

**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
<b>А</b>	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
<b>В</b>	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+
<b>С</b>	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++
<b>Д</b>	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 более чем в 20 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 глюкокортикостероидными препаратами. 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 T<sub>1</sub>–L<sub>2</sub>.

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 элементов сыпи, которые наблюдаются с одной стороны и ограничены областью иннервации одного сенсорного ганглия. Наиболее часто поражаются области иннервации тройничного нерва, в особенности глазной ветви, а также кожа туловища T<sub>3</sub>–L<sub>2</sub> сегментов. Поражение кожи в области грудной клетки наблюдается более чем в 50% случаев; реже всего сыпь появляется на коже дистальных отделов конечностей.

Клиническая картина опоясывающего герпеса включает в себя *кожные проявления и неврологические расстройства*. Наряду с этим, у большинства больных наблюдаются общинфекционные 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* заболевания 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 с развитием *эписклерита, иридоциклита, воспаления 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. Высыпания появляются 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 S<sub>2</sub>, S<sub>3</sub> или S<sub>4</sub>.

### **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 развиваются 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. Инфицирование VZV 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 идентификации 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 (герпетиформным дерматитом Дюринга, буллезным пемфигоидом, пузырьчаткой).

## ЛЕЧЕНИЕ

### Цели лечения

- купирование клинических симптомов заболевания;
- предупреждение развития осложнений.

### Общие замечания по терапии

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

Для эффективного воздействия на течение вирусной инфекции, обусловленной VZV необходимо применение *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 и глюкокортикостероидных препаратов. 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].

## 3. Интерфероны системного действия:

– интерферон гамма 500000 МЕ 1 раз в сутки подкожно через день, на курс 5 инъекций (В) [7–14].

## 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) [15].

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) [15].

## 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/м<sup>2</sup>) 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

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

или

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

*Лечение детей:*

- ацикловир (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. Гайнанова Е.Г., Скороходкина О.В. Оценка эффективности применения гамма-интерферона (ингарон) у больных с варицелла-зостер герпесвирусной инфекцией // *Российский аллергологический журнал*. – СПб. – 2010. – № 5, Вып. 1 – С. 73-74.
12. Гайнанова Е.Г., Скороходкина О.В. Клиническая и иммунотропная активность отечественного препарата гамма-интерферона ингарона у больных с варицелла-зостер герпесвирусной инфекцией // *Клиническая фармакология и терапия*. – 2010. – № 6. – С. 118-121.
13. Киселев О.И., Ершов Ф.И., Деева Э.Г. Интерферон-гамма: новый цитокин в клинической практике. Ингарон- М., СПб.: Димитрейд График Групп, 2007. - 348 с.
14. Рахматулина М.Р., Малеев В.В., Шмелев В.А. Современные подходы к терапии опоясывающего лишая. *Инфекционные болезни*. – 2007. – Т.5. - №3. – С.28-32.
15. Дубенский В.В., Гармонов А.А. Наружная терапия дерматозов: руководство для врачей. – Тверь: ИП Шитова, 2008. – 220 с.