

Болезненная невропатия тройничного нерва, обусловленная опоясывающим герпесом

М.А. Пирадов^{1,2}, М.Ю. Максимова^{1,2}, Н.А. Синева²

¹ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия;

²ФГБОУ ВО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова МЗ РФ, Москва, Россия

Наиболее частым проявлением опоясывающего герпеса является невропатия глазного нерва (I ветви тройничного нерва). Невропатия глазного нерва встречается в 20% случаев опоясывающего герпеса. При невропатии тройничного нерва выделяют три типа боли: постоянную жгучую боль, приступообразную боль, возникающую при неболевом раздражении. На коже выявляются области гипестезии, анестезии, дисестезии. Постгерпетическая невропатия характеризуется болью длительностью 3 мес и более от момента появления герпетических высыпаний. Комбинированная терапия, включающая раннее применение противовирусных средств и трициклических антидепрессантов, является наиболее эффективной.

Ключевые слова: опоясывающий герпес, невропатия тройничного нерва.

Trigeminal neuralgia associated with herpes zoster

Mikhail A. Piradov^{1,2}, Marina Yu. Maksimova^{1,2}, Nina A. Sineva²

¹Research Center of Neurology, Moscow, Russia

²A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia

Neuropathy of the ophthalmic nerve (the first branch of the trigeminal nerve, CN V: VI) is the most common manifestation of herpes zoster. Neuropathy of the ophthalmic nerve occurs in 20% of cases of herpes zoster. Three types of pain are differentiated in trigeminal neuralgia: chronic burning pain, paroxysmal pain, and pain resulting from nonpain stimulation. Cutaneous hypoesthesia, anesthesia, and dysesthesia develop. Postherpetic neuralgia is characterized by pain persisting 3 months and longer after herpetic eruption. Combination therapy including early administration of antiviral drugs and tricyclic antidepressants has been proved to be most effective.

Keywords: herpes zoster, trigeminal neuralgia.

Распространенность опоясывающего герпеса составляет 3–5 случаев на 1000 населения. Около 75% заболевших составляют лица старше 45 лет, менее 10% – дети до 15 лет. Считают, что каждый второй, достигший 85-летнего возраста, может заболеть опоясывающим герпесом. Половой избирательности не выявлено, хотя установлено, что среди заболевших в возрасте до 50 лет удельный вес мужчин выше, а в возрастной группе старше 50 лет чаще болеют женщины [1].

Невропатия тройничного нерва развивается у 16–20% больных опоясывающим лишаем, чаще у женщин и у лиц в возрасте 50–70 лет [2, 3].

Этиология и патогенез опоясывающего герпеса. Возбудитель – вирус varicella-zoster (вирус ветряной оспы и опоясывающего герпеса) – ДНК-содержащий вирус из группы герпесвирусов (семейство Herpesviridae, подсемейство Alphaherpesvirinae). Это герпес-вирус человека типа 3. Источник инфекции – только человек, больной опоясывающим герпесом или ветряной оспой. Передача осуществ-

ляется воздушно-пылевым и контактным путем. Вирус обладает нейродермотропностью [4]. Полагают, что сначала он проникает в кожу и слизистые оболочки, далее по лимфатическим путям попадает в чувствительные узлы и корешки черепных и спинномозговых нервов. В тяжелых случаях в процесс вовлекаются передние и задние рога, белое вещество спинного мозга, головной мозг [5].

После перенесенной в детском возрасте ветряной оспы вирус в скрытой форме сохраняется в организме в течение всей жизни, при этом какие-либо симптомы заболевания отсутствуют. Вирус локализуется в задних корешках и чувствительных узлах спинномозговых нервов и чувствительных корешках и узлах черепных нервов. Общеизвестно, что опоясывающий герпес является типичным примером латентной вирусной инфекции, и каждое ее клиническое проявление, особенно у взрослых, обусловлено реактивацией возбудителя. При вирусемии во время болезни (возможно, и в межрецидивном периоде) вирус может преодолевать плацентарный барьер, проникать в плод и вызывать различные патологические процессы. Особенностью хро-

нической герпетической инфекции является постоянное наличие в крови человека специфических вируснейтрализующих антител. Опоясывающий герпес чаще возникает как самостоятельная болезнь, реже — как осложнение, например, пневмонии, лимфолейкоза, лимфогранулематоза, метастазов злокачественных опухолей и др. Поводом к его развитию могут быть травма, переохлаждение, лучевая терапия, трансплантация органов, ВИЧ-инфекция [1, 5].

Клинические проявления острой инфекции. Опоясывающий герпес характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Его течение крайне вариабельно — от прогрессивного и рецидивирующего до самопроизвольной ремиссии и излечения. Инкубационный период составляет в среднем 2–3 нед.

В продромальном периоде появлению локальных герпетических высыпаний предшествуют (обычно за несколько дней) слабость, недомогание, повышение температуры тела. Наиболее распространенная везикулезная форма болезни начинается с лихорадки, головной боли, ощущения покалывания, жжения, зуда, болей по ходу нервных ветвей.

В острой фазе высыпаний чаще всего наблюдается внезапное появление по ходу отдельных чувствительных нервов ограниченных розовых пятен, обычно диаметром 3–5 см и более, на поверхности которых уже к концу первых или на вторые сутки образуются группы тесно расположенных пузырьков величиной 0,1–0,3 см и крупнее, наполненных прозрачным содержимым. Высыпание пузырьков на пятнах происходит одновременно, но сами пятна могут появляться с промежутками в несколько дней, ввиду чего общий вид сыпи может быть полиморфным. Количество очагов различно (от одного до многих); в отдельных случаях они сливаются. Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, эритематозный фон обычно значительно бледнеет, и пузырьки кажутся расположенными на здоровой коже. Длительный период появления новых везикул — неделя и более — указывает на возможность иммунодефицитного состояния. Высыпания, как правило, сопровождаются увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов и могут локализоваться в области иннервации любого чувствительного нерва. Наиболее часто они отмечаются по ходу межреберных нервов, второе место по частоте локализации занимает кожа лица и головы. Высыпания, как правило, имеют односторонний характер.

С 6–8-го дней пузырьки начинают подсыхать, образуя корочки, которые к концу 3-й недели отпадают, оставляя легкую депигментацию. На коже выявляются области гиперестезии, гипералгезии, аллодинии (греч. «allos» — иной, «odyne» — боль, т.е. ощущение боли при неболевым раздражениях), анестезии.

Диагноз опоясывающего герпеса может быть подтвержден серологическими или вирусологическими исследованиями. Наиболее быстрым и чувствительным методом является полимеразная цепная реакция.

Болевой синдром, обусловленный опоясывающим герпесом. Боль при опоясывающем герпесе возникает, как правило, в продромальном периоде и продолжается около 30 дней до исчезновения сыпи. В большинстве случаев появлению герпетических высыпаний предшествуют чувство жжения или зуд в области иннервации корешков и чувствительных узлов спинномозговых и черепных нервов, а также боль,

которая может быть колющей, режущей, стреляющей, приступообразной или постоянной. У некоторых пациентов болевой синдром сопровождается лихорадкой, головной болью, недомоганием. Причина болевого синдрома становится понятной после появления характерных высыпаний на коже и слизистых оболочках. Средняя продолжительность продромального периода составляет 2–4 дня. Продромальный период — это время, необходимое для активации латентной вирусной инфекции и проникновения вируса varicella-zoster из корешков и чувствительных узлов спинномозговых и черепных нервов по нервным стволам в нервные окончания кожи и слизистых оболочек. Появление боли в продромальном периоде увеличивает риск развития постгерпетической невропатии. В большинстве случаев боль сопровождается появлением герпетических высыпаний. Характерным признаком болезненной герпетической невропатии является аллодиния — боль, возникающая под действием обычного неболевого стимула, например прикосновения одежды. Появление аллодинии в остром периоде опоясывающего герпеса является предиктором развития постгерпетической невропатии [5, 6].

Подострая фаза болезненной герпетической невропатии начинается после окончания острой фазы и длится до начала постгерпетической невропатии. Постоянная боль, называемая постгерпетической невропатией, — самое частое проявление опоясывающего герпеса. Постоянное ощущение боли значительно снижает качество жизни больных, подавляет интерес к любому виду деятельности, вызывает раздражительность, тревожность [7].

Риск развития постгерпетической невропатии увеличивается с возрастом; он составляет от 20% у лиц в возрасте старше 50 лет; до 29% у лиц 70–79 лет и 34% у лиц старше 80 лет. В большинстве случаев герпетические высыпания и боль имеют короткую продолжительность. У некоторых пациентов боль не проходит после исчезновения высыпаний и продолжается месяцы и годы. К факторам, predisposing к развитию стойкого болевого синдрома, относятся: пожилой возраст, женский пол, массивные герпетические высыпания, локализация высыпаний в области иннервации ветвей тройничного нерва и плечевого сплетения, ослабление иммунитета [8].

В отечественной литературе обычно выделяют кратковременную постгерпетическую невропатию (боль, сохраняющуюся в течение 4–6 нед после появления сыпи), боль средней длительности (5–6 мес после появления сыпи) и длительную (несколько лет) [6].

Согласно определению Международного форума по лечению герпеса, постгерпетическая невропатия — это боль, длящаяся более 4 мес (120 дней) от начала продромального периода [3, 9].

Некоторые авторы относят к постгерпетической невропатии боль, сохраняющуюся после исчезновения сыпи.

При постгерпетической невропатии выделяют четыре типа боли: 1) постоянная, глубокая, тупая, давящая или жгучая боль; 2) приступообразная, колющая, стреляющая боль, похожая на удар электрическим током; 3) боль при одевании или легком прикосновении (аллодиническая, в 90% случаев); 4) нестерпимый зуд кожи с расчесами. Считается, что зуд эквивалентен боли, т.к. оба ощущения опосредуются через одни и те же нервные пути [5–7].

Вирус varicella-zoster вызывает изменения в нейронах чувствительных узлов и корешках спинномозговых и черепных нервов. Демиелинизация спинномозговых и черепных нервов приводит к уменьшению потока импульсов, идущих по волокнам глубокой чувствительности. В нормальных физиологических условиях стимуляция быстропроводящих волокон глубокой чувствительности (лемнисковой системы) тормозит поток импульсов по волокнам поверхностной чувствительности (экстралемнисковой системы), проводящим болевые сигналы. При демиелинизации возникает эфаптический контакт между волокнами лемнисковой и экстралемнисковой системы, поэтому стимулы, в норме вызывающие торможение болевых сигналов, напротив, будут способствовать усилению болевого потока в чувствительных ядрах и запускать типичный болевой пароксизм [3, 5, 6].

Развитие болевого синдрома при постгерпетической невралгии можно представить с позиций теории «гиперактивной патологической детерминантной структуры» Г.Н. Крыжановского. Поток сигналов из локального патологического очага по проводникам глубокой чувствительности (миелинизированные волокна) снижается из-за их изменений на периферии, а поток импульсов, идущих в чувствительные ядра по проводникам поверхностной чувствительности (слабо миелинизированные волокна), начинает преобладать. В чувствительных ядрах спинномозговых и черепных нервов среди определенной группы нейронов возникает «генератор патологически усиленного возбуждения». Этот «генератор» активирует ретикулярную формацию ствола головного мозга, мезэнцефалическую область, специфические ядра таламуса, лимбическую систему, кору большого мозга и образует патологическую альгогенную систему, обладающую высокой возбудимостью и отвечающую на афферентные стимулы пароксизмами боли.

Система, сформированная под влиянием длительной болевой импульсации, способна развивать и усиливать свою активность, приобретая устойчивость к влияниям со стороны антиноцицептивной системы и ЦНС. Экспериментальные исследования показывают, что возникновение альгогенной системы пароксизмального типа в конечном счете связано с нарушением контроля ноцицептивного потока и инактивацией тормозных механизмов в чувствительных ядрах [10].

Клинические проявления болезненной невралгии, обусловленной опоясывающим герпесом. Болезнь начинается внезапно, остро, без предвестников. Появляются головная боль, общее недомогание, небольшое повышение температуры. Этот период часто расценивается больными как гриппозное состояние, и они его, как правило, переносят на ногах. Продолжительность этого периода не превышает 2–3 дней. Затем появляется лицевая боль. Боль обычно возникает в области иннервации I ветви, реже II ветви тройничного нерва, имеет жгучий характер, сопровождается зудом и отеком соответствующей половины лица. В некоторых случаях могут появиться сильное жжение и парестезии в полости рта. В остром периоде в области боли появляются мелкие герпетические пузырьки (рис. 1), на месте которых в дальнейшем остаются слегка пигментированные пятнышки либо белесоватые рубцы. Острая герпетическая невралгия – это боль, длящаяся не более 30 дней от начала продромального периода.



Рис. 1. Острый опоясывающий герпес. Множественные везикулы с серозным экссудатом на эритематозном и отечном фоне в области иннервации первой ветви тройничного нерва слева

Fig. 1. Acute herpes zoster. Multiple vesicles with serous exudate on erythematous and swollen skin in the area innervated by the first branch of CN V on the left side

Постгерпетическая невралгия:

- постоянная или периодически возникающая лицевая боль длительностью более 3 мес;
- занимает 3-е место среди всех видов невралгической боли;
- распространенность – 2 случая на 1000 населения, в возрастной группе старше 75 лет – 10 случаев на 1000 населения;
- боль обычно локализуется в области иннервации глазного и верхнечелюстного нервов, сопровождается сильным зудом и отеком соответствующей половины лица;
- характерны кожные рубцы белесоватого цвета на фоне гипер- или депигментации кожи в области лба, верхней части головы;
- выявляются гипестезия, гиперестезия и гиперпатия на всей половине лица;
- болевой синдром сопровождается парестезиями в виде жжения, зуда в области герпетических высыпаний, а также резко выраженными личностными изменениями;
- стандартная терапия малоэффективна (с течением времени возникает устойчивость к карбамазепину, проявляющаяся фармакорезистентностью во время обострений). При использовании фенитоина в ряде случаев наблюдается гиперплазия десен.

Средняя продолжительность невралгии тройничного нерва, обусловленной опоясывающим герпесом, составляет 6–8 нед, но она может продолжаться до 4–5 лет и более. Прогностическое значение имеют изменения чувствитель-

Таблица 1. Лечение опоясывающего герпеса в острой стадии заболевания (XII IHMF Meeting, Lisbon, 2005) [3, 11]

Противовирусная терапия		Лечение болевого синдрома	Комментарии
Нормальный иммунитет, боль средней/высокой интенсивности** или вовлечение глаза	В течение 7 дней: ацикловир 800 мг ×5 раз в день или валацикловир 1000 мг×3 раза в день или фамцикловир 500 мг×3 раза в день	Глюкокортикоиды, антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты	Эффект достигается при начале противовирусной терапии в первые 72 ч с момента появления сыпи. Консультация окулиста
Иммунодефицит, генерализованные (кожные и висцеральные) проявления	В течение 7–10 дней ацикловир 10 мг/кг в/в капельно каждые 8 ч		
Местная противовирусная терапия неэффективна и НЕ рекомендуется			

Таблица 2. Европейские рекомендации по лечению постгерпетической невропатии, 2010 [9]

Рекомендации	Препараты
Первая линия терапии (A)	прегабалин 150–600 мг/сут; габапентин 1200–3600 мг/сут; трициклические антидепрессанты (амитриптилин 50–150 мг/сут или нортриптилин 75–150 мг/сут); местное применение трансдермальных форм лидокаина 5% 3–4 раза в день
Вторая линия терапии	местное применение трансдермальных форм капсаицина 8% (кутенза); опиоиды (оксикодон 40–60 мг/сут, трамадол)
<p>Не получено доказательств эффективности применения карбамазепина, топирамата и окскарбамазепина.</p> <p>Имеются противоречивые данные об эффективности применения селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин 200–225 мг в день, дулоксетин 60–120 мг в день); антиконвульсантов (ламотриджин, вальпроат); антиаритмиков (мексилетин 450–750 мг в день).</p> <p>Установлен негативный результат применения декстрометорфана и мемантина (антагонистов NMDA); показана неэффективность применения низких доз селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (венлафаксина 75 мг, дулоксетина 30 мг).</p>	

ности – при возникновении гиперпатии на лице болевой синдром может длиться несколько лет [2, 6, 8].

Лечение. В острой стадии заболевания (табл. 1) назначают противовирусные препараты внутрь: фамцикловир, 0,5 г 3 р/сут, валацикловир, 1 г 3 р/сут, ацикловир, 0,8 г 5 р/сут. Курс лечения составляет 7 сут. Противовирусная терапия должна назначаться всем пациентам в течение 72 ч после появления сыпи.

При болевом синдроме (табл. 2) применяют противозлептические средства: габапентин (торговое название Нейронтин) внутрь (1,2–3,6 г/сут) и прегабалин (торговое название Лирика) внутрь (0,15–0,6 г/сут).

Схема лечения габапентином. Начальная доза – 300 мг внутрь вечером в 1-й день; 300 мг 2 раза (днем и вечером) – на 2-й день; 300 мг 3 раза – на 3-й день. Постепенное наращивание дозы до максимальной суточной: 4–6-й дни 300–300–600 мг; 7–10-й дни 300–600–600 мг; 11–14-й дни 600–600–600 мг. Максимальная суточная доза – 1800–3600 мг; поддерживающая доза – 600–1200 мг/сут.

Схема лечения прегабалином. Препарат принимают внутрь независимо от приема пищи в суточной дозе от 150 до

600 мг в 2 приема. Лечение невропатической боли начинают с дозы 150 мг/сут. В зависимости от достигнутого эффекта и переносимости через 3–7 дней дозу можно увеличить до 300 мг/сут, а при необходимости – еще через 7 дней до максимальной дозы 600 мг/сут.

Одновременно назначают трициклические или тетрациклические антидепрессанты: амитриптилин внутрь (0,01 г утром и днем, 0,025 г на ночь) или миансерин внутрь (7,5 мг утром и днем, 15 мг на ночь). Курс лечения составляет 2–3 мес. При тяжелом болевом синдроме, сопровождающемся выраженной депрессией, амитриптилин назначают парентерально – 1,0 мл в/м 2 раза в сутки. Местно применяют трансдермальные формы лидокаина 5% в виде крема или пластыря 3–4 раза в сутки.

При выраженном и длительно протекающем болевом синдроме рекомендуются опиоидные анальгетики, антиконвульсанты (ламотриджин), антидепрессанты – ингибиторы обратного захвата серотонина и селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина, местно – капсаицин, НПВС.

При интенсивной и постоянной боли особенно эффективны трамадол – 0,05–0,1 г/сут, ламотриджин – 0,1–0,2 г/сут, флувоксамин – 0,05–0,1 г/сут.

В комбинированной терапии постгерпетической невропатии тройничного нерва широко применяются НПВС, например, ибупрофен — препараты Нурофен экспресс (0,2 г) 2–3 раза в сутки или Нурофен-форте (0,4 г) 1–2 раза в сутки.

В неврологической практике при постгерпетической невропатии применяют также Нейромидин. Начальная доза препарата составляет от 5 мг (раствор) до 20 мг (таблетки) в сутки, затем ее постепенно повышают с учетом переносимости (до 20–80 мг, в среднем до 40–60 мг) и продолжают лечение в этой дозе в течение 30–60 дней. Повторный курс лечения Нейромидином проводится через 3 мес после первого, если остаются проявления невропатии, а первый курс был эффективным.

Временный эффект оказывают локальный вибромассаж и ношение сдавливающей повязки. Среди других методов лечения постгерпетической невралгии следует упомянуть втирание мазей и применение пластырей, содержащих местноанестезирующие или раздражающие вещества, такие как капсин, капсаицин.

Назначают ультрафонофорез Нурофен геля на область боли (интенсивность воздействия — 0,2 Вт/см², импульсный режим с длительностью импульса 2 мс, продолжительность воздействия — 5–10 мин). Курс лечения состоит из 8–10 процедур, которые проводят ежедневно или через день.

Список литературы

- Weinberg J.M. Herpes zoster: epidemiology, natural history, and common complications. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2007; 57 (6): 130–135. PMID: 18021864 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2007.08.046>.
- Carbone V., Leonardi A., Pavese M. et al. Herpes zoster of the trigeminal nerve: a case report and review of literature. *Minerva Stomatol.* 2004; 53(1–2): 49–59.
- Okeson J.P. *Bell's Oral and Facial Pain*. Seventh edition, Quintessence Publishing Co, Inc, 2014, 561 p.
- Шишов А.С., Смирнов Ю.К. К эпидемиологии опоясывающего герпеса. Больной опоясывающим герпесом как источник заражения ветряной оспой. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.* 1987; 12: 45–50.
- Суслина З.А., Максимова М.Ю. Неврологические проявления опоясывающего герпеса. Пособие для врачей. М.: Практика, 2014, 72 с.
- Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П. Невралгия (невропатия), обусловленная опоясывающим герпесом. *Терапевтический архив.* 2014; 86(11): 93–99. PMID: 25715496.
- Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П. Постгерпетические невралгии (невропатии), обусловленные опоясывающим герпесом. *Фарматека.* 2013; 10: 58–62.
- Jung B.F., Johnson R.W., Griffin D.R., Dworkin R.H. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. *Neurology.* 2004; 62: 1545–1551. PMID: 15136679.
- Attal N., Cruccu G., Baron R. et al. EFNS Guidelines on the pharmacological treatment on neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol.* 2010; 17(9): 1113–e88. PMID: 20402746 DOI: [10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x).
- Кукушкин М.Л., Решетняк В.К. Дизрегуляторные механизмы патологической боли. В кн. *Дизрегуляторная патология*. Под ред. Г.Н. Крыжановского. М.: Медицина, 2002: 616–623.
- Dworkin R.H., Johnson R.W., Breuer J. et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin. Infect. Dis.* 2007; 44 (Supl 1): 1–26. PMID: 17143845 DOI: [10.1086/510206](https://doi.org/10.1086/510206).

Эффективным методом может быть транскраниальная магнитная стимуляция с интенсивностью магнитного поля 1,6 Тл и частотой стимулов 1 Гц. Процедуры проводят ежедневно. Курс лечения состоит из 10–15 процедур.

Кроме того, применяют короткоимпульсную электроаналгезию (чрескожную электронейростимуляцию) на область боли. Частота импульсов составляет от 30 до 120 Гц, оптимальной является частота 60–70 Гц при силе тока 30–50 мА. Курс лечения включает 10–12 процедур, которые проводятся ежедневно.

Назначают также лазеротерапию на область рубцовых изменений (длина волны — 0,63 мкм, плотность потока энергии — 0,2 Вт/см², продолжительность воздействия — 10–15 с). Курс лечения включает 10–12 процедур, которые проводятся через день.

Рекомендуется применение магнитно-лазерной терапии с использованием высокочастотного импульсного инфракрасного излучения на болевые точки (на каждую по 1 мин, всего 4–5 точек). Проводят 5–10 сеансов.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare that there is no conflict of interest.*

References

- Weinberg J.M. Herpes zoster: epidemiology, natural history and common complications. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2007; 57 (6): 130–135. PMID: 18021864 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2007.08.046>.
- Carbone V., Leonardi A., Pavese M. et al. Herpes zoster of the trigeminal nerve: a case report and review of literature. *Minerva Stomatol.* 2004; 53(1–2): 49–59. PMID: 15041920.
- Okeson J.P. *Bell's Oral and Facial Pain*. Seventh edition, Quintessence Publishing Co, Inc, 2014, 561.
- Shishov A.S., Smirnov Yu.K. [Epidemiology of Herpes zoster. The patient with herpes zoster as a source of the chickenpox infection]. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii.* 1987; 12: 45–50. (In Russ).
- Suslina Z.A., Maksimova M.Yu. Neurologicheskie proyavleniya opoyasyvayushchego gerpesa. [Neurologic manifestations of herpes zoster]. *Moscow: Praktika*, 2014, 72 (In Russ).
- Maksimova M.Y., Sineva N.A., Vodopyanov N.P. [Herpes zoster-induced neuralgia (neuropathy)]. *Ter Arkh.* 2014; 86(11): 93–99. PMID: 25715496. (In Russ).
- Maksimova M.Y., Sineva N.A., Vodopyanov N.P. [Postherpetic neuralgia (neuropathy) caused by herpes zoster infection]. *Farmateka.* 2013; 10: 58–62. (In Russ).
- Yung B.F., Jonson R.W., Griffin D.R. et al. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. *Neurology* 2004; 62: 1545–1551. PMID: 15136679.
- Attal N., Cruccu G., Baron R. et al. EFNS Guidelines on the pharmacological treatment on neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol.* 2010; 17(9): 1113–e88. PMID: 20402746 DOI: [10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.02999.x).
- Kukushkin M.L., Reshetnyak V.K. Dizregulyatsionnye mekhanizmy patologicheskoy boli [Dysregulation mechanisms of pathological pain]. In: *Dysregulation Pathology*. G.N. Kryzhanovskiy (eds). Moscow: Medicine, 2002: 616–623. (In Russ).
- Dworkin R.H., Johnson R.W., Breuer J. et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin. Infect. Dis.* 2007; 44 (Supl 1): S1–26. PMID: 17143845 DOI: [10.1086/510206](https://doi.org/10.1086/510206).

Информация об авторах: Максимова Марина Юрьевна – докт. мед. наук; рук. 2-го неврологич. отделения ФГБНУ НЦН, проф. каф. нервных болезней стоматологич. факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. E-mail: ncnmaximova@mail.ru;
Пирадов М.А. – акад. РАН, директор ФГБНУ НЦН, зав. кафедрой нервных болезней стоматологич. факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова;
Синева Н.А. – доц. каф. нервных болезней стоматологич. факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова.

Information about the authors: Marina Yu. Maksimova, D. Sci (Med.), Prof., Head of the 2nd Neurology Department, Research Center of Neurology, Russia, 125367, Moscow, Volokolamskoe sh., 80. E-mail: ncnmaximova@mail.ru;
Mikhail A. Piradov, D. Sci (Med.), Prof., Memb. of the Russian Academy of Sciences, Director of the Research Center of Neurology, Moscow, Russia;
Nina A. Sineva, PhD, Associate Professor, Division of Diseases of the Nervous System, Department of Dentistry, Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia.

Для цитирования: Пирадов М.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А. Болезненная невропатия тройничного нерва, обусловленная опоясывающим герпесом. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2017; 11(1): 62–67.

For citation: Piradov M.A., Maksimova M.Yu., Sineva N.A. [Trigeminal neuralgia associated with Herpes Zoster]. *Annals of Clinical and Experimental Neurology.* 2017; 11(1): 62–67. (In Russ.)