

novel mutations of *HSPB8* may cause myopathy with protein aggregation.

P1-07.

Do sedative antihistamines prolong febrile seizure duration?

(社会人大学院博士課程3年小児科学)

○代田 惇朗

(小児科)

山中 岳、荻原 正明、河島 尚志

(聖路加国際病院：小児科)

荻原 正明

【Background】 Use of sedative antihistamines (sAH) is not recommended in the guideline released by the Japanese Society of Child Neurology in 2015 because sAH might prolong durations of febrile seizure. However, reports about effect on febrile seizure by sAH are limited. Moreover their results show diverse outcomes. In this study, we used a template for febrile seizure in daily medical examination and performed a cross-sectional study to evaluate the relation between the febrile seizure duration and antihistamines.

【Methods】 We collected the data of 475 patients who visited St. Luke's International Hospital due to febrile seizure from August 2013 to February 2016. Patient with epilepsy, perinatal disorders, developmental disorders, acute encephalopathy or encephalitis and aged less than 6 months old or over 6 years old were excluded. We defined the seizure duration as a primary outcome, and performed univariate and multivariate analysis.

【Results】 In 475 patients, sAH group who were given sAH were 24 cases aged 10 months to 5 years-old. The control group were 425 patients who were administered neither sedative nor nonsedative antihistamines. The median seizure duration of seizure was all 3 minutes, as well as there was no statistical difference within 3 groups (sAH group, nonsedative antihistamines group, and control group) by using the univariate and multivariate analysis ($p>0.05$).

【Conclusion】 Since there was no statistical difference in the seizure duration between patients with and without sAH, the uniformly recommendation about the use of

sAH should be reconsidered.

P1-08.

シナプトタグミンアイソフォームに依存したダイナミン駆動シナプス小胞リサイクリング

(細胞生理学)

○谷藤 章太、持田 澄子

神経終末に到達した活動電位により放出された神経伝達物質が神経信号伝達を担っており、安定したシナプス伝達の維持には多様な活動電位発火に応じたシナプス小胞リサイクル経路の活性化が必須である。培養ラット上頸交感神経節細胞では、活動電位の生理的発火パターンの違いが、神経終末への小胞膜再取り込みに重要なダイナミン1,2,3のいずれかを活性化して速さの異なる小胞リサイクル経路を駆動することを既に報告している。しかし、活動電位発火に応じた小胞リサイクル経路選択に機能する分子機構の詳細は未だ解明されていない。これらの小胞リサイクル経路選択機構には活動電位に伴って上昇する神経終末内 Ca^{2+} 濃度が重要であると考え、本研究では Ca^{2+} センサー蛋白質であるシナプトタグミンに着目して、ダイナミン活性化による小胞リサイクル経路選択の分子機構を推測した。

siRNAを導入してシナプトタグミン1,2の発現を抑制した培養ラット上頸交感神経節シナプス前細胞(Syt1-KD, Syt2-KD)に、5 Hzで4分間連続発火させて小胞放出部位のシナプス小胞を枯渇させた後の興奮性シナプス後電位を測定し、小胞補充速度を推測・比較した。その結果、Syt1-KDは速い小胞補充を遅延し、Syt2-KDは速い小胞補充と遅い小胞補充の両方を遅延した。

これらの結果から交感神経系では、シナプトタグミン1はダイナミン1依存的な速い小胞補充を担う経路を、シナプトタグミン2は速い小胞補充経路に加えてダイナミン3依存的な遅い小胞補充を担う経路も駆動することが示唆された。