتی فعالیت کوآنزیم ویتامین B<sub>6</sub> مختل شود، غلظت GABA و GAD در مغز کم میشود و آستانه ادیوژنیک audiogenic و فتوژنیک photogenic تشنجات پائین میافتد.

یافته‌های آزمایشگاهی - تحقیق کمبود ویتامین B<sub>6</sub> بدوطريق مستقیم و غیرمستقیم انجام میشود:

اول راه مستقیم شامل تعیین مقدار ویتامین آزاد و مقدار کنثروگه PA (PLP) و PA (PLP) موجود در خارج سلول یا درون سلول است. اخیرآروش نوینی از متدی‌های کروماتوگرافی دابنام ion exchange chromatography برای جدا کردن اشکال آزاد و کنثروگه ویتامین بکار برده‌اند که امید می‌رود در آینده ثمر بخش باشد.

دوم راه غیرمستقیم - ۱- تست تحمل تریپتوфан یا تست لپرووسکی Leprosky، در این تست فقط L-tryptophan آنهم بمقدار ۵۰ میلی گرم برای هر کیلو گرم در شیرخواران وحداکثر ۲ گرم در بالغین مصرف میشود. ادرار ۲۴ ساعت را جمع آوری کرده و مقدار اسید گزانتورنیک X-A (X-A) موجود در آن را تعیین میکنند. بجز A-X، البته میتوان مقدار کینورنین را تعیین کرد. اما احتمالاً استیچش و مقدار هیدروکسی کینورنین حساس‌تر از اندازه گیری دوماده اول است.

بین ۱/۰ تا ۵/۰ میلی گرم است. مقدار این احتیاج در صورت زیاد بودن پرتوئین شیر مصرف شده، افزونتر میشود. نیاز روزانه کودک ۵/۰ تا ۱/۵ میلی گرم در روز است و در فرد بالغ ۱/۵ تا ۲ میلی گرم در روز میباشد. اگر مقدار ویتامینی که روزانه مصرف میشود، برای سنین مختلف از اعداد ذکر شده کمتر باشد، کمبود اولیه (Primary deficiency) را موجب خواهد شد.

بین سالهای ۱۹۵۰ و ۱۹۵۴ در ایالات متحده آمریکا موارد متعددی از تشنج شیرخواران گزارش شد، آنچنانکه اطلاق «اپیدمی تشنج» را موجب گردید. علت این بود که شیر خشک (فورمولای) مصرف شده بهنگام استریلیز اسیون، حرارت فوق العاده دیده و ویتامین B<sub>6</sub> آن خراب و تجزیه شده بود. در تمام این موارد، تزریق ویتامین B<sub>6</sub> بالادرنگ باعث محو تشنج شد.

بعز کمبود اولیه ویتامین B<sub>6</sub>، صور دیگری از کمبود شناخته شده که در (جدول ۱) معرفی شده‌اند. باید دانست که در اکثریت قریب باتفاق بقلایان بکمبود ویتامین B<sub>6</sub>، مقدار ویتامینی که برای ازبین بردن علاطم و سالم نگاه داشتن (maintenance dose) کودک لازم است، بیش از اندازه نیاز فیزیولوژیک بهاین ویتامین می‌باشد. ملاحظه دقیق جدول ۱ توجیه کننده این فزون خواهی است.

#### جدول ۱- علل کمبود پیریدوکسین (کاهش مقدار PLP)

- ناکافی بودن ویتامین B<sub>6</sub> غذا
- نقص انتقال ویتامین با وجود کافی بودن ویتامین غذا:
  - اختلال جذب در روده
  - اختلال انتقال به سلول و درون سلول
  - اختلال در فسفوریلایسیون مهارشدن (مثلاً توسط آکسی پیریدوکسین) Pyridoxal kinase کمبود فعالیت
  - غیرفعال شدن شمیمیائی مشتقات فسفوریل ویتامین B<sub>6</sub>، توسط داروهای نوع های دراز بود.
  - هدر رفتن مفرط کلیرنس کلایوی زیاد اکسیداسیون زیاد
  - کمی ویتامین غذا نسبت به احتیاج بدن (کمی نسبی) افزایش فعالیت متابولیک (آبستنی، تب وغیره) افزایش فعالیت آپوانزیمهای هر بوطه

۱- از قبیل (۱) ایزوئیکوتینیک اسید هایدرازید (INH) که در درمان سل بکار می‌رود و (۲) هایدرالازین که داروی ضد فشارخون است. داروهای هایدرازید علاوه بر غیرفعال کردن PLP، همچنین از طریق رقابت Pyridoxal kinase را مهار میکنند.

و شدت کمبود توجه داشت .  
 ۳- تست مک هانری McHenry - افزایش اوره خون بعداز خوردن ۱۰ گرم آلانین چپ بز .  
 درمان - باید بغذای روزانه بر حسب سن، ویتامین B6 لازم را افزود، اما در صورت وجود کمبود مشروط (کمبودیکه ثانوی به کسانی از کسانی که نامبرده است) مقدار ویتامین مورد احتیاج خیلی زیادتر خواهد بود . علاوه باید این عمل زمینه سازرا شناخت و درمان کرد . (تزریق های درازیمد یا وجود سوء جذب وغیره .)  
 باید دانست که ممکن است هیچیک از علل مسبب بروز عالم کمبود ویتامین B6 یافت نشود ، اما شیرخوار مقدار زیادتر از معمول پیریدوکسین لازم داشته باشد . چنین حالتی شاید معلول تنوع ارثی در زمینه احتیاجات غذایی باشد که فعلاً موضوع تحقیق شده ای است .

#### سندرمهای اعتمادی

اولین مورد از سندرمهای اعتماد به پیریدوکسین (p.d.) در سال ۱۹۵۴ (p.d.) در سال ۱۹۵۴ بوسیله Hunt و همکارانش شناخته شد . خلاصه این گزارش بقرار ذیر است : دختر نوزاد ۱۳ روزه ای بعلت تشنج پی در پی که ۳ ساعت پس از تولد شروع میگردد به بیمارستان آورده میشود . مادر ۳۱ ساله او سالم است و سابقه هیچ گونه تشنج یا یماری عصبی ندارد . همچنین دختر ۶ ساله ای دارد که از هر لحظه تندرسی مینماید . اما باز ایمان دوم که ۱۸ ماه قبل از تولد نوزاد فعلی صورت گرفت، نوزاد رسیده بدین آمد که ۴ ساعت پس از تولد دچار تشنج شد و بعداز ۳۰ ساعت در گذشت .

تشنجات بچه دوم با قتو بار بیتال مهار نشد . مایع نخاع عادی بود و اتوپسی جزادم مختصراً مغز علامت هر ضی دیگری نشان نداد . تولد بدون ضربه انجام یافته بود . از سومین نوزاد (نوزاد مورد بحث) در ضمن حملات تشنجی (رنگ پسریدگی و چرخش مختصراً چشمان)، E.E.G. بعمل آمد که امواج کنده را ثبت کرده است . این تشنجات با تزریق پیریدوکسین محو شدند . فقدان سابقه تقدیم غیرعادی و فقدان علامت بالینی سوتغذیه و کم خونی در این شر خوار، گواه این است که تشنج بیمار ظاهری از کمبود پیریدوکسین - بمعنایی که از کمبود یک ویتامین در مدنظر است نیست . اما باید تحقیق کنیم که آیا واقعاً در موقع تولد کمبود پیریدوکسین وجود داشته است یانه . توجه به سابقه مادر چنین احتمالی را ناممکن جلوه میدهد . چه در طی حاملگی مقدار زیادی پیریدوکسین به او تزریق شده ، از این گذشته مادر این طفل در حاملگی اول پیریدوکسین اضافی (اضافه بر آنچه که در غذای روز مرآش وجود داشته) مصرف نکرده و نوزادی سالم بدینها آورده است . لیکن در طی دو آبستنی بعدی ، بعلت استفراغهای

در حالات اخیر نتیجه را بر حسب میکرومول در ۲۴ ساعت بیان میکنند . باید دانست که در بعضی از کسانی که آرتربیوت روماتوئید، لوسمی ، هیپرتیروئیدیسم ، بیماریهای کبدی ، متابولیتهای تریپتوفان در ادرار فزونی میباشد . بر اساس آخرین مدارک موجود ، باید گفت که این امر مر بوط به افزایش سرعت تولید Kynurenine Pyrolase است نه بعلت کمبود پیریدوکسین . چه Kynurenine Pathway (Kynurenine آنزیم راه متابولیسم کینورین) است در نمونه بافت کبد این بیماران افزایش نشان میدهد .

۲- اندازه گیری مستقیم یا غیرمستقیم آپو آنژیمهای محتاج به پیریدوکسین (PLP - requiring apoenzymes). درین این آپو آنژیمهای که در (جدول ۲) درج شده اند، تنها فعالیت تر آنس آمینازهای سرم را میتوان مستقیماً اندازه گرفت . سنجش فعالیت بقیه ، فعلاً از طریق سنجش محصول متابولیک آنها میسر است . در هر حال اگر معلوم شد که فعالیت آپو آنژیم کم است و این کمی فعالیت با تجویز ویتامین B6 رفع گردد، تشخیص کمبود آن مسلم میشود . درجه تمایل آپو آنژیمهای مختلف برای الصاق به کو آنژیم (بمنظور تشکیل هلو آنژیم) یکسان نیست .

#### جدول ۲- واکنش های آنژیمی در کمبود ویتامین B6

substrate محصول موردنیش	آپو آنژیم نیازمند به PLP
HIAA تورین	۵- هیدروکسی تریپتوفان دکربوکسیلاز سیستئیک اسید دکربوکسیلاز
(اندازه گیری مستقیم)	S-GOT S-GPT سرم تر آنس آمینازها
IAA، ILA اگزالیک اسید	تریپتوفان تر آنس آمیناز گلیسین-گلیوکسالات تر آنس آمیناز
XA سیستاتیوین	کینوریناز آنژیم تجزیه کننده سیستاتیوین

در این میان تمایل ترانس آمینازها (apotransaminases) بیش از بقیه میباشد . از اینروست که در کمبود ویتامین B6 فعالیت ترانس آمینازها تخفیف نمی باشد . علاوه بر اینکه کو آنژیم ویتامین B6 به آپو آنژیمهای مختلف متصل میشود و ایجاد آنژیم میکند ، از جهت دیگری هم عملاً بهم منوط میشوند و آن اینکه کو آنژیم ویتامین B6 باعث افزایش سنتز بعضی از آپو آنژیمها توسط سلول میشود، و کمبود طولانی منجر به نقص آپو آنژیم شده مسئله کمبود را بفتح تر میکند . از اینرو باید برای توجیه اهمیت اندازه گیری آنژیمها در کمبود ویتامین B6 ، به مدت

**جدول ۳- حالات وابسته به پیریدوکسین  
(pyridoxine deficiency states)**

توارث	آپو آنزیم مسئول	علائم بیوشیمیائی	علائم بالینی
مغلوب	گلوتامات دکربوکسیلاز	-	تشنج
مغلوب	سیستاپتوفین اوری	نقص عقل	
	گاما آمینولورلینیک اسید سینتاز وابسته به جنس	سنتر معیوب هم (heme)	آلمی پر آهن
مغلوب	کیمیور این آز	کیمیور این آز	کهرب و آسم

شاهد بسیار جالب هست و آن Neurospora crassa قارچی است از رده Ascomycete‌ها و برای تحقیقات ژنتیک و بیوشیمیک سلول بکار می‌برد. پژوهش‌های Bonner Vit. B6 dependent نشان داده که ایجاد موتاسیون در این قارچ، آنرا می‌سازد. این موتاسیون‌ها در محلی از کروموم خود میدهد که حامل رمز (code) سنتر آپو آنزیم تریپتوفان سینتاز می‌باشد. این آنزیم از اندول و سرین تولید تریپتوفان می‌کند. در این مکان است که PLP بطور فعال وجود دارد و بکار تولید تریپتوفان می‌آید. با ازدیاد غلظت PLP در محیط به اثر نامطلوب این موتاسیون میتوان غلبه کرد.

در بین فرضیه‌هایی که برای تعیین علت سندrome‌های جواب دهنده به پیریدوکسین پیشنهاد شده یکی این بود که الحال آپو آنزیم با کو آنزیم دچار اختلال شده است. این فرضیه پشتواهه تجربی نداشت تا اینکه Frimpter باجرای تجربیات مقننی از آن دفاع کرد. این محقق از کبد مبتلایان به بیماری cystathioninuria پونکسیون بیوپسی کرد و نشان داد که در نمونه‌های باافقی بدست آمده، آپو آنزیم وجود دارد اما نه به حالت فعال و تنها وقتی که غلظت کو آنزیم خیلی ذیاد شود، تجزی (cleavage) سیستاپتوفین بحد کافی انجام می‌پذیرد. تا چندی پیش، تقریباً امیدی برای مطالعه آپو آنزیم نوع تشنج زای Vit. B6 dependent نیود زیرا دلیلی مبنی بر وجود GAD در بافت‌های غیر عصبی در دست نبود. اما اکنون میدانیم که در کلیه انسان GABA به حالت آزاد موجود است که احتمالاً منشاء محلی (in situ) دارد. پس اگر وجود GAD در کلیه ثابت شود، میتوان با مطالعه نمونه‌های باافقی کلیه (که با پونکسیون بیوپسی بدست می‌باشد)، تحرک (Kinetics) کو آنزیم را برای پیوستن به آپو آنزیم معلوم کرد. البته پاسخ این پرسش که آیا آپو آنزیم‌های کلیوی و مغزی تحت تأثیر عوامل ژنتیکی واحدی هستند یا نه، فعلاً در دست نیست.

دوران حاملگی تحت مداوا قرار گرفته که تزریق ویتامین B6 جزوی از این مداوا بوده است و در دوه مورد، نوزادان مبتلا به تشنج شده و یکی از آنها (بچه دوم) مرده است. بنابراین ملاحظات مذکور این فکر بهذهن خطور می‌کند که شاید محروم شدن ناگهانی کودک از پیریدوکسین که قبلاً از طریق جفت به او میرسانیده، بروز تشنج را موجب گردیده است. اما ویتامین B6 بهنگام بروزا ستفراغهای دوران حاملگی عادتاً از بادمصرف می‌شود، در حالمیکه پدیده p.d. کسالت بسیار نادری می‌باشد. بنابراین بعید بنظر میرسد که بین این دوران بطری ام موجود باشد. تحقیقات بعدی نشان داد که این کسالت از نوع کچگیر ائمه‌ای متابولیسم دستگاه عصبی مرکزی است که بصورت تشنج شیرخوار تظاهر می‌کند، و برای جلوگیری از آن باید پیریدوکسین را مدام‌العمر و بمقدار زیادتر از آنچه که برای افل Julian Knapp، ۱۹۶۱ است، تجویز کرد. در سال Marie دلائل ارشی بودن p.d. را ارائه دادند و ثابت شد که این بیماری در زمرة آشتفتگیهای مادرزادی متابولیسم است وارد تباطط به مصرف پیریدوکسین توسط مادر ندارد. پس از وقوف بر موروثی بودن این بیماری (که آنهم باید از نوع صفت مملو باشد) معلوم شد که در اینجاهم آپو آنزیم GAD (گلوتامیک اسید کر بوکسیلاز) مسئول می‌باشد و میتوان با تزریق ۲ گرم GABA کاملاً اماموقناً از تشنج جلوگیری کرد.

کسالت تشنج زای مذکور تنها کسالتی نیست که با تزریق مقدار نسبتاً زیاد ویتامین B6 بهبود یابد، اعراض ارشی دیگری هم شناخته‌اند که جملگی درازاء مصرف زیاد و مداوم ویتامین B6 اصلاح می‌شوند. در سال ۱۹۶۰، Knapp، پی برداشتن نقص بیوشیمیک بیماری ارشی گزانتورنیک اسید اوری Xanthurenicaciduria با مصرف دائمه ویتامین B6 رفع می‌شود. (این بیماران از نظر بالینی به آسم و کهربه مبتلا هستند). در سال ۱۹۶۳، Frimpter، ویتامین B6 را در بیمار مبتلا به Cystathioninuria مصرف و متابولیسم غیر عادی سیستاپتوفین را اصلاح کرد. (این بیماران ناقص العقل هستند). این ناخوشی‌ها همگی از لحظه بروز، ارشی و از لحظه درمان، به ویتامین B6 جواب مثبت میدعند (جدول شماره ۳) بجز تنهایاً مرض تشنج زای این گروه، در هریک از سایرین میتوان بهیک علامت بیوشیمیک غیر عادی دست یافت.

در سندrome‌های محتاج بدو ویتامین B6 گرچه مقدار ویتامین B6 کم نشده، اما تعادل طبیعی دسته‌ای از واکنشهای شیمیائی بهم خورده است و ما این تعادل را با افزودن مصرف پیریدوکسین برقرار می‌کنیم. برای توجیه چگونگی این پدیده بظاهر متناقض (Paradox) یاک

فرد مبتلا به p.d. مادام‌العمر محتاج به یک مقدار حداقل ویتامین B6 (نه حداقل فیزیولوژیک) برای جلوگیری از بروز تشنج وعقب‌افتدگی عقلی می‌باشد. این مقدار حداقل در حدود ۵ میلی‌گرم در روز است. باید دانست که حتی پس از چندین سال درمان مؤثر، اگر مصرف ویتامین قطع شود، برگشت علائم حتمی است. در این صورت تا ۳ روز پس از قطع درمان، علائم ناهنجار در الکتروآنفالوگرام ظاهر نمی‌شود. در روز چهارم هیپرایریتا بیلیته بروز می‌کند و نخستین علائم disorganisation نمایان می‌شود. بطوریکه روز پنجم نشانه‌های بارز فعالیت ناهنجار عصبی ظاهر می‌گردد. تنبیرات الکتروآنفالوگرام شامل دیس ریتمی و کندی امواج عصبی (Slow wave activity) است. این تنبیرات مشخص تشنج نیستند و تنها ویژگی آنها این است که با تجویز پیریدوکسین بر طرف می‌گردند. معمولاً بین ۱۰ تا ۱۵ دقیقه پس از تزریق ویتامین B6 علائم تشنج از بین می‌روند.

درمان- در p.d. احتیاج روزانه طفل بدو ویتامین B6 ۱۱ تا ۱۲ میلی‌گرم در روز تغییر می‌کند (احتیاج شیرخوار سالم ۰/۵ - ۱/۰ میلی‌گرم در روز است). تشخیص زود و اقدام سریع بدرمان برای پیش‌گیری از مرگ یا عقب‌ماندگی روانی ضرورت بسیار دارد. بطورکلی در نوزاد یا شیرخواری که مبتلا به تشنج شده در صورت فقدان علل تشنج‌زای معمولی باید به تزریق مقدار زیادتر از حد معمول (از ۵ تا ۱۰۰ میلی‌گرم) ویتامین B6 اقدام کرد، خاصه اگر سابقه خانوادگی بروز چنین تشنجی در کار باشد. اگر در ظرف چند دقیقه پس از تزریق، تشنجات مهار نشوند، باید از تشخیص p.d. صرف نظر کرد. سرعت تأثیر پیریدوکسین خود را کنترل از سرعت تأثیر پیریدوکسین تزریقی (دون وریدی یا عضلانی) است، اما بهر حال از جهت اندازه تأثیر تفاوتی با تزریق ندارد.

## REFERENCES:

- 1- Bessey, A.O; et al.; Vit. B6 and Convulsions in Infants, Pediatrics. 20:1, 1957.
- 2- Camer, H.: Pyridoxine - Dependent Seizures in Infancy (a Metabolically and Genetically Determined form of Epilepsy), Year-Book. P.45: 1963-64.
- 3- Garty, R. et al.: Pyridoxine Dependent Convulsions in an Infant, Year-Book. P.73: 1962-63.
- 4- Julian Marie et al.: Pyridoxine Dependence, a Metabolic Disease Expressed by Pyridoxine-Sensitive Convulsive Attacks: First Familial Case, Year-Book, P.71. 1962-63.
- 5- Donald S. McLaren : Vitamin B6: P. 1297 in «Diseases of Metabolism,» Doncan (Ed.), Philadelphia, Saunders Company. 1969.
- 6- Robins Moreno M.: Pyridoxine Dependency, Convulsions in a Newborn, Year-Book. P.71. 1966-67.
- 7- Scriver, R.C.: Vitamin B6-Dependency and Infantile convulsions, pediatrics. 26:62, 1960.
- 8- Scriver, R.C., Hutchison, H.J.: Vitamin B6 Deficiency in Infancy, Pediatrics. 31:2, 1963.
- 9- Scriver, R. C.: Vitamin B6 Deficiency and Dependency in Man, Amer. J. Dis. Child. 113: 109-113, 1967.