

症例報告

用量調整にもかかわらずアシクロビル脳症を生じた腹膜透析中の1例

松川 美穂^{1)*} 鈴木 優矢¹⁾ 井熊 大輔²⁾
 諏訪部達也²⁾ 上坂 義和¹⁾ 杉本 泉¹⁾

要旨：症例は3年前に腹膜透析を導入されていた77歳男性。帯状疱疹に対しアシクロビル(ACV)800 mg/dayの内服を開始し、2日後に意識障害、幻覚、固定姿勢保持困難が出現した。ACV休薬のうえ血液透析を行い、症状は消失した。Bioavailabilityや代謝酵素活性によりACVの至適用量には個人差が大きいため、腎機能に応じて用量を調整してもACV脳症を発症しうる。また、腹膜透析は血液透析と比較してACVの除去効率が不良であり、腹膜透析患者はACV脳症発症のリスクが高く回復も遅い傾向にある。腹膜透析患者がACV脳症を発症した場合は血液透析への一時的な変更も検討する必要がある。

(臨床神経 2019;59:834-839)

Key words：アシクロビル, アシクロビル脳症, 腎不全, 腹膜透析, 帯状疱疹

はじめに

アシクロビル脳症はアシクロビル(ACV)、バラシクロビル(VACV)により誘発される精神神経症状である。ACV脳症は高齢者、腎不全患者、その他の神経毒性を有する薬剤の使用患者に多くみられ、ACVの用量依存性に生じるとされている¹⁾。ACVおよびVACVは腎機能に応じて投与量を減量することが推奨されているが、規定の用法用量を遵守したにも関わらず、ACV脳症を発症する症例が散見される。今回我々は、帯状疱疹に対しACVを十分に減量して投与したにも関わらず、ACV脳症を発症した1例を経験したため、文献的考察をまじえて報告する。

症 例

症例：77歳男性

主訴：意識障害、不随意運動

既往歴：狭心症(ステント留置)、高血圧、脂質異常症、高尿酸血症。

家族歴：近親婚・類症なし。母が腎硬化症。

現病歴：2016年2月に腎硬化症による末期腎不全のため、腹膜透析導入となった。2018年11月、左下腹部に皮疹が出現し、2日後には左鼠径部から上臀部にかけて水疱を伴う皮疹が出現したため、当院内科外来を受診した。左L1およびL5領域の帯状疱疹と診断され、透析患者推奨用量をさらに半

量にした投与量であるACV800 mg/dayの内服を開始した。ACV内服の2日後(発症第1日目)には意味不明の言動や幻覚が出現し、右手がふるえるようになった。発症第2日目に当院を受診し、精査加療目的で緊急入院となった。

入院時現症：身長164.9 cm、体重57.2 kg (BMI 21.0)、体温37.1°C、血圧182/95 mmHg、脈拍88 bpm、SpO₂ 96% (室内気)。一般身体所見では、左鼠径部(L1)領域および背部に水疱を伴う紅斑を認めた。

神経学的には、意識障害(JCS I-3)、四肢の固定姿勢保持困難を認めた。「天井に何かがある」と指を差して笑ったり、「自分は新幹線に乗っている」などの発言があったりなど、幻覚を認めた。脳神経障害や片麻痺を認めなかった。項部硬直を認めなかった。

入院時検査所見：血算ではHb 9.7 g/dl、MCV 89.7 fl、MCHC 32.9%と腎性貧血と考えられる正球形正色素性貧血を認めた。尿素窒素56 mg/dl、Cre 12.58 mg/dlであったが、本症例における通常時のCre(9~10 mg/dl)と比較して高値であった。CRP 0.8 mg/dlと炎症反応の上昇はごく軽度であり、肝機能・電解質・内分泌については明らかな異常を認めなかった。髄液水痘・帯状疱疹ウイルス(varicella zoster virus; VZV) IgG indexは22.10で陽性であり、IgM indexは0.03と陰性であり既感染パターンであった。髄液は無色透明で初圧110 mmH₂Oであり、細胞数48/mm³(単核球100%、多形核球0%)、蛋白56 mg/dlと軽度上昇を認めた。髄液VZV DNAのPCRは陽性(1 × 10³ copies/ml)であった。頭部単純MRIでは特記すべき

*Corresponding author: 虎の門病院分院脳神経内科 [〒213-8587 神奈川県川崎市高津区梶ヶ谷1-3-1]

¹⁾ 虎の門病院分院脳神経内科

²⁾ 虎の門病院分院腎センター

(Received August 14, 2019; Accepted September 7, 2019; Published online in J-STAGE on November 23, 2019)

doi: 10.5692/clinicalneuroil.cn-001355

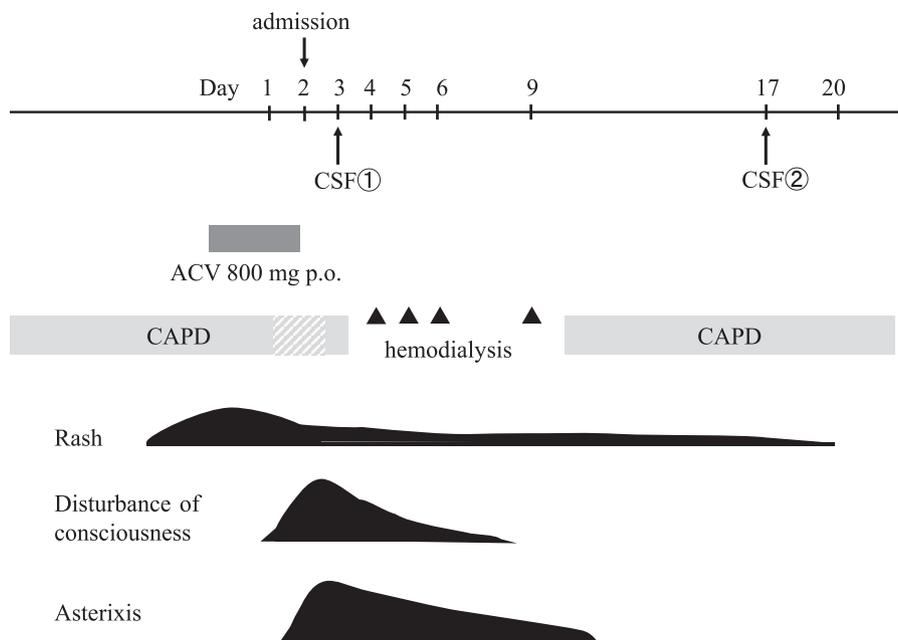


Fig. 1 Clinical course of the patient.

CSF, cerebrospinal fluid; ACV, acyclovir; CAPD, continuous ambulatory peritoneal dialysis. Two days after the patient started taking ACV per oral, he developed impaired consciousness and asterixis. His impaired consciousness rendered him unable to perform peritoneal dialysis correctly. On day two, he was admitted to our hospital, and ACV was discontinued. His consciousness gradually recovered on day three. To improve the efficiency of ACV removal, hemodialysis was performed on days four, five, six and nine. His consciousness became normal and his asterixis disappeared. The CSF sampled on day three was positive for the DNA of the varicella-zoster virus. It became negative on day 17 and the characteristic rashes of herpes zoster gradually disappeared even with the discontinuation of ACV.

異常所見を認めなかった。

臨床経過 (Fig. 1) : 発症第2日目の入院時、神経学的には意識障害、固定姿勢保持困難を認めたが、巣症状はなかった。入院時の血液検査ではCreが平時より高値であり、意識障害の出現後、腹膜透析が適切に行われていなかった可能性が考えられた。臨床経過からACV脳症の可能性が高いと考え、ACVの内服を中止とした。ただし、髄液検査で単核球の軽度上昇を認めたことから、この時点ではウイルス性脳炎を完全には否定できなかった。発症第4日目には意識障害・固定姿勢保持困難は明らかに改善傾向となり、ACV休薬により臨床症状は改善したと考えた。ACVをさらに効率的に除去するために同日、ブラッドアクセスカテーテルを挿入し腹膜透析から血液透析に透析方法を一時的に変更した。発症第5日目には固定姿勢保持困難は間欠的に認めるのみとなった。同日に髄液VZV DNAのPCR陽性が判明したが、臨床的に明らかに改善傾向にあることからACV中止および血液透析施行の方針を継続した。意識障害もさらに改善し、計5回の血液透析を施行後の発症第9日目には意識清明となった。発症第10日目より血液透析から腹膜透析に透析方法を戻したが、固定姿勢保持困難も次第に消失した。入院時の髄液検査においてVZV-DNA PCR陽性が判明したため、発症第17日目に髄液検査を再度行ったが、髄液細胞数は単核球 $6/\text{mm}^3$ まで低下しており、髄液VZV-DNA PCRも陰転化していたため、VZVによ

る中枢感染があったとしても薬剤中止に関わらず軽快していると考えた。以上の臨床経過から、意識障害・幻覚・不随意運動の原因はACV脳症であるとして矛盾しないと考えた。なお、帯状疱疹については入院後はビダラビン軟膏塗布のみで対応し、発症第20日目に水疱が完全に痂皮化していることを確認した。その後も症状の再燃なく経過し、発症第26日目に退院した。

考 察

本例は腹膜透析患者の帯状疱疹に対してACVを減量して投与したにも関わらず、内服開始から2日後に意識障害、幻覚、固定姿勢保持困難が出現し、ACV脳症を発症したと考えられる症例である。

ACV脳症はACVおよびそのプロドラッグであるVACVにより誘発される精神神経症状であり、意識障害、不随意運動(振戦、ミオクローヌスなど)、幻覚といった多彩な症状が薬剤投与開始から24~72時間後に出現する。ACVは腎排泄型薬剤であり、健常者ではその62~91%が未変化体のまま糸球体ろ過と尿細管分泌により排泄される²⁾。したがって健常者の血中半減期が2.62~3.13時間であるのに対し、末期腎不全患者では20時間程度であり³⁾⁴⁾、血中濃度高値が持続しやすいことが知られている。さらに腎機能低下患者ではACV血中濃度のみなら

Table 1 Recommended dose of acyclovir and valacyclovir for herpes zoster

A. acyclovir for herpes zoster			B. valacyclovir for herpes zoster	
CCr	ACV p.o.	ACV i.v.	CCr	VACV p.o.
>50	500 mg 5X a day	5 mg/kg q.8h	>50	1,000 mg t.i.d.
25-50	500 mg 5X a day	5 mg/kg q.12h	30-50	1,000 mg b.i.d.
10-25	500 mg t.i.d.	5 mg/kg q.24h	10-30	1,000 mg q.d.
<10	500 mg b.i.d.	2.5 mg/kg q.24h	<10	500 mg q.d.

ACV, acyclovir; p.o., orally; i.v., intravenous; VACV, valacyclovir; 5X a day, five times a day; t.i.d., three times a day; b.i.d., twice a day; q.8h, every eight hours; q.d., once a day

ずその主要代謝産物である 9-carboxymethoxymethylguanine (CMMG) の血中濃度も高値となり ACV 脳症を発症しやすいとされている⁵⁾。したがって、腎機能低下患者では ACV・VACV ともに腎機能に応じた投与量の減量を行うことが推奨されており (Table 1), ACV 内服薬については、医薬品医療機器総合機構 (PMDA) のゾピラックス錠[®] の添付文書では、クレアチニンクリアランス (CCr) が 10 ml/min/1.73 m² 未満の症例では 1,600 mg/日の内服が推奨されており、透析方法による用量変更の必要性については特に言及されていない。本症例ではその推奨用量をさらに半量にした 800 mg/日を投与したのみであるにも関わらず、ACV 脳症を発症した。

ACV 脳症の大部分は透析患者を含む腎不全患者に発現しており、ACV・VACV が過量投与された症例のみならず、本症例のように用量調整を行っても ACV 脳症を呈したという報告が散見される。これにはいくつの要因があると考えられており、まず ACV・VACV 内服薬において体重による用量調整がなされていないことや bioavailability の個人差があることが挙げられる。特に ACV 経口投与の際の bioavailability は 10~20% と個人差があるうえに、1 回の内服量が少ないほど bioavailability が高くなる傾向があるため⁶⁾⁻⁹⁾、腎機能を考慮して減量を行っても薬剤血中濃度は用量に比例して低下しないことに留意が必要である。

また、透析患者において添付文書の ACV・VACV の用量でも過量投与になりうる原因として、ACV の代謝能力の個人差が挙げられる。透析患者は ACV 未変化体を腎から排泄することができないため、ACV の体内からの除去を CMMG への代謝経路に大きく依存している。ACV は alcohol dehydrogenase と aldehyde dehydrogenase によって CMMG などに代謝される¹⁰⁾。Aldehyde dehydrogenase 2 (ALDH2) には活性をほとんど欠損する遺伝子多型 (ALDH2*2) が存在し、特に日本人ではこの変異型アレルの頻度が 0.24 と高く、40% がヘテロ接合体 (ALDH2*1/*2)、4% が変異型ホモ接合体 (ALDH2*2/*2) である¹¹⁾¹²⁾。日本人血液透析患者において ALDH2 野生型ホモ接合体 (ALDH2*1/*1) 患者群では ACV 半減期が 18.1 時間であったのに対し、ヘテロ接合体患者群では 21.9 時間、変異型ホモ接合体群では 26.7 時間と半減期の延長が見られたとの報告がある¹³⁾。血液透析患者では ACV の排泄を CMMG への代謝に大きく依存しているため、ALDH2 遺伝子多型が ACV の

半減期に大きく影響すると考えられる。したがって、ALDH2 変異型アレルの頻度が高い本邦では、腎不全患者における ACV・VACV の至適投与量の個人差が大きく、添付文書の用量でも過量となる可能性が十分に考えられる。

また、本症例において ACV が過量となった原因として、透析療法として腹膜透析を行っていたことが挙げられる。透析による ACV の除去率は血液透析 (6 時間) では約 60% と高率だが、腹膜透析では腹膜の ACV に対するクリアランスが透析膜に比べて低いにもかかわらず 8.0~29% と報告されている¹⁴⁾¹⁵⁾。また、本症例では入院時のクレアチニンが平時よりも明らかに高値であり、ACV 脳症による意識障害および不随意運動のため、腹膜透析の手技が十分に行えなくなり、ACV の除去効率が低下し、ACV 脳症がさらに悪化するという悪循環に陥っていた可能性が高いと考えられる。したがって、腹膜透析患者に ACV・VACV 内服薬を処方する場合は過量投与になるリスクを念頭に置き、添付文書に記載されている用法用量よりもさらに減量し、さらに外来での経過観察を頻回に行うなどの対応が必要であると考えられる。また、2017 年 9 月に本邦で販売が承認されたアメナメビルはヘルペスウイルスのヘリカーゼ・プライマーゼ阻害薬であり、ウイルスの DNA 複製を阻害することによりウイルス増殖を阻害する¹⁶⁾。この薬剤は主に便中から排泄されるため、腎機能に応じた投与量調整は不要とされており、腹膜透析患者においても比較的 safely 投与できる薬剤である可能性が高いが、透析を必要とする腎機能患者における薬物動態についてはこれまでに十分に検討がなされておらず、今後の症例の蓄積が待たれる。

本症例では入院時の髄液検査で細胞数・蛋白の軽度上昇があり、ウイルス性脳炎の可能性を否定しきれなかったが、ACV 内服開始から 2 日後に意識障害、固定姿勢保持困難が出現し、頭痛や神経巣症状を欠くことから、意識障害・幻覚・不随意運動の原因としてウイルス性脳炎よりも ACV 脳症を臨床的に強く疑った。本症例では髄液検査施行の 3 日後である第 5 病日に髄液 VZV-DNA PCR 陽性が判明したが、ACV 投与中止および透析方法の変更により症状が明らかに改善傾向にあることから、ACV 投与中止および血液透析を継続したところ、症状の消失が得られた。以上の経過より、本症例の意識障害・幻覚・不随意運動の原因は ACV 脳症によるものと結論づけた。本症例のように髄液所見で何らかの異常がみられた

Table 2 Studies of peritoneal dialysis cases with acyclovir encephalopathy

Author (year)	Age/Sex	Body Weight (kg)	Drug (/day)	Treatment
Kitching AR (1997) ²¹⁾	64/F	52	ACV p.o. 4,000 mg	ACV discontinuation, CAPD intensification
	65/F	50	ACV p.o. 800 mg	ACV discontinuation
Izzedine H (2001) ²²⁾	60/F	75	VACV p.o. 500 mg	VACV discontinuation, switching to HD
Terada H (2001) ²³⁾	62/M	81	ACV i.v. 2.5 mg/kg	ACV discontinuation, switching to HD
Okada T (2002) ²⁴⁾	73/M	49.5	VACV p.o. 500 mg	VACV discontinuation, switching to HD
Honda M (2004) ⁹⁾	52/F	45	VACV p.o. 500 mg	VACV reduction
Takayanagi A (2010) ²⁵⁾	67/M	67.8	VACV p.o. 1,000 mg	VACV discontinuation
Furukubo T (2012) ²⁶⁾	50s/F	42.8	VACV p.o. 500 mg	VACV discontinuation
Pipili C (2013) ²⁷⁾	72/F	ND	VACV p.o. 3,000 mg	CAPD intensification
Chaudhari D (2014) ²⁸⁾	66/M	ND	VACV p.o. 1,000 mg	VACV discontinuation
Tsushima H (2014) ²⁹⁾	45/F	51.9	VACV p.o. 300 mg	VACV discontinuation, switching to HD
Prasad B (2017) ³⁰⁾	57/F	ND	VACV p.o. 3,000 mg	VACV discontinuation
Sadjadi SA (2018) ³¹⁾	80/M	ND	ACV p.o. 400 mg	switching to ACV i.v. and HD
This case	77/M	57.2	ACV p.o. 800 mg	ACV discontinuation, switching to HD

ACV, acyclovir; VACV, valacyclovir; p.o., orally; i.v., intravenous; HD, hemodialysis; CAPD, continuous ambulatory peritoneal dialysis

場合、VZVなどのウイルス性脳炎とACV脳症の病初期での鑑別は困難である¹⁷⁾が、ACV脳症では内服開始後72時間後に症状が出現し、強い幻視はACV脳症に特徴的な症状であるとされている。また神経巣症状がなく、頭部画像所見で明らかな異常を呈さないこともACV脳症の特徴とされている¹⁸⁾。したがって、本症例では入院の時点でACV脳症の可能性を疑った。また、血液透析による症状の改善の有無は両者の鑑別に有効とされており¹⁹⁾²⁰⁾、本症例では第5病日に髄液VZV-DNA PCR陽性が判明したが、この時点で血液透析による症状の改善をすでに確認できていたため、ACV脳症としての管理を継続することが可能であった。本症例のようにACV脳症はウイルス性脳炎との鑑別が問題となる場合が多いが、両者の治療方針が正反対であるため、病初期の段階で臨床経過や検査所見から可能なかぎり両者を鑑別し、さらにACV中止および透析治療中も症状が改善傾向にあるかどうかを慎重に観察することが重要であると考えられる。

最後に、帯状疱疹に対しACVまたはVACVを投与し、ACV脳症を発症した腹膜透析患者症例のうち、文献的に詳細な報告があったものをTable 2にまとめた^{9) 21)~31)}。体重は必ずしも低体重の症例ばかりではなく、本症例を含むACV内服例3例ではACVを添付文書で推奨されている1,600 mg/日よりさらに減量したにもかかわらず脳症を発症した。ACV静注のみで発症した症例は1例のみであり、内服薬による脳症の報告例が多いことから、bioavailabilityの個人差が発症に影響していると考えられる。本症例を含む6例では腹膜透析から一次的に血液透析に変更することで症状の早期改善を認めており、腹膜透析患者がACV脳症を発症した際には透析方法を血液透析に変更してACVの除去高率を高めることが治療として有用であると考えられる。

結 語

用量調整にもかかわらず、ACV脳症を発症した腹膜透析中の77歳男性例を経験した。ACV・VACVはbioavailabilityや代謝能力の個人差が大きい薬剤であり、腎不全患者では過量投与となるリスクが高い薬剤である。特に腹膜透析はACVのクリアランスが悪いため、腹膜透析患者はACV脳症を発症しやすく、ACV・VACV投与時には規定の用量よりもさらに減量し、外来での経過観察を十分に行う必要がある。また、薬剤中止後も症状が遷延する傾向があり、ACV脳症発症時には血液透析への一時的な変更も検討する必要がある。

本報告の要旨は、第228回日本神経学会関東・甲信越地方会で発表し、会長推薦演題に選ばれた。

※著者全員に本論文に関連し、開示すべきCOI状態にある企業、組織、団体はいずれも有りません。

文 献

- 1) Rashiq S, Briewa L, Mooney M, et al. Distinguishing acyclovir neurotoxicity from encephalomyelitis. *J Intern Med* 1993;234: 507-511.
- 2) de Miranda P, Good SS, Laskin OL, et al. Disposition of intravenous radioactive acyclovir. *Clin Pharmacol Ther* 1981;30: 662-672.
- 3) Rogers HJ, Fowle AS. The clinical pharmacology of acyclovir. *J Clin Hosp Pharm* 1983;8:89-102.
- 4) Laskin OL. Clinical pharmacokinetics of acyclovir. *Clin pharmacokinetics* 1983;8:187-201.
- 5) Hellden A, Odar-Cederlof I, Diener P, et al. High serum concentrations of the acyclovir main metabolite 9-carboxymethoxymethylguanine in renal failure patients with

- acyclovir-related neuropsychiatric side effects: an observational study. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1135-1141.
- 6) 笹 征史, 林威三雄. 抗ウイルス薬 Acyclovir の高用量単回および多回服用時の薬物動態. *臨床医薬* 1990;6:427-439.
 - 7) de Miranda P, Blum MR. Pharmacokinetics of acyclovir after intravenous and oral administration. *J Antimicrob Chemother* 1983;12 Suppl B:29-37.
 - 8) Soul-Lawton J, Seaber E, On N, et al. Absolute bioavailability and metabolic disposition of valaciclovir, the L-valyl ester of acyclovir, following oral administration to humans. *Antimicrob Agents Chemother* 1995;39:2759-2764.
 - 9) 本田まりこ. 腎機能低下患者における抗ウイルス薬アシクロビル・バラシクロビルの使い方. *臨床医薬* 2004;20:579-586.
 - 10) de Miranda P, Burnette TC. Metabolic fate and pharmacokinetics of the acyclovir prodrug valaciclovir in cynomolgus monkeys. *Drug Metab Dispos* 1994;22:55-59.
 - 11) Harada S. Genetic polymorphism of alcohol metabolizing enzymes and its implication to human ecology. *J Anthropol Soc Nippon* 1991;99:123-139.
 - 12) Goedde HW, Agarwal DP, Fritze G, et al. Distribution of ADH2 and ALDH2 genotypes in different populations. *Hum Genet* 1992;88:344-346.
 - 13) Hara K, Suyama K, Itoh H, et al. Influence of ALDH2 genetic polymorphisms on aciclovir pharmacokinetics following oral administration of valaciclovir in Japanese end-stage renal disease patients. *Drug Metab Pharmacokinet* 2008;23:306-312.
 - 14) Boelaert J, Schurgers M, Daneels R, et al. Multiple dose pharmacokinetics of intravenous acyclovir in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *J Antimicrob Chemother* 1987;20:69-76.
 - 15) 中岡明久, 徳本明秀. 帯状疱疹脳炎を発症した CAPD の 1 例. *透析会誌* 1998;31:1025-1030.
 - 16) Chono K, Katsumata K, Kontani T, et al. ASP2151, a novel helicase-primase inhibitor, possesses antiviral activity against varicella-zoster virus and herpes simplex virus types 1 and 2. *J Antimicrob Chemother* 2010;65:1733-1741.
 - 17) Sacchetti D, Alawadhi A, Albakour M, et al. Herpes zoster encephalopathy or acyclovir neurotoxicity: a management dilemma. *BMJ Case Rep* 2014;pii:bcr2013201941.
 - 18) Asahi T, Tsutsui M, Wakasugi M, et al. Valaciclovir neurotoxicity: clinical experience and review of the literature. *Eur J Neurol* 2009;16:457-460.
 - 19) Brady M, Main J. Aciclovir neurotoxicity is an important side effect of therapy in patients with renal impairment. *Clin Med* 2009;9:630.
 - 20) Ruiz-Roso G, Gomis A, Fernández-Lucas M, et al. Aciclovir and valaciclovir neurotoxicity in patients with renal failure. *Nefrologia* 2012;32:114-115.
 - 21) Kitching AR, Fagg D, Hay NM, et al. Neurotoxicity associated with acyclovir in end stage renal failure. *N Z Med J* 1997;110:167-169.
 - 22) Izzedine H, Mercadal L, Aymard G, et al. Neurotoxicity of valaciclovir in peritoneal dialysis: a pharmacokinetic study. *Am J Nephrol* 2001;21:162-164.
 - 23) 寺田央巳, 高山達也, 鈴木和雄ら. 帯状疱疹治療中の CAPD 患者に発症した Acyclovir 脳症の 1 例. *透析会誌* 2001;34:1247-1250.
 - 24) Okada T, Nakao T, Matsumoto H, et al. Valaciclovir neurotoxicity in a patient with end-stage renal disease treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 2002;58:168-170.
 - 25) 高柳明夫, 前鼻健志, 京田有樹ら. バラシクロビルの投与によりアシクロビル脳症を生じた腹膜透析患者. *泌尿紀要* 2010;56:617-619.
 - 26) 古久保拓, 平田純生. 皮膚科受診後に生じた腹膜透析患者の中枢神経症状. *薬事* 2012;54:1869-1874.
 - 27) Pipili C, Pantelias K, Deda E, et al. Intensification of peritoneal dialysis improves valaciclovir neurotoxicity. *Ren Fail* 2013;35:289-290.
 - 28) Chaudhari D, Ginn D. Valaciclovir-associated neurotoxicity in peritoneal dialysis patients. *Am J Ther* 2014;21:e215-e217.
 - 29) 對馬英雄, 松井 勝, 神吉智子ら. バラシクロビルによるアシクロビル脳症に血液透析が著効した腹膜透析患者の 1 例. *腹膜透析* 2014;77:193-194.
 - 30) Prasad B, McIsaac M, Toppings J. Valaciclovir-associated neurotoxicity treated with intensification of peritoneal dialysis. *BMJ Case Rep* 2017;pii:bcr-2017-220678.
 - 31) Sadjadi SA, Regmi S, Chau T. Acyclovir neurotoxicity in a peritoneal dialysis patient: report of a case and review of the pharmacokinetics of acyclovir. *Am J Case Rep* 2018;19:1459-1462.

Abstract**Acyclovir encephalopathy in a peritoneal dialysis patient despite adjusting the dose of oral acyclovir: a case report**

Miho Kawabe Matsukawa, M.D., Ph.D.¹⁾, Yuya Suzuki, M.D.¹⁾, Daisuke Ikuma, M.D., Ph.D.²⁾,
Tatsuya Suwabe, M.D., Ph.D., M.S.²⁾, Yoshikazu Uesaka, M.D., Ph.D.¹⁾ and Izumi Sugimoto, M.D.¹⁾

¹⁾Department of Neurology, Toranomon Hospital Kajigaya

²⁾Nephrology Center, Toranomon Hospital Kajigaya

We report a case of acyclovir encephalopathy in a 77-year-old man who was introduced to peritoneal dialysis three years earlier. He developed herpes zoster and was treated with acyclovir (ACV) at 800 mg daily per oral. Two days later, he developed consciousness disturbance, hallucinations and asterixis. Acyclovir was stopped and continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) was switched to hemodialysis, which resulted in the resolution of his symptoms. Because the optimal dose of ACV varies among individuals depending on the bioavailability of ACV and metabolic enzyme activity, ACV encephalopathy can occur even when the acyclovir dose is modified according to the renal function of the affected patient. Because CAPD provides a poorer ACV clearance than hemodialysis, CAPD patients tend to have a higher risk of developing ACV encephalopathy and to recover more slowly. If CAPD patients develop ACV encephalopathy, a temporary change in the type of dialysis to hemodialysis should be considered.

(Rinsho Shinkeigaku (Clin Neurol) 2019;59:834-839)

Key words: acyclovir, acyclovir encephalopathy, renal failure, peritoneal dialysis, herpes zoster
