

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ ОПОЯСЫВАЮЩИМ ГЕРПЕСОМ**

Москва - 2015

Персональный состав рабочей группы по подготовке федеральных клинических рекомендаций по профилю "Дерматовенерология", раздел «Опоясывающий герпес»:

1. Дубенский Валерий Викторович – заведующий кафедрой дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор, г. Тверь.
2. Дубенский Владислав Валерьевич – доцент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» Минздрава России, кандидат медицинских наук, г. Тверь.

МЕТОДОЛОГИЯ

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств:

доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кокрановскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов;
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (схема прилагается).

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций:

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Методы, использованные для анализа доказательств:

- Обзоры опубликованных мета-анализов;
- Систематические обзоры с таблицами доказательств.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций:

Консенсус экспертов.

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций:

Сила	Описание
А	По меньшей мере один мета-анализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
В	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
С	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs):

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка;
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии рецензированы независимыми экспертами.

Комментарии, полученные от экспертов, систематизированы и обсуждены членами рабочей группы. Вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не были внесены, то зарегистрированы причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка:

Предварительная версия была выставлена для обсуждения на сайте ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России для того, чтобы лица, не участвующие в разработке рекомендаций, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Рабочая группа:

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации повторно проанализированы членами рабочей группы.

Основные рекомендации:

Сила рекомендаций (A–D) приводится при изложении текста рекомендаций.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ГЕРПЕС

**Шифр по Международной классификации болезней МКБ-10
B02**

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Опоясывающий герпес (герпес Zoster, опоясывающий лишай) – вирусное заболевание кожи и нервной ткани, возникающее вследствие реактивации вируса герпеса 3 типа и характеризующееся воспалением кожи (с появлением преимущественно пузырьковых высыпаний на фоне эритемы в области «дерматома») и нервной ткани (задних корешков спинного мозга и ганглиев периферических нервов).

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Возбудитель заболевания – вирус герпеса человека 3 типа (вирус Varicella Zoster, Human herpesvirus, HHV-3, Varicella-zoster virus, VZV) – подсемейства Alphaherpesviridae, семейства Herpesviridae. Существует только один серотип возбудителя опоясывающего герпеса. Первичная инфекция вирусом Varicella zoster проявляется, как правило, ветряной оспой.

Заболеваемость опоясывающим герпесом (ОГ) в различных странах мира составляет от 0,4 до 1,6 случаев заболевания на 1000 человек в год у лиц в возрасте до 20 лет, и от 4,5 до 11,8 случаев на 1000 человек в год в старших возрастных группах.

Риск развития ОГ у пациентов с иммуносупрессией в 20–100 раз выше, чем у людей того же возраста с нормальным иммунитетом. К иммуносупрессивным состояниям, ассоциированным с высоким риском развития ОГ, относятся: инфицирование ВИЧ, пересадка костного мозга, лейкемия и лимфомы, химиотерапия и лечение системными кортикостероидами. Опоясывающий герпес может быть ранним маркером инфицирования ВИЧ, указывающим на первые признаки развития иммунодефицита. К другим факторам, увеличивающим риск развития ОГ, относят: женский пол, физическую травму пораженного дерматома, полиформизм гена интерлейкина.

При неосложненных формах ОГ вирус может быть выделен из экссудативных элементов в течение семи дней после развития сыпи (период увеличивается у пациентов с иммуносупрессией). При неосложненных формах ОГ распространение вируса происходит при прямом контакте с высыпаниями, при диссеминированных формах – передача инфекции возможна воздушно-капельным путем.

В процессе течения заболевания VZV проникает из высыпаний на коже и слизистых оболочек в окончания сенсорных нервов и по их волокнам достигает сенсорных ганглиев – это обеспечивает его персистенцию в организме человека. Наиболее часто вирус персистирует в I ветви тройничного нерва и спинальных ганглиях T₁–L₂.

Большое значение имеет внутриутробный контакт с VZV, ветряная оспа, перенесенная в возрасте до 18 месяцев, а также иммунодефициты, связанные с ослаблением клеточного иммунитета (ВИЧ инфекция, состояние после трансплантации, онкологические заболевания и др.). Так, ОГ страдают до 25% ВИЧ-инфицированных лиц, что в 8 раз превышает средний показатель заболеваемости у лиц в возрасте от 20 до 50 лет. Опоясывающим герпесом заболевают до 25–50% больных отделений трансплантации органов и онкологических стационаров, при этом летальность достигает 3–5%.

Рецидивы заболевания встречаются менее чем у 5% переболевших лиц.

КЛАССИФИКАЦИЯ

V02.0 Опоясывающий лишай с энцефалитом

V02.1 Опоясывающий лишай с менингитом

V02.2 Опоясывающий лишай с другими осложнениями со стороны нервной системы

Постгерпетический(ая):

- ганглионит узла колена лицевого нерва
- полиневропатия
- невралгия тройничного нерва

V02.3 Опоясывающий лишай с глазными осложнениями

Вызванный вирусом опоясывающего лишая:

- блефарит
- конъюнктивит
- иридоциклит
- ирит
- кератит
- кератоконъюнктивит
- склерит

V02.7 Диссеминированный опоясывающий лишай

V02.8 Опоясывающий лишай с другими осложнениями

V02.9 Опоясывающий лишай без осложнений

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническим проявлениям ОГ предшествует *продромальный период*, во время которого появляются боль и парестезии в области пораженного дерматома (реже - зуд, «покалывание», жжение). Боли могут носить периодический или постоянный характер и сопровождаться гиперестезией кожи. Болевой синдром может симулировать плеврит, инфаркт миокарда, язвы двенадцатиперстной кишки, холецистит, почечную или печеночную колику, аппендицит, пролапс межпозвоночных дисков, раннюю стадию глаукомы, что может приводить к трудностям диагностики и лечения.

Боль в продромальном периоде может отсутствовать у пациентов в возрасте до 30 лет с нормальным иммунитетом.

Особенностью высыпаний при опоясывающем герпесе являются расположение и распределение сыпи, которая развивается с одной стороны и ограничена областью иннервации одного сенсорного ганглия. Наиболее часто поражаются области иннервации тройничного нерва, в особенности глазной ветви, а также кожа туловища T₃–L₂ сегментов. Поражение кожи грудной клетки наблюдается более чем в 50% случаев; реже всего сыпь появляется на коже дистальных отделов конечностей.

Клиническая картина опоясывающего герпеса складывается из *кожных проявлений и неврологических расстройств*. Наряду с этим, у большинства больных наблюдаются общеинфекционные симптомы: гипертермия, увеличение региональных лимфатических узлов, изменения ликвора (в виде лимфоцитоза и моноцитоза).

Высыпания при опоясывающем герпесе имеют короткую эритематозную фазу (часто она вообще отсутствует), после чего быстро появляются папулы. В течение 1-2 дней папулы превращаются в везикулы, которые продолжают появляться в течение 3–4 дней – *везикулярная форма Herpes zoster*. Элементы склонны к слиянию. Если период появления новых везикул длится более 1 недели, это указывает на возможность наличия у пациента иммунодефицитного состояния.

Пустулизация везикул начинается через неделю или раньше после появления первичных высыпаний. Далее через 3–5 дней на месте везикул появляются эрозии и образуются корочки. Корочки обычно исчезают к концу 3-й или 4-й недели заболевания. Однако чешуйки, а так же гипо- или гиперпигментация могут оставаться и после разрешения высыпаний опоясывающего герпеса.

При более легкой, *абортивной форме Herpes zoster* в очагах гиперемии также появляются папулы, но пузырьки не развиваются.

При *геморрагической форме* пузырьковые высыпания имеют кровянистое содержимое, процесс распространяется глубоко в дерму, корочки приобретают темно-коричневый цвет. В некоторых случаях дно пузырьков некротизируется и развивается *гангренозная форма Herpes zoster*, оставляющая рубцовые изменения кожи.

Интенсивность высыпаний при ОГ разнообразна: от диффузных форм, почти не оставляющих здоровых участков кожи на стороне поражения, до отдельных пузырьков, нередко сопровождающихся резко выраженными болевыми ощущениями.

Генерализованная форма характеризуется появлением везикулярных высыпаний по всему кожному покрову наряду с высыпаниями по ходу нервного ствола. Повторного проявления инфекции в виде генерализованных высыпаний, как правило, не наблюдается. При наличии иммунной недостаточности (в том числе, при ВИЧ-инфекции) кожные проявления могут появляться вдали от пораженного дерматома – *диссеминированная форма* ОГ. Вероятность появления и степень выраженности диссеминации высыпаний на коже повышаются с возрастом больного.

Поражение *глазной ветви тройничного нерва* наблюдается у 10–15 % больных ОГ, высыпания при этом могут располагаться на коже от уровня глаза до теменной области, резко прерываясь по срединной линии лба. Поражение *назоцилиарной ветви*, иннервирующей глаз, кончик и боковые части носа, приводит к проникновению вируса в структуры органа зрения.

Поражение *второй и третьей ветви тройничного нерва*, а также других черепно-мозговых нервов может приводить к развитию высыпаний на слизистой оболочке полости рта, глотки, гортани и коже ушных раковин и наружного слухового прохода.

Болевой синдром

Боль является основным симптомом опоясывающего герпеса. Она часто предшествует развитию кожной сыпи и наблюдается после разрешения высыпаний (постгерпетическая невралгия, ПГН). Боль при опоясывающем герпесе и ПГН обусловлена различными механизмами. На ранних стадиях течения ОГ формируются анатомические и функциональные изменения, приводящие к развитию ПГН, что объясняет связь тяжести первичной боли с последующим развитием ПГН, а также причины неудач противовирусной терапии в профилактике ПГН.

Болевой синдром, ассоциированный с ОГ, имеет три фазы: *острую*, *подострую* и *хроническую* (ПГН). *Острая фаза* болевого синдрома возникает в продромальный период и длится в течение 30 дней. *Подострая фаза* болевого синдрома следует за острой фазой и длится не более 120 дней. Болевой синдром, длящийся более 120 дней, определяется как *постгерпетическая невралгия*. ПГН может длиться в течение нескольких месяцев или лет, вызывая физическое страдание и значительно снижая качество жизни больных.

Непосредственной причиной продромальной боли является субклиническая реактивация и репликация VZV в нервной ткани. Повреждение периферических нервов и нейронов в ганглиях является триггерным фактором афферентных болевых сигналов. У ряда больных болевой синдром сопровождается общими системными воспалительными проявлениями: лихорадкой, недомоганием, миалгиями, головной болью.

У большинства иммунокомпетентных пациентов (60–90%) сильная, острая боль сопровождает появление кожной сыпи. Значительный выброс возбуждающих аминокислот и нейропептидов, вызванный блокадой афферентного импульса в продромальном периоде и острой стадии ОГ, может вызывать токсическое повреждение и гибель ингибирующих вставочных нейронов задних рогов спинного мозга. Выраженность острого болевого синдрома увеличивается с возрастом. Избыточная ноцицепторная активность и генерация эктопических импульсов могут приводить к увеличению и пролонгированию центральных ответов к обычным стимулам – *аллодиния* (боль и/или неприятное ощущение, вызванные стимулами, которые в норме не вызывают боли, например прикосновением одежды).

Предрасполагающими факторами к развитию ПГН, являются: возраст старше 50 лет, женский пол, наличие продрома, массивные кожные высыпания, локализация высыпаний в области иннервации тройничного нерва или плечевого сплетения, сильная острая боль, наличие иммунодефицита.

При ПГН можно выделить *три типа боли*:

- постоянная, глубокая, тупая, давящая или жгучая боль;
- спонтанная, периодическая, колющая, стреляющая, похожая на удар током;
- аллодиния.

Болевой синдром, как правило, сопровождается нарушениями сна, потерей аппетита и снижением веса, хронической усталостью, депрессией, что приводит к социальной дезадаптации пациентов.

Осложнения опоясывающего герпеса

К осложнениям опоясывающего герпеса относятся: *острый и хронический энцефалит, миелит, ретинит, быстро прогрессирующий герпетический некроз сетчатки*, приводящий к слепоте в 75-80% случаев, *офтальмогерпес (Herpes ophthalmicus) с контралатеральным гемипарезом* в отдаленные сроки, а также *поражения желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы* и др.

Офтальмогерпес - герпетическое поражение любого ответвления глазного нерва. При этом часто поражается роговица, приводя к возникновению *кератита*. Кроме того, поражаются другие части глазного яблока – *эписклерит, иридоциклит, воспаление радужной оболочки*. Сетчатка редко вовлекается в патологический процесс (в виде кровоизлияний, эмболий), чаще поражается зрительный нерв, что приводит к невриту зрительного нерва с исходом в атрофию (возможно, вследствие перехода менингеального процесса на зрительный нерв). При опоясывающем герпесе с поражением глаз высыпания распространяются от уровня глаз до макушки, но не пересекают среднюю линию. Везикулы, локализованные на крыльях или кончике носа (*признак Гетчинсона*), ассоциируются с наиболее серьезными осложнениями.

Ганглиолит коленчатого ганглия проявляется синдромом Ханта. При этом поражаются сенсорные и моторные участки черепно-мозгового нерва (*паралич лицевого нерва*), что сопровождается вестибуло-кохлеарными нарушениями. Появляются высыпания в области распределения его периферических нервов на слизистых оболочках и на коже: везикулы локализуются на барабанной перепонке, наружном слуховом отверстии ушной раковины, наружном ухе и на боковых поверхностях языка. Возможна односторонняя потеря вкуса на 2/3 задней части языка.

Высыпания ОГ могут располагаться в области копчика. При этом развивается картина нейрогенного мочевого пузыря с нарушениями мочеиспускания и задержкой мочи (за счет миграции вируса на соседние

автономные нервы); может ассоциироваться с ОГ сакральных дерматомов S₂, S₃ или S₄.

Опоясывающий герпес у детей

Имеются единичные сообщения о заболевании детей опоясывающим герпесом. К факторам риска возникновения ОГ у детей относятся: ветряная оспа у матери во время беременности или первичная инфекция VZV в 1-й год жизни. Риск заболевания ОГ повышен у детей, которые переболели ветряной оспой в возрасте до 1 года.

Опоясывающий герпес у детей протекает не так тяжело, как у пожилых пациентов, с меньшей выраженностью болевого синдрома; постгерпетические невралгии также встречаются редко.

Опоясывающий герпес у больных ВИЧ-инфекцией

Риск развития ОГ у больных ВИЧ-инфекцией более высок, и у них чаще развиваются рецидивы заболевания. Возможно появление дополнительных симптомов за счет вовлечения двигательных нервов (в 5–15% случаев). Течение ОГ более длительное, нередко развиваются гангренозные и диссеминированные формы (25–50%), при этом у 10% больных данной категории выявляются тяжелые поражения внутренних органов (легких, печени, головного мозга). При ВИЧ-инфекции отмечаются частые рецидивы ОГ как в пределах одного, так и нескольких смежных дерматомов.

Опоясывающий герпес у беременных

Заболевание у беременных может осложняться развитием пневмонии, энцефалита. Герпетическое инфицирование в I триместре беременности приводит к первичной плацентарной недостаточности и, как правило, сопровождается прерыванием беременности.

Наличие инфекции должно служить основанием для проведения интенсивной профилактики последствий нарушения гемодинамики (плацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии, задержки внутриутробного развития плода).

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ОГ основана на характерных жалобах (проявления неврологической симптоматики), течении заболевания (продромальный период и манифестация на коже) и особенностях клинических проявлений на коже.

При необходимости для верификации диагноза используются методы амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР) для выделения вируса *Varicella zoster*, содержащегося в материале из очагов поражения ОГ на коже и/или слизистых оболочках.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференцировать проявления ОГ необходимо с зостериформной разновидностью простого герпеса, контактным дерматитом (после укусов насекомых, фотодерматитом), пузырьными дерматозами (герпетиформный дерматит Дюринга, буллезный пемфигоид, пузырчатка).

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:

- купирование клинических симптомов заболевания;
- предупреждение развития осложнений.

Общие замечания по терапии

Наличие при ОГ кроме высыпаний на коже поражений периферических ганглиев и нервной ткани, органа зрения, определяют необходимость привлечения к лечению специалистов соответствующего профиля. Лечение постгерпетической невралгии и офтальмогерпеса проводится совместно с врачами неврологами и офтальмологами.

Для эффективного воздействия на течение вирусной инфекции, обусловленной VZV необходимо назначение *противовирусных препаратов*. При выраженности болевого синдрома назначают анальгетические препараты. Наружное лечение направлено на ускорение регресса кожных высыпаний, уменьшение признаков воспаления и предупреждение бактериальной суперинфекции.

Необходимость противовоспалительного лечения определяется возникновением герпетических невралгий, сопровождающихся болевым синдромом, при наличии показаний оно должно быть подобрано индивидуально.

Необходимо избегать применения окклюзионных повязок, применения топических стероидов. Наружное лечение ОГ противовирусными и обезболивающими средствами неэффективно!

Показания к госпитализации

Осложненное течение опоясывающего лишая

Схемы терапии

1. Противовирусная терапия

Назначение противовирусных препаратов наиболее эффективно в первые 72 часа развития клинических проявлений заболевания:

- ацикловир (А) 800 мг перорально 5 раз в сутки в течение 7 дней [1, 2] или
- фамцикловир (А) 500 мг перорально 3 раза в сутки в течение 7 дней [1, 2] или
- валацикловир (А) 1000 мг перорально 3 раза в сутки в течение 7 дней [1, 2].

Сниженная по сравнению с ВПГ чувствительность VZV к ацикловиру, а также высокий уровень противовирусной активности, определяют предпочтительное назначение для лечения ОГ фамцикловира или валацикловира (А) [1, 2].

2. Противовоспалительная терапия.

Возможно назначение нестероидных противовоспалительных средств.

При отсутствии эффекта обезболивающей терапии могут использоваться препараты с центральным анальгетическим действием и невральные блокады (симпатические и эпидуральные), что определяется консультацией невролога (А) [3–6].

Лечение постгерпетической невралгии и офтальмогерпеса проводится соответственно врачами неврологами и офтальмологами.

3. Интерфероны системного действия:

– **интерферон гамма 500000 МЕ 1 раз в сутки подкожно через день, на курс 5 инъекций (D) [7–11].**

4. Наружное лечение

Для оказания местного противовоспалительного действия и предупреждения бактериальной суперинфекции назначаются спиртовые 1–2% растворы анилиновых красителей (метиленовый синий, бриллиантовый зеленый), фукорцин (D) [12].

При наличии буллезных высыпаний пузыри вскрывают (надрез стерильными ножницами) и тушируют анилиновыми красителями или антисептическими растворами (0,5% р-р хлоргексидина биглюконата и др.) (D) [12].

Особые ситуации

При лечении ОГ у *больных с нарушениями иммунитета* (лица со злокачественными лимфопролиферативными новообразованиями, реципиенты трансплантированных внутренних органов, пациенты, получающие системную терапию кортикостероидами, а также больные СПИДом) терапией выбора является внутривенное введение ацикловира:

– ацикловир (В) 10 мг на кг массы тела (или 500 мл/м²) внутривенно 3 раза в сутки [1, 2, 4].

По достижении морбистатического эффекта лечение может быть продолжено пероральными формами ацикловира, фамцикловира или валацикловира по методике, предложенной для больных с нормальным иммунитетом:

– ацикловир (А) 800 мг перорально 5 раз в сутки в течение 7 дней [1, 2, 4]

или

- фамциклоvir (А) 500 мг перорально 3 раза в сутки в течение 7 дней [1, 2, 4]

или

- валациклоvir (А) 1000 мг перорально 3 раза в сутки в течение 7 дней [1, 2, 4].

Лечение детей:

- ациклоvir (В) 20 мг на кг массы тела перорально 4 раза в сутки в течение 5 дней [1, 2, 4].

Требования к результатам лечения

- клиническое выздоровление;
- купирование болевого синдрома.

ПРОФИЛАКТИКА

В Российской Федерации на момент создания данных рекомендаций вакцинопрофилактика ОГ не проводится.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. McDonald E.M., Kock J., Ram F. Antivirals for management of herpes zoster including ophthalmicus: a systematic review of high-quality randomized controlled trials. *Antiviral Ther* 2012; 17:255–264.
2. Whitley R.J., Volpi A., McKendrick M. et al. Management of herpes zoster and postherpetic neuralgia now and in the future. *J Clin Virol* 2010; 48: (Suppl.1): S20–S28.
3. Chen N., Yang M., He L. et al. Corticosteroids for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (12): CD005582.
4. Fashner J., Bell A.L. Herpes zoster and postherpetic neuralgia: prevention and management. *Am Fam Physician* 2011; 83 (12): 1432–1437.
5. Li Q., Chen N., Yang J. et al. Antiviral treatment for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 2: CD006866.
6. Watson P. Postherpetic neuralgia (updated). *Clin Evid (Online)*. October 8, 2010. <http://clinicalevidence.bmj.com/ceweb/conditions/ind/0905/0905>. (дата обращения: 14.07.2013).
7. Torigo S., Ihara T., Kamiya H. IL-12, IFN-gamma, and TNF-alpha released from mononuclear cells inhibit the spread of varicella-zoster virus at an early stage of varicella. *Microbiol. Immunol.* 2000; 44(12): 1027-1031.
8. Desloges N, Rahaus M, Wolff MH. Role of the protein kinase PKR in the inhibition of varicella-zoster virus replication by beta interferon and gamma interferon. *J Gen Virol.* 2005 Jan;86(Pt 1):1-6.
9. Balachandra K, Thawaranantha D, Ayuthaya PI, Bhumisawasdi J, Shiraki K, Yamanishi K. Effects of human alpha, beta and gamma interferons on varicella zoster virus in vitro. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 1994 Jun;25(2):252-7.
10. Usuki K, Kitamura K, Urabe A, Takaku F. Herpes zoster, postherpetic neuralgia, and interferon-gamma. *Ann Intern Med.* 1988 Apr;108(4):643-4.
11. Дубенский В.В., Гармонов А.А. Наружная терапия дерматозов: руководство для врачей. – Тверь: ИП Шитова, 2008. – 220 с.