

症例報告

ムンプスウイルスを先行感染として発症し両側性顔面神経麻痺を呈した Guillain-Barré 症候群の 1 例

— T 細胞受容体 β 鎖可変領域レパトア解析から GBS の病態を考察する —

釜 蓋 明 輝¹⁾ 伊 川 泰 広¹⁾ 松 田 裕 介¹⁾ 白 橋 徹 志 郎¹⁾
加 藤 明 子¹⁾ 黒 田 文 人¹⁾ 谷 内 江 昭 宏¹⁾

要旨 ムンプスウイルス感染症は片側性顔面神経麻痺の合併が知られているが、今回、ムンプスウイルス感染後に Guillain-Barré 症候群 (GBS) を発症し、両側性顔面神経麻痺を合併した 12 歳女児例を経験したので報告する。入院 1 か月前に流行性耳下腺炎と診断され、徐々に進行する両側四肢のしびれ感や筋力低下を認めた。口に含んだ水が両側口角からこぼれ、両側閉眼が不可となり入院となった。末梢神経伝導速度検査では上下肢での潜時延長、髄液検査では蛋白細胞解離を認め両側顔面神経麻痺を合併した GBS と診断した。免疫グロブリン大量療法 (IVIg) を開始後、速やかに臨床症状は改善した。継時的に末梢血 T 細胞受容体 β 鎖可変領域レパトア解析 (TCRV β) を行ったところ、V β 13.2 に偏りをもつ活性化した T 細胞が初発時から認められ、GBS の病態に関与していると考えられた。顔面神経麻痺の治療は一般的にステロイド療法を主体とするが、GBS はステロイド不応であり速やかな IVIg による治療介入が必要である。本報告では、ムンプスウイルス感染後 GBS 症例に関する既報をまとめ、TCRV β レパトア解析結果から病態について考察した。

はじめに

Guillain-Barré 症候群 (以下、GBS) は四肢を中心とした運動・感覚障害を呈する急性多発性根神経炎である。GBS 発症の約 70% に消化器感染症や上気道感染症などの先行感染を認めることが知られており、原因病原体として、*Campylobacter jejuni*, Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* などが報告されている¹⁾。今回、ムンプスウイルス感染後に GBS を発症した 12 歳女児例を経験した。

ムンプスウイルス感染の数日後に顔面神経麻痺を合併することは知られているが、その多くは片側性の病変であり、ステロイドが治療の主体となる。一方で、GBS 罹患後の顔面神経麻痺は両側性の病変であることが多く、ステロイド治療には不応である。GBS 治療の主体となる免疫グロブリン大量療法 (IVIg) を速やかに開始し神経学的後遺症を免れるためには早期診断が重要となる。そのためには、GBS はムンプスウイルスを先行感染として発症し、両側顔面神経麻痺が GBS の一症状となりうることを認識する事が重要だと考えられ

Key words : Guillain-Barré 症候群, ムンプスウイルス, 顔面神経麻痺, 免疫グロブリン大量療法

1) 金沢大学医薬保健研究域医学系小児科

〒 20-8641 金沢市宝町 13-1

た。また、GBS 発症のメカニズムに免疫学的機序が関わっていることは知られているが詳細な病態はわかっていない¹⁾。

本報告では、経過中の T 細胞受容体 (TCR) β 鎖可変領域 (V β) レパトア解析を継時的に行い、GBS の病態に関する考察を加えたため結果を含めて報告する。

I. 症 例

症例：12 歳女児

主訴：歩行障害、四肢末端の感覚麻痺、顔面の運動麻痺

既往歴：両側内斜視 (4 歳)、右卵巢成熟奇形腫 (11 歳)、流行性耳下腺炎の既往なし

家族歴：妹 (9 歳) が患児発症約 2 か月前に、弟 (9 歳) が患児発症約 6 週間前に流行性耳下腺炎に罹患

ワクチン歴：ムンプスワクチンの接種歴なし

現病歴：入院の 1 か月前に両側耳下腺の腫脹を認め近医を受診した。同胞が耳下腺炎を発症していたことから流行性耳下腺炎と診断された。その時点で、胃腸炎症状や上気道炎症状は認めていなかった。入院の約 10 日前から両側第 1~3 指のじんじんするしびれを自覚した。約 1 週間前から両側足趾にもしびれを自覚するようになった。徐々に、両下肢の疲労感を感じ、階段昇降をする際は手すりを使う必要が出てきた。入院数日前から口の動かしづらさを自覚し、口に水をふくむと両側口角から水がこぼれた。また、両側の閉眼が困難なため流涙が目立つようになり、歩行もおぼつかなくなってきたことから、精査加療目的に当科入院となった。

入院時現症：身長 150.6 cm (± 0.0 SD)、体重 34.4 kg (-1.1 SD)、血圧 96/64 mmHg、脈拍 106 /分・整、体温 36.3°C、SpO₂ 99% (室内気)、腫脹した耳下腺は改善、肺音清、心音整、腹部平坦・軟、腸蠕動音減弱亢進なし、肝脾触知せず

脳神経系：嗅覚障害なし、両側視野正常、瞳孔正円同大、対光反射両側迅速、眼瞼下垂なし、眼球運動制限なし、右三叉神経第 2-3 枝領域の感覚鈍麻あり、表情変化乏しい、表情筋スコア (柳原法) 10/40 点 (不全麻痺)、表情筋の左右差なし、

額しわ寄せ両側ともに不可、両側味覚障害あり、咽頭カーテン徴候陰性、両側咽頭反射正常、嗄声なし、構音障害なし、胸鎖乳突筋筋力低下なし、僧帽筋筋力低下なし、挺舌正常、舌の線維性攣縮目立たず、舌萎縮なし

運動系：線維性攣縮認めず、不随意運動なし、明らかな筋萎縮・肥大なし、筋緊張正常、深部腱反射 (右/左)：上腕二頭筋 +/+、上腕三頭筋 +/+、腕橈骨筋 +/+、膝蓋腱 -/-、アキレス腱 -/-、Babinski -/-、徒手筋力テスト (右/左)：上腕二頭筋 5/5、上腕三頭筋 5/5、母指内転筋 5/5、頸前屈 4、頸後屈 5、三角筋 5/5、腹直筋 4、腸腰筋 4/4、大腿四頭筋 4/4、大腿屈筋群 4/4、大腿内転 4/4、大腿外転 4/4、前脛骨筋 4/4、下腿三頭筋 4/4、足関節伸展 4/4、足関節屈曲 4/4、握力 13/12 kg (1 か月前 23/20 kg)

感覚系：両側手指 DIP 関節より遠位、両側下腿の下 1/3 より遠位、背部、腰部、臀部、外陰部に感覚異常 (びりびりとしたしびれ) あり

小脳：指鼻指試験両側正常、膝踵試験両側正常、歩行時ふらつきなし、体幹に不安定さを認めなかった。

自律神経：排尿・排便問題なし、立ちくらみなし、発汗障害なし、排尿している感覚なし、排便の感覚あり

入院時検査所見 (表 1)：血液検査上、血算や一般生化学検査に異常所見を認めなかった。髄液検査では髄液細胞数に有意な増加を認めなかったが、髄液中蛋白が 130 mg/dL と高値であり、髄液蛋白細胞解離を認めた。便培養検査では、*C. jejuni* の検出はなく、咽頭マイコプラズマ抗原も陰性であった。抗ムンプスウイルス抗体は IgG、IgM ともに陽性であったことから、臨床所見も踏まえて耳下腺腫脹の原因はムンプスウイルス感染症が考えられた。GBS や Fischer 症候群の補助診断として有用とされる抗ガングリオシド抗体の一つである抗 GQ1bIgG 抗体は陰性であった。末梢血の TCRV β レパトア解析では、CD8+V β 13.2 への偏りが確認された (図 1a~d)。また、V β 13.2 に偏りのある T 細胞は CD8 陽性細胞中 18% を占め、そのほとんどが CD57 陽性と活性化されており²⁾、病態に関与していることが示唆された (図 1e~g)。聴力は

表 1 入院時検査所見

WBC	5,320/ μ L	Amy	54 IU/L	尿検査	異常なし
Neu	43.9%	CK	66 IU/L	髄液検査	
Lym	47.7%	BUN	11 mg/dL	細胞数	<1/ μ L
Mon	4.3%	Cr	0.30 mg/dL	蛋白	130 mg/dL
Eosi	3.9%	Na	140 mEq/L	糖	60 mg/dL
RBC	4.96 \times 10 ⁶ / μ L	K	4.1 mEq/L	IgG	14.5 mg/dL
Hb	14.6 g/dL	CRP	0.0 mg/dL	ミエリン塩基性蛋白	<40.0 pg/mL
Ht	43.3%	抗核抗体	<20 倍	オリゴクローナルバンド	陰性
Plt	29.0 \times 10 ⁴ / μ L	抗 GQ1bIgG 抗体	陰性	咽頭マイコプラズマ抗原	陰性
Tp	7.8 g/dL	ムンプスウイルス IgG	陽性；45.0	便培養 病原性大腸菌	陰性
Alb	5.1 g/dL	ムンプスウイルス IgM	陽性；4.79	<i>Campylobacter jejuni</i>	陰性
AST	19 IU/L	CMV IgG	陽性；15.4	<i>Clostridium difficile</i>	陰性
ALT	11 IU/L	CMV IgM 抗体指数	陰性；0.44		
LDH	194 IU/L				

右 6.3 dB, 左 5.0 dB (基準値 30 dB 以下) と低下は認めなかった。頭部 CT (computed tomography) や MRI (magnetic resonance imaging) 検査では、脳浮腫、頭蓋内出血、粗大な梗塞、腫瘍性病変、耳下腺腫大や脳室拡大のいずれの所見も認めなかった。また、腰椎-仙椎造影 MRI (図 2) では、左 S1 神経根の腫大と T2 強調画像で高信号域を認め、両側 L5 と S1 神経根の造影効果が目立つ所見を認め、GBS の所見に矛盾しなかった。末梢神経伝導速度検査では (表 2)³⁾、運動神経、感覚神経ともに活動電位振幅の著明な低下がみられ、腓腹神経を除くすべての神経で潜時の延長を、後脛骨神経と腓骨神経で伝導速度の低下を認めた。

入院後経過 (図 3) : 徐々に進行する両側性の弛緩性運動麻痺および感覚障害を呈したことから、髄液検査で蛋白細胞解離を認めたことから、ムンプスウイルス感染症を先行感染とした GBS と診断した。末梢神経伝導速度検査の結果は Ho らによる診断基準⁴⁾における脱髄型に相当する所見であった。顔面神経麻痺の原因としてムンプスウイルスによる直接感染も考えられたが、耳下腺腫脹から 1 か月が経過していたこと、両側性であったこと、その他の神経学的所見が GBS に一致していた

ことから、ステロイド投与を選択せずに入院初日から GBS 治療に準じて IVIg 400 mg/kg/日の 5 日間投与を行った。IVIg 開始後から、右三叉神経第 2-3 枝領域の顔面感覚の異常は完全に回復し、感覚障害の範囲は四肢末梢のみとなった。

入院 20 日目 (退院日) には、感覚障害の範囲は両足底のみとなり、表情筋スコアは両側とも 24 点まで回復した。四肢の筋力は右優位に回復したが、両下肢の深部腱反射は陰性のままであった。臨床症状は治療介入に伴い著明に改善したが、継続的に解析した末梢血 V β 13.2 への偏りがある CD57 陽性細胞は、入院 6 日目が 18%、19 日目が 17% とほぼ同一の割合で常に観察された。

退院から約 2 週間後、再び左上下肢末梢の感覚障害と左顔面神経麻痺が出現し、徐々に増悪した。GBS 発症から 5 週間、IVIg 投与開始 4 週間後の増悪であることから、治療関連性変動 (treatment related fluctuation) を疑い、IVIg 400 mg/kg/日を 5 日間、再投与した。症状再燃時も V β 13.2 へ偏りのある CD57 陽性細胞が 17% と同一の割合で認められた。IVIg 施行後、感覚障害の範囲は速やかに縮小し、両側母指先端のみとなった。その後、顔面神経麻痺は消失し感覚障害も徐々に回復した。発症 6 週間後の末梢神経伝導速度検査

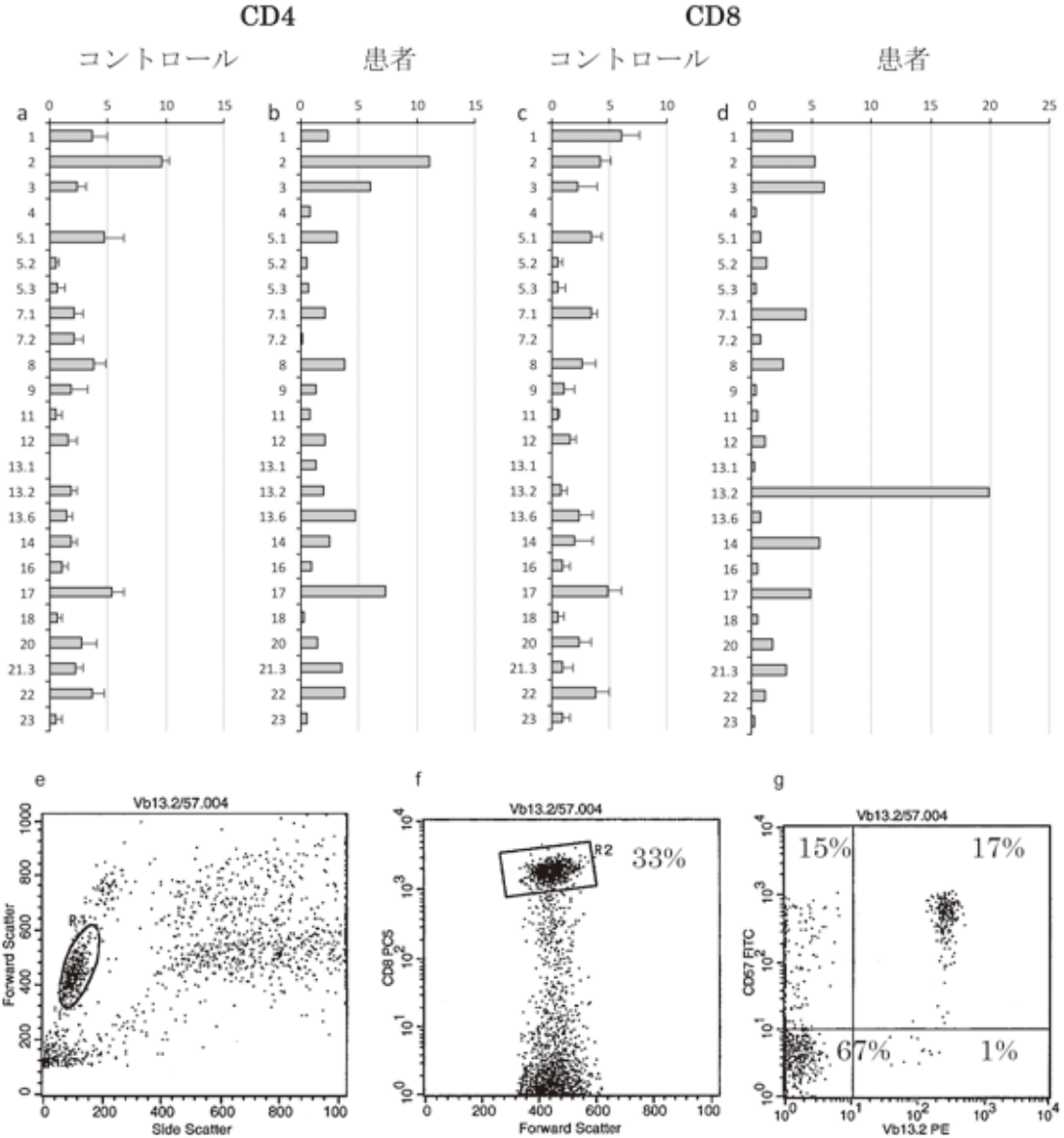


図 1 TCR Vβレパトア

a. 健常者における CD4 陽性 TCR Vβ レパトア, b. 本症例 (入院当日) における CD4 陽性 TCR Vβ レパトア, c. 健常者における CD8 陽性 TCR Vβ レパトア, d. 本症例 (入院当日) における CD8 陽性 TCR Vβ レパトア, e~g: 代表的なフローサイトメトリー結果. 末梢血中のリンパ球集団から CD8 陽性細胞でゲーティングし Vβ13.2 と CD57 で展開. e. リンパ球集団, f. CD8 陽性細胞はリンパ球中の 33%, g. Vβ13.2 陽性細胞のほぼすべてが CD57 陽性

入院当日, 6 日目, 19 日目, 再入院日のいずれにおいても同一の割合で CD8+CD57+Vβ13.2+ に偏りをもつリンパ球が存在していた.

において, 複合筋活動電位 (CMAP) 振幅, 潜時, 伝導速度ともに改善の兆しがみられ, 発症から半

年の経過でほぼ正常まで回復した (図 4). しかしながら, 発症 10 か月後でも Vβ13.2 へ偏りのある

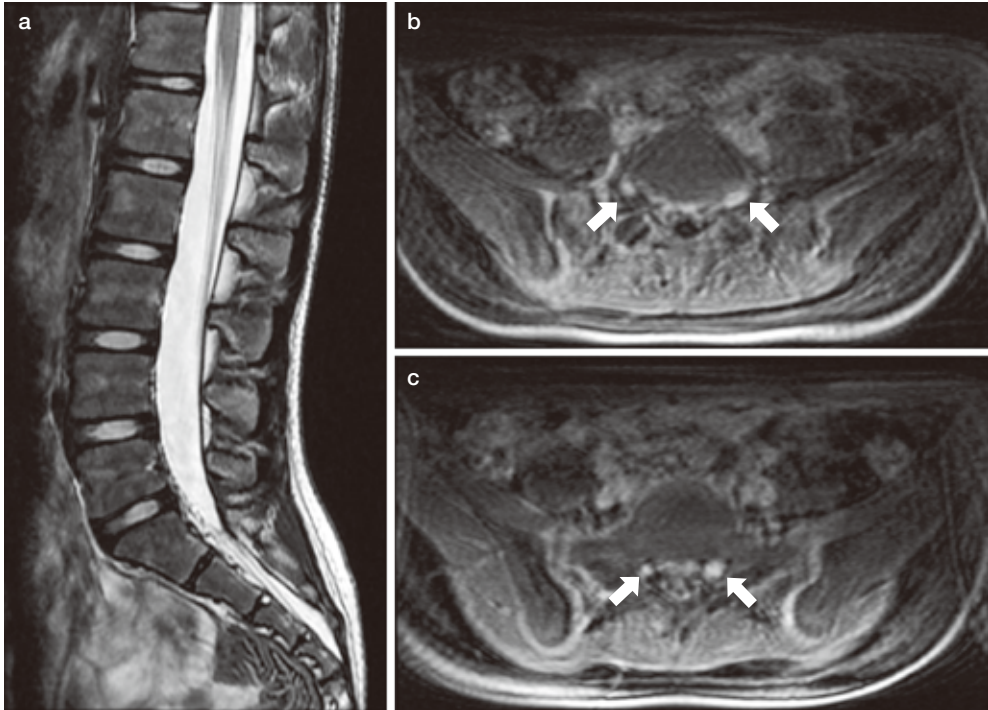


図 2 腰椎・仙椎の MRI 所見

a. T2WI: 腰椎アライメントは正常である. b・c. T1WIGd 造影脂肪抑制: 左 S1 神経根の腫大, 両側 L5 と S1 神経根の造影効果が目立つ (矢印).

表 2 末梢神経伝導速度検査

<運動神経伝導速度>	遠位潜時 [msec]	伝導速度 [m/s]	CMAP 振幅 [mV]
正中神経	6.36 (2.6±0.3)	50.5 (57.2±3.7)	4.65 (8.8±1.9)
尺骨神経	5.31 (2.3±0.3)	52.0 (58.3±5.8)	8.78 (10.3±2.0)
後脛骨神経	4.65 (3.6±0.8)	45.3 (48.2±2.8)	3.89 (15.8±1.8)
腓骨神経	14.15 (3.2±0.7)	40.4 (49.6±3.4)	1.21 (7.2±1.6)
<感覚神経伝導速度>	遠位潜時 [msec]	伝導速度 [m/s]	SNAP 振幅 [uV]
正中神経 (指-肘関節)	3.07 (2.1±0.2)	61.9 (53.4±3.2)	48.90 (20.5±3.5)
正中神経 (指-手関節)	2.87 (2.1±0.2)	45.3 (43.7±3.4)	3.10
尺骨神経 (指-手関節)	2.69 (1.9±0.3)	40.9 (43.9±3.9)	1.30
腓腹神経	3.07 (2.8±0.5)	47.2 (40.2~46.7)	12.00 (18.7±4.4)

括弧内は 7~14 歳の基準値

(文献 3 より引用)

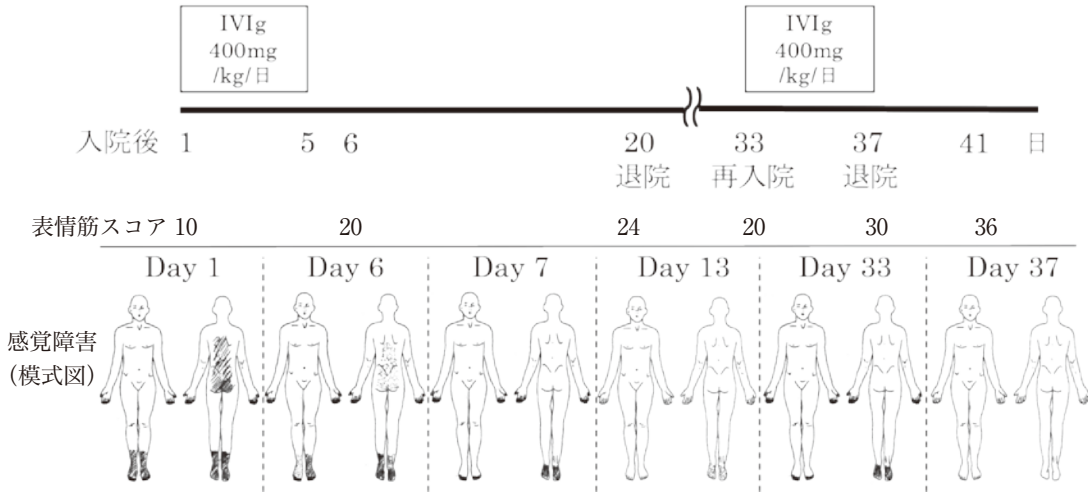


図3 入院後経過
神経学的臨床症状を呈した部位を斜線で示した。

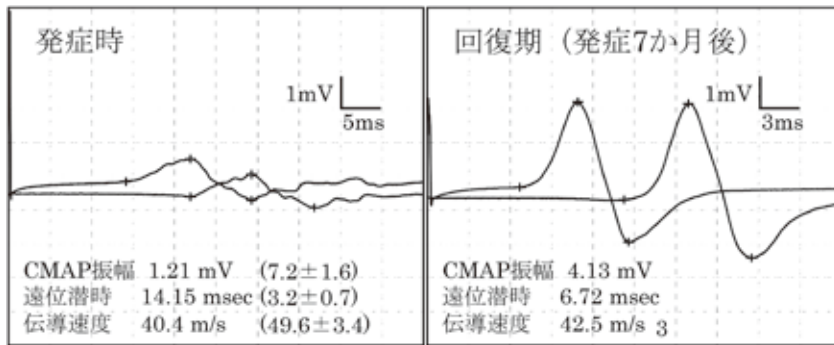


図4 末梢神経伝導速度検査における右腓骨神経複合筋活動電位 (CMAP) の波形
回復期では振幅、潜時、伝導速度ともに改善がみられる。(文献3より引用)

CD57 陽性細胞は18%とほぼ同一の割合で認められた。また発症から一貫して下肢深部腱反射の消失が続いており、今後も慎重に外来で経過観察していく予定である。

II. 考 察

今回、ムンプスウイルス感染を先行感染として発症し、その1か月後に両側性顔面神経麻痺を合併したGBSの1例を経験した。ムンプスウイルス感染症も急性期に顔面神経麻痺を発症する報告が散見され⁵⁻⁷⁾、両者で治療法が異なることから鑑別を要する。ムンプスウイルス感染症の急性期に

合併する顔面神経麻痺の多くは片側性であり、耳下腺腫脹から数日も経たないうちに発症する。発症機序として、耳下腺で増殖したムンプスウイルスが血行性または神経行性に顔面神経を障害すると考えられている^{7,8)}。一方で、GBSに合併する顔面神経麻痺の多くは両側性に発症し、GBS症例の約34%と比較的多く認められる¹⁾。GBSに合併する顔面神経麻痺の発症機序として、ムンプスウイルス感染が直接中枢神経系に波及することで発症するわけではなく、なんらかの免疫学的機序が関与することが推測されているが明らかではない¹⁾。過去の報告と同様、本症例においても血清および

表3 ムンプスウイルス感染後のGBS発症例

文献	年齢	性別	GBS発症までの日数	合併症	脳神経障害	感覚消失
Ehrlich	45	男性	17	精巣炎	なし	あり
Ghosh	8	男性	7	なし	なし	なし
Menon	22	男性	3	なし	なし	なし
Pollack	25	男性	10	精巣炎	右顔面神経	なし
Duncan	48	男性	16	精巣炎	両顔面神経	あり
Sawazaki	35	男性	18	精巣炎	右顔面神経	なし
Bajaj	28	女性	14	横断性脊髄炎	両顔面神経	あり
(本症例)	12	女性	19	なし	両顔面神経 右三叉神経	あり

(文献 8, 9 より引用, 一部改変)

髄液中のムンプスウイルスPCRは陰性であり、ムンプスウイルスが直接中枢神経系に浸潤したことは示されていない⁸⁾。ムンプスウイルス感染を契機にGBSを発症した症例を本症例も含めて表3に提示する^{8,9)}。症例数は限られるが、顔面神経麻痺合併率は8症例中5症例(62.5%)とGBS全体の割合と比較して高率に認められることがわかる。発症時期も耳下腺腫脹から約2~3週間後と急性発症型とは異なる。

以上から、発症部位や発症時期を考慮することで、ムンプスウイルス感染症による顔面神経麻痺と、GBSによる顔面神経麻痺は鑑別可能だと考えられる。ムンプスウイルス感染症やベル麻痺に代表されるような片側性の顔面神経麻痺に対する治療は一般的にステロイド療法を主体とするが、一方でGBSに合併した顔面神経麻痺はステロイド不応性である。顔面神経麻痺の早期治療介入が遅れたことで後遺症を残した報告もあり、速やかな鑑別が重要となる⁸⁾。ムンプスウイルス感染後に両側性顔面神経麻痺を認めた際は、発症時期も考慮しGBSの発症を常に留意する必要がある。

GBSを発症し神経が障害される機序として、先行イベントを契機に産生される自己抗体の関与が示唆される。例えば、顔面神経麻痺を合併するGBSでは抗ガングリオシド抗体のなかでも抗GM2抗体や抗GalNAc-GD1a抗体が認められることが多く⁹⁾、GBS患者の約60%に種々の抗糖脂質抗体(特に抗ガングリオシド抗体)が認められる¹⁾。

GBSは神経障害部位によって脱髄型(acute inflammatory demyelinating polyneuropathy: AIDP)と軸索型(acute motor axonal neuropathy: AMAN)に分けられるが、脱髄型の神経障害機序としてシュワン細胞表面に自己抗体が付着し補体が活性化されることで、マクロファージがシュワン細胞を傷害するとされている。さらに、直接的な細胞傷害やサイトカインの産生、血液神経関門の破綻にT細胞も関与している¹¹⁾。軸索型では脱髄型と同様に、自己抗体と補体が神経軸索に付着しマクロファージがシュワン細胞の基底膜に浸潤することで軸索が傷害される。ただし、軸索型では傷害部位にリンパ球浸潤は伴わない¹¹⁾。本症例は、神経伝導速度検査の結果から脱髄型と判断された。抗GQ1bIgG抗体の存在は明らかではなかったが、ムンプスウイルス感染によって惹起された何らかの自己抗体が髄鞘に付着し、マクロファージの浸潤やTCRVβレパトアに偏りを示す活性化されたT細胞が生じ病態に関与したと考えられ、継時的にTCRVβレパトアに偏りを示す活性化T細胞を解析することで病勢把握につながると考えられた。

T細胞は多様な抗原認識を可能にするため、細胞表面に異なるTCRを発現している。しかし、抗原特異的なT細胞が増加するような病態では、T細胞は多様性(レパトア)を失い、特定のTCRを有したT細胞が増加する。特定のT細胞が有するTCRを継時的に解析することは、病態や疾患活動性を把握するうえで有用である。興味深いこ

とに GBS 症例において、TCR V β レパトア解析がなされた報告は過去に複数認められ、T 細胞の病態への関与が推察されている^{12,13}。偏りのある V β の種類と先行イベントや抗ガングリオシド抗体には関連性が低く、報告によって様々である。本症例でも TCR V β レパトアを継時的に解析したところ、治療前から IVIg 投与後、症状の改善後に至るまで継続して V β 13.2 への偏りを有する活性化 T 細胞が確認され、神経障害の病態に関与していることが示唆された。しかし、臨床症状が改善したにも関わらず活性化 T 細胞が検出されている。過去の GBS 症例に関する報告においても、一度偏りがみられた TCRV β レパトアが継時的に臨床症状の改善とともに減少あるいは消失する症例がある一方で、本症例のように臨床症状が改善しているにも関わらず継続して同様の偏りを認める症例もある^{13,14}。臨床症状は改善しているものの免疫学的な活動性は鎮静化されていないことも考えられ、今後も継時的に臨床症状の再燃と TCRV β レパトア解析を慎重に行っていく必要があると考えられた。

III. 結 語

今回、ムンプスウイルス感染症を先行し両側顔面神経麻痺を合併した GBS の 1 例を経験した。ムンプスウイルス感染後に両側性顔面神経麻痺を認めた際は、発症時期も考慮し GBS の発症に常に留意する必要があると考えられた。また、GBS の病態を探るうえで、継時的な TCRV β レパトア解析が重要な足がかりとなる可能性がある。

日本小児感染症学会の定める利益相反に関する開示事項はありません。

文 献

- 1) ギラン・バレー症候群, フィッシャー症候群診療ガイドライン作成委員会(編): ギラン・バレー症候群, フィッシャー症候群診療ガイドライン 2013. 南江堂, 東京, 2013, 2-159
- 2) Mizuno K, et al: Oligoclonal expansion of circulating and tissue-infiltrating CD8+ T Cells with

killer/effector phenotypes in juvenile dermatomyositis syndrome. Clin Exp Immunol 137: 187-194, 2004

- 3) Cai F, et al: Study of nerve conduction and late responses in normal Chinese infants, children, and adults. J Child Neurol 12: 13-18, 1997
- 4) Ho TW, et al: Guillain-Barré syndrome in northern China. Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. Brain 118: 597-605, 1995
- 5) Endo A, et al: Facial palsy associated with mumps parotitis. Pediatr Infect Dis J 20: 815-816, 2001
- 6) Kayqusuz I, et al: The role of viruses in idiopathic peripheral facial palsy and cellular immune response. Am J Otolaryngol 25: 401-406, 2004
- 7) 内田真哉: ムンプスウイルスによる顔面神経麻痺の 1 例. Facial N Res Jpn 24: 166-168, 2004
- 8) Bajaj NP, et al: Acute transverse myelitis and Guillain-Barré overlap syndrome with serological evidence for mumps viraemia. Acta Neurol Scand 104: 239-242, 2001
- 9) Sawazaki A, et al: Guillain-Barré Syndrome and Ethylene Diamine Tetraacetic Acid-Dependent Pseudothrombocytopenia Associated with Mumps. Intern Med 35: 996-999, 1996
- 10) Kaida K, et al: Guillain-Barré syndrome with IgM antibody to the ganglioside GalNAc-GD1a. J Neuroimmunol 113: 260-267, 2001
- 11) Yuki N: Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain-Barré and Fisher syndromes. Lancet Infect Dis 1: 29-37, 2001
- 12) Khalili-Shirazi A, et al: T cell receptor V beta gene usage in Guillain-Barré syndrome. J Neurol Sci 145: 169-176, 1997
- 13) Koga M, et al: CDR3 spectratyping analysis of the T cell receptor repertoire in Guillain-Barre and Fisher syndromes. J Neuroimmunol 141: 112-117, 2003
- 14) Hingorani R, et al: Oligoclonality of V beta 3 TCR chains in the CD8+ T cell population of rheumatoid arthritis patients. J Immunol 156: 852-858, 1996

**Bilateral facial nerve palsy associated with Guillain-Barré syndrome
by antecedent mumps virus infection: A case report**

Haruki KAMAGAI¹⁾, Yasuhiro IKAWA¹⁾, Yusuke MATSUDA¹⁾, Tetsujiro SHIRAHASHI¹⁾,
Akiko KATO¹⁾, Mondo KURODA¹⁾, Akihiro YACHIE¹⁾

1) *Department of Pediatrics, Kanazawa University Hospital*

The cardinal symptom of mumps virus infection is acute parotitis; however, unilateral facial nerve palsy may develop as a minor complication. This study reported a 12-year-old female Guillain-Barré syndrome (GBS) patient, who developed bilateral facial nerve palsy by antecedent mumps virus infection. She presented with paresthesia of the extremities and lower extremity muscle weakness 10 days before admission, and had mumps virus infection from 1 month previously. She was admitted to this hospital because of her drooling and difficulty in closing both eyes. Nerve conduction studies of her extremities revealed delayed latency of motor and sensory nerves, and cerebrospinal fluid testing showed albuminocytological dissociation. In accordance with these findings, her illness was diagnosed as GBS with bilateral facial nerve palsy by antecedent mumps virus infection. Intravenous immunoglobulin therapy (IVIg) was started and her clinical symptoms disappeared immediately. Longitudinal T-cell receptor variable beta chain repertoire analysis showed skewed distribution of CD57+Vb13.2+CD8+ lymphocytes from hospital admission to clinical remission. In general, first-line therapy for facial nerve palsy includes steroid therapy. However, the treatment strategy for GBS is not steroid therapy, due to resistance, and IVIg was performed instead. Therefore, clinicians must consider the causative disorder of bilateral facial nerve palsy after mumps virus infection. If palsy is caused by GBS, then early medical intervention by IVIg is warranted. Moreover, elucidation of the mechanisms of skewed distribution of T lymphocytes may shed light on the pathophysiology of GBS.

(受付：2017年3月8日，受理：2017年8月2日)

* * *