

## Ограниченный ювенильный тип болезни Девержи

© В.Н. ГРЕБЕНЮК, Е.Ю. СИМАНОВСКАЯ, Н.Ф. ЗАТОРСКАЯ, Ф.Б. БАССЕ, М.А. БОБРОВ

ГБУЗ «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии» Департамента здравоохранения Москвы, Москва, Россия

### РЕЗЮМЕ

Болезнь Девержи (БД), или красный волосяной лишай (КВЛ) — идиопатический гиперпролиферативный дерматоз. Клинически для него характерны фолликулярные папулы, нередко диссеминированные оранжево-красные шелушащиеся бляшки, окруженные островками непораженной кожи; ладонно-подошвенная кератодермия. Дебют приходится на первое или пятое десятилетия жизни. Из пяти клинических вариантов КВЛ, по классификации Griffiths W.A. (1980), IV тип (ограниченный ювенильный) встречается редко. Он возникает в первые годы жизни и характеризуется приобретенными четко ограниченными бляшками фолликулярного гиперкератоза, расположенными на выраженном в разной степени эритематозном фоне на коже коленных и/или локтевых суставов, реже на других участках кожного покрова. На ладонях и подошвах отмечают утолщение рогового слоя и иногда трещины. В некоторых случаях имеет место ониходистрофия.

Наблюдавшейся нами 5-летней пациентке А. за 4 года болезни при многократных обращениях к дерматологам выставлялись различные диагнозы: атопический дерматит, псориаз, фолликулярный кератоз, ксероз, стрептодермия. Проводившееся лечение приносило временное улучшение.

В условиях дневного стационара филиала «Коломенский» ГБУЗ «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии» Департамента здравоохранения Москвы выполнена биопсия из очага поражения. Гистологически не исключались диагнозы псориаза и болезни Девержи.

На фоне лечения (2% салициловая мазь, топикрем, пимафукорт, лостерин) отмечена положительная динамика кожного процесса, его стабилизация.

*Ключевые слова:* ограниченный ювенильный тип болезни Девержи, клинические проявления, течение, лечение.

Гребенюк В.Н. — <https://orcid.org/0000-0001-5488-1497>

Симановская Е.Ю. — <https://orcid.org/0000-0002-0693-2840>

Заторская Н.Ф. — <https://orcid.org/0000-0002-3876-6517>

Бассе Ф.Б. — <https://orcid.org/0000-0003-4241-1740>

Бобров М.А. — <https://orcid.org/0000-0001-7474-0374>

### КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Гребенюк В.Н., Симановская Е.Ю., Заторская Н.Ф., Бассе Ф.Б., Бобров М.А. Ограниченный ювенильный тип болезни Девержи. *Клиническая дерматология и венерология*. 2019;18(5):572-578. <https://doi.org/10.17116/klinderma201918051572>

## Atypical juvenile type of the Devergie disease

© V.N. GREBENYUK, E.YU. SIMANOVSKAYA, N.F. ZATORSKAYA, F.B. BASSE, M.A. BOBROV

Moscow Research and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology, Department of Healthcare, Moscow, Russia

### ABSTRACT

Devergie disease or pityriasis rubra pilaris (PRP) — is an idiopathic hyperproliferative dermatosis. Clinically it is characterized by follicular papules, usually disseminated reddish orange scaling plaques with areas of normal skin around; palm and feet keratoderma. Onset occurs in the first or the fifth decade of life.

From the five clinical types of PRP, according to Griffiths W.A. Classification (1980), type IV (atypical juvenile) is rare. It develops during the first years of life. PRP is characterized by acquired well-defined plaques of follicular hyperkeratosis located on variably distinguished erythematous areas on knee and elbow joints, less often on other areas of the skin. Sometimes hyperkeratosis or cracks on palms and feet may be present. In some cases, onychodystrophy may be noted.

We followed up a five-year-old female patient A. that in 4 years of the disease was diagnosed by different dermatologists with various conditions: Atopic dermatitis, psoriasis, follicular keratosis, xerosis, streptoderma Treatment that followed brought only temporary effect.

Biopsy from the lesions was performed in daytime hospital of «Kolomenskiy» branch of State Budgetary Healthcare institution «Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology» of the Healthcare Department of Moscow. Histologically diagnoses of psoriasis and Devergie disease were not excluded.

During treatment (2% salicylic ointment, «Topikrem», «Pimafucort», «Losterin») we noted positive trend of skin condition, its stabilization.

*Keywords:* atopic juvenile type of Devergie disease, clinical presentation, course, treatment.

Grebjenjuk V.N. — <https://orcid.org/0000-0001-5488-1497>

Simanovskaya E.Yu. — <https://orcid.org/0000-0002-0693-2840>

Zatorskaya N.F. — <https://orcid.org/0000-0002-3876-6517>

Basse F.B. — <https://orcid.org/0000-0003-4241-1740>

Bobrov M.A. — <https://orcid.org/0000-0001-7474-0374>

**Автор, ответственный за переписку:** Гребенюк В.Н. — e-mail: [oranta28@mail.ru](mailto:oranta28@mail.ru)

**Corresponding author:** Grebenyuk V.N. — e-mail: [oranta28@mail.ru](mailto:oranta28@mail.ru)

## TO CITE THIS ARTICLE:

Grebenyuk VN, Simanovskaya EYu, Zatorskaya NF, Basse FB, Bobrov MA. Atypical juvenile type of the Devergie disease. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology* = *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2019;18(5):572-578. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/klinderma201918051572>

Заболевание красный волосяной лишай (КВЛ, *Pityriasis rubra pilaris*) известно около 200 лет. Впервые его упомянул С. Tarral (1829 г.), затем подробное описание представил М. Devergie в 1857 г., а сам термин предложил Е. Besnier в 1889 г. [12, 14, 25].

Болезнь Девержи (БД) (*син.*: красный волосяной отрубевидный лишай, *pityriasis rubra pilaris*) — редкий идиопатический гиперпролиферативный дерматоз, характеризующийся фолликулярными роговыми папулами, кератодермией, различной степенью выраженности эритемой и шелушением [4, 6, 7]. Патологическая сущность заболевания связана с нарушением ороговения на фоне гиперактивности кератиноцитов, а также с дисметаболизмом витамина А и ослаблением белковосвязывающей функции печени [3, 4, 8].

Этиология БД окончательно не установлена. На развитие болезни влияют вегетативные и гормональные дисфункции, гепатозы, инфекции, инсоляция, вакцинации и др. [1, 4, 5].

Встречается заболевание, по различным источникам, с частотой 0,03—1,3% всех болезней кожи [5, 8, 28]. Его дебют приходится на первое или пятое десятилетие жизни [4, 14, 21]. Врожденная форма болезни имеет аутосомно-доминантный тип наследования, а приобретенная (спорадическая) генетически не детерминирована [3—5].

Заболевание начинается с поражения фолликулярного аппарата. Вначале на фоне эритемы на различных участках кожного покрова появляются изолированные милиарные фолликулярно-гиперкератотические и конусовидные папулы. Скученные элементы сыпи, увеличиваясь в числе и сливаясь, образуют бляшки различных размеров [9, 20, 26]. Первичные морфологические элементы болезни — остроконечные фолликулярные папулы желтовато-оранжевого, розовато-бурого цвета, покрытые плотно прикрепленными беловатыми отрубевидными или пластинчатыми чешуйками с пушковыми волосами в центре [7, 14, 24]. Вокруг основных бляшечных высыпаний видны единичные милиарные узелки [13, 18]. Под влиянием провоцирующих факторов заболевание может обостряться, а кожный процесс принимает распространенный характер.

В 1980 г. W. Griffiths предложил классификацию КВЛ, основанную на клинической характеристике и течении заболевания [1, 3, 4, 11]. Были выделены пять клинических типов (форм):

I — классический у взрослых;

II — атипичный у взрослых;

III — классический юношеский;

IV — ограниченный ювенильный;

V — атипичный или невоидный юношеский.

БД отличается выраженным клиническим полиморфизмом.

Тип I взрослый классический возникает обычно остро в зрелом возрасте и проявляется эритематозно-сквамозными высыпаниями и множественными фолликулярными папулами. Цвет их красновато-желтый или коричнево-красный. Первоначально сыпь располагается на коже скальпа, шеи, верхней половины туловища, верхних и нижних конечностях. Характерна ее локализация на коже тыла проксимальных фаланг, коленных и локтевых суставов и разгибательной поверхности конечностей. Пальпаторно определяется симптомом «терки», обусловленный фолликулярным кератозом. Распространяется кожный процесс сверху вниз. Может развиваться эритродермия, на фоне которой «разбросаны» патогномично значимые островки здоровой кожи округлых и полосовидных очертаний размером 1—3 см [3, 5, 8, 9]. Клиническую картину могут дополнять ладонно-подошвенный гиперкератоз, ониходистрофия (ногтевые пластинки желтоватого цвета, поперечная или продольная исчерченность, подногтевой гиперкератоз).

Атипичный взрослый тип II отличается хроническим течением, продолжительными обострениями и кратковременными ремиссиями. Встречается этот тип у 5% больных БД. Может начинаться с эритематозно-сквамозных и гиперкератотических очагов поражения на разгибательных поверхностях лучезапястных и локтевых суставов. В некоторых случаях первично изменяются ногтевые пластинки: они становятся тусклыми, исчерченными, с онихогрифозом. Иногда наблюдаются экзематозные поражения кожи, поредение волос на голове. Чешуйки при этой форме более крупные, ихтиозиформные. Нередко образуются различного размера сквамозные бляшки из перифолликулярных папул. Бывают также ограниченные очаги фолликулярного кератоза. Эта форма особенно резистентна к терапии.

Классический ювенильный тип III возникает на 1-м или 2-м году жизни. Клинически проявляется одинаково с классическим взрослым I типом, различается только возраст пациентов [1, 29]. От взрослого типа он отличается более частым (в 2 раза) началом на нижней половине туловища и медленным распространением. На фалангах пальцев также может возникать фолликулярный гиперкератоз. По срав-

нению с классическим взрослым типом, клиническая картина менее выражена.

Ограниченный ювенильный тип IV, возникая в первые годы жизни, наблюдается в 25% случаев заболевания КВЛ, характеризуется приобретенными резко ограниченными очагами фолликулярного гиперкератоза и инфильтрации на коже коленных и/или локтевых суставов, реже на других участках кожного покрова. На ладонях и подошвах отмечается утолщение рогового слоя, иногда трещины. В части случаев имеет место ониходистрофия [10, 30].

Абортивный (ослабленный) V тип болезни Девержи проявляется многообразно, в частности ладонно-подошвенными гиперкератотическими бляшками, редко встречающимися фолликулярными папулами на лице, чаще — сквамозной эритемой [13, 21, 26]. Поражения слизистых редки, напоминают таковые при красном плоском лишае [13, 15]. Кожа головы, за редким исключением, не вовлекается в патологический процесс, при этом высыпания проявляются в виде беловатых чешуек, а также дистрофическим изменением волос. Иногда клиническую картину дополняет ладонно-подошвенная кератодермия [2, 5, 10]. Оттенки цвета пораженной кожи — от оранжевого до розово-красно-коричневого [3, 5, 17, 19].

Поражения кожи в детском возрасте могут существовать годами без тенденции к распространению. Сезонность в их хроническом течении отсутствует [12, 13]. Отмечаются спонтанные ремиссии и экзacerbации [3]. Общее состояние не страдает. Субъективные ощущения — зуд, жжение, стягивание кожи различной интенсивности [14]. Прогноз неопределенный. Иногда наступает спонтанное разрешение в позднем подростковом возрасте. Гистологически настоящий тип имеет сходство с псориазом, но без микроабсцессов Мунро.

Атипичный ювенильный тип V, возникая в первые годы жизни, принимает хроническое течение. Клиническая картина характеризуется фолликулярным гиперкератозом на фоне едва заметной эритемы. У отдельных больных имеют место склеродермоподобные изменения («невоидные») кожи на верхних и нижних конечностях. Нередко такая патология протекает под маской других заболеваний. И часто установить правильный диагноз возможно только после длительного наблюдения за больным, а также на основании результатов патоморфологического исследования [6, 16, 31].

Вариабельность БД проявляется типичной (классической), атипичной (ограниченной) и эритродермической формами [4]. Клинически дерматоз характеризуется фолликулярным гиперкератозом, перифолликулярной эритемой, склонной переходить в эритродермию с островками непораженной кожи на ее фоне, отрубевидным шелушением, ладонно-подошвенным гиперкератозом [10, 12, 24].

Дифференциальная диагностика ограниченной формы БД проводится с себорейным дерматитом, псориазом, атопическим дерматитом, фолликулярным ихтиозом, красным плоским лишаем, вариабельной эритрокератодермией, лихеноидным парapsoriasisом, Т-клеточной лимфомой, ВИЧ-инфекцией, врожденной ихтиозиформной небуллезной эритродермией [1, 2, 4, 27].

Хотя патогномоничных гистологических изменений при БД нет, патоморфологическая картина имеет определенные особенности. В эпидермисе обнаруживают гранулез, фокальный паракератоз и акантоз. Может также быть вакуольная дистрофия клеток базального слоя, роговые пробки в устьях волосяных фолликулов; в дерме — умеренная инфильтрация из меланоцитов и гистоцитов, располагающаяся вокруг сосудов волосяных фолликулов [2, 4—6]. Некоторые авторы отмечают отдельные расхождения клинической и гистологической картины.

Лечение БД — непростая задача. Целесообразна комплексная терапия, включающая широкий круг лекарственных средств. Препаратами первого выбора являются системные ретиноиды и метотрексат. Применяют витамины А, Е, группы В, глюкокортикоидные препараты (локально и системно), кератомикотики, эмоленты, 2% серно-дегтярные и салициловые мази, мази с мочевиной; гелио- и талассотерапию [2, 13, 23]. Иногда возможно спонтанное разрешение заболевания [1, 3, 5]. Примерно в  $1/3$  случаев дерматоз разрешается в сроки от нескольких месяцев до 5 лет [10, 13, 21]. Полезны теплые общие ванны с морской солью, крахмальные с последующим применением кератолитических мазей, фонофореза гидрокортизонового крема с добавлением аевита. Прогноз для жизни благоприятный, в отношении излечения — неопределенный [5, 22, 25].

### Клинический случай

Пациентка А., 5 лет, больна около 4 лет. При неоднократном обращении к врачу устанавливались следующие диагнозы: атопический дерматит, псориаз, фолликулярный кератоз, ксероз, стрептодермия. Проводившееся лечение приносило временное улучшение (уменьшалась интенсивность клинических проявлений). Впервые обратились в филиал «Коломенский» ГБУ МНПЦДК ДЗМ в августе 2017 г. с жалобами на высыпания на коже ягодиц, конечностей без субъективных ощущений. Самостоятельно использовали топикрем и некоторые косметические средства с временным положительным результатом. Сопутствующие соматические заболевания не выявлены. Анамнез по дерматологической линии не отягощен; IgE 8,8 МЕ/мл. При люминесцентной диагностике в лучах лампы Вуда патологического свечения не выявлено, псориатическая триада не обнаружена; при исследовании материала на мицелий патогенно-

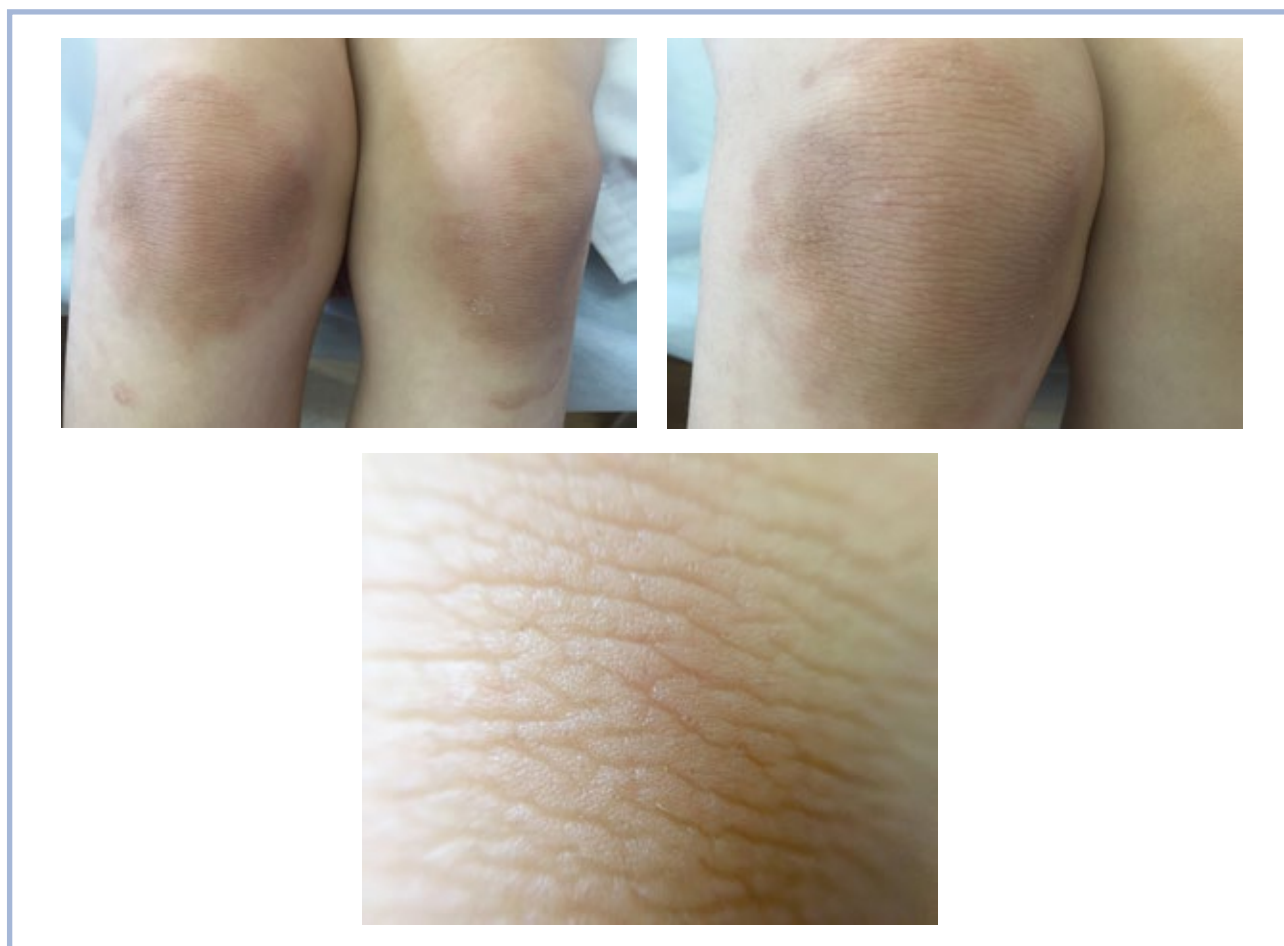


Рис. 1. Очаги поражения кожи коленных суставов.

Fig. 1. Lesions on the skin of knee joints.

го гриба — результат отрицательный; анализ кала и соскоба на гельминты/энтеробиоз — без патологии. Клинические параметры крови и мочи в пределах референсных значений.

*Status localis*: патологический процесс имеет хронический подостро воспалительный характер, локализован на коже разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов, ягодиц (рис. 1, 2, 3). Представлен фолликулярными папулами, местами сливающимися в бляшки с чешуйчато-корковыми наслоениями, размером от 3,5 до 5,5 см, округло-продолговатой формы, буровато-коричневого цвета со слабым желтоватым оттенком, при пальпации плотноватой консистенции. Дермографизм красный.

Проведено лечение. Наружно назначена 2% салициловая мазь, топикрем, пимафукорт в течении 1-й недели. Отмечена положительная динамика в очагах поражения. В дальнейшем на фоне терапии, включающей топические кортикостероиды, эмолен-ты, кремы, содержащие салициловую кислоту, моче-

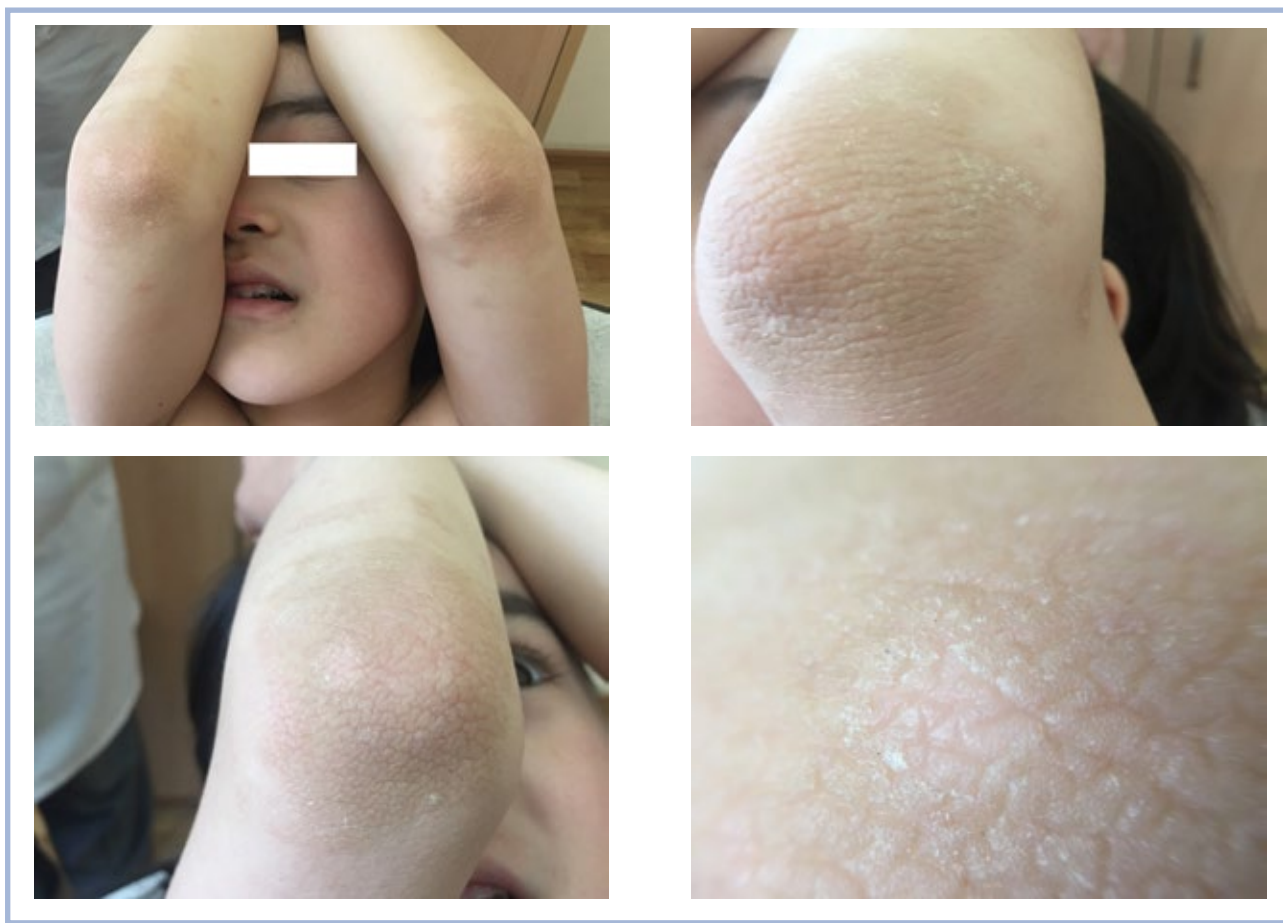
вину, патологический кожный процесс разрешился до состояния клинической ремиссии.

В условиях дневного стационара ГБУЗ «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии» (филиал «Коломенский») проведено диагностическое патоморфологическое исследование: эпидермис с участками слоистого и компактного орто- и парагиперкератоза, чередующимися в вертикальном и горизонтальном направлениях единичными нейтрофилами в толще паракератотических масс, участками агранулеза, незначительным акантозом (рис. 4, 5). В верхних отделах дермы — периваскулярные лимфогистоцитарные инфильтраты, полнокровные сосудов. Заключение: гистологически больше данных за псориаз; нельзя также исключить болезнь Девержи.

Представленное наблюдение представляет несомненный клинический интерес в связи с редкостью и многообразием клинических проявлений наблюдаемого дерматоза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.



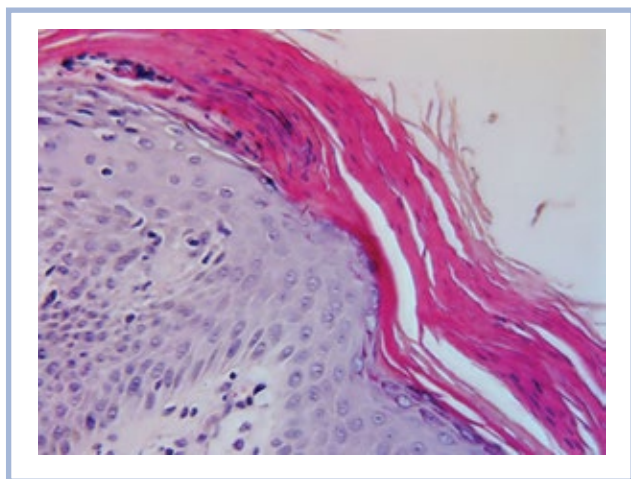
**Рис. 2.** Патологический процесс на коже локтевых суставов.

**Fig. 2.** Pathologic process on the skin of elbow joints.



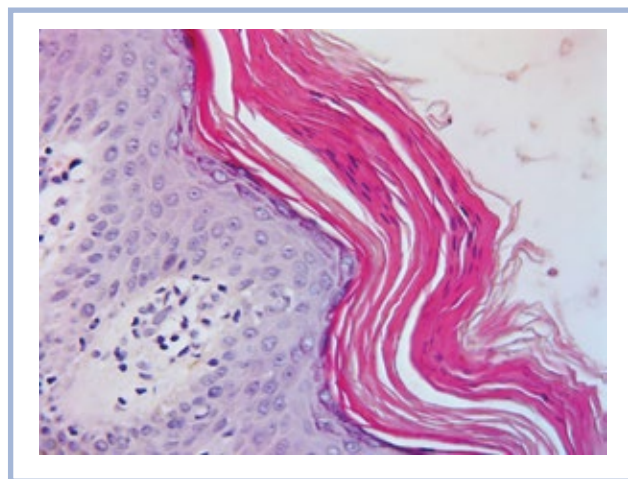
**Рис. 3.** Редко наблюдающиеся поражения кожи ягодиц.

**Fig. 3.** Rare lesions of buttock skin.



**Рис. 4.** Участок с агранулезом, паракератозом и нейтрофилами в роговом слое по краю биоптата (окраска гематоксилином и эозином, ув.  $\times 400$ ). Изменения характерны для псориаза, но также нельзя исключить вторичный характер изменений (травма, присоединение вторичной инфекции). Рекомендована повторная биопсия для исключения/подтверждения псориаза.

**Fig. 4.** Area of agranulosis, parakeratosis and neutrophils in stratum corneum on the edge of biopsy specimen. These lesions are more characteristic of psoriasis, but secondary nature of these lesions cannot be excluded (trauma, secondary infection). Another biopsy is recommended to exclude or confirm psoriasis.



**Рис. 5.** Характерный для болезни Девержи морфологический признак — чередование участков орто- и парагиперкератоза в вертикальном и горизонтальном направлениях (окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ ).

**Fig. 5.** Morphological sign that is characteristic of the Devergie disease — alternation of areas of ortho- and parahyperkeratosis in vertical and horizontal directions (hematoxylin, eosin,  $\times 400$ ).

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Иванов О.Л. Розовый лишай Девержи. *Кожные и венерические болезни*. М., 2007:154-155.  
Ivanov OL. *Pityriasis rubra pilaris Devergie. Cutis and venerol diseases*. М., 2007:154-155. (In Russ.).
- Wolff K. *Pityriasis rubra pilaris*. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7<sup>th</sup> edition, McGraw. New York, Chicago, Lisbon, London, Moscow, 2012:251-254.
- Hurwitz S. *Devergie's disease*. *Clinical pediatric dermatology*. WB Saunders company, Philadelphia, London, Toronto, Sydney, Tokyo, 1993:118-120.
- Суколин Г.И. Болезнь Девержи. *Клиническая дерматология*. СПб., 1997:101-102.  
Sukolin GI. *Devergie's disease*. *Clinical dermatology*, St. Petersburg, 1997:101-102. (In Russ.).
- Елькин В.Д., Митрюковский Л.С., Седова Т.О. Отрубевидный волосяной лишай. *Избранная дерматология*. Пермь, 2004:386-388.  
El'kin VD, Mitrukovskiy LS, Sedova TO. *Pityriasis rubra pilaris. Selected dermatology*. Perme, 2004:386-388. (In Russ.).
- Cohen PR. Clinical current of Pityriasis rubra pilaris. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1989;24:801-807.
- Сафонова А.В. Острый вариант болезни Девержи у взрослого. *Рос журн. кож. вен. бол.* 1999;5:59-60.  
Safonova AV. Acute variant of Devergie disease in adult. *Rus. J. cutis vener. diseases*. 1999;5:59-60. (In Russ.).
- Заварина И.В., Гришко Т.Н. Болезнь Девержи у детей. *Вестн дерматол венерол.* 2003;1:10-12.  
Zavarina IV, Grishko TN. Devergie disease in childhood. *Vestn. Dermat. vener.* 2003;1:10-12. (In Russ.).
- Молочков В.А., Сапронова Т.И. Лечение тигазоном. *Вестник дерматологии и венерологии*. 1999;3:27-29.  
Molochkov VA, Saproнова TI. Tigazon therapy *Rus. J. Derm. vener. diseases*. 1999;3:27-29. (In Russ.).
- Хлебникова А.Н. Увлажняющие средства в комплексном лечении красного волосяного лишая Девержи. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2010;1:45-50.  
Khlebnikova AN. Moisturizing agents for combined treatment of Devergie disease. *Klin. Derm. vener.* 2010;1:45-50. (In Russ.).
- Griffiths WA. Pityriasis rubra pilaris: the problem of its classification. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1992;1:140-142.
- Скрипкин Ю.К. и др. Красный волосяной отрубевидный лишай. *Руководство по детской дерматовенерологии*. Ленинград, 1983:209-215.  
Skripkin YuK, et al. *Pityriasis rubra pilaris. Guide on children dermatology*. Medicine, Leningrad, 1983:209-215. (In Russ.).
- Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С. Красный волосяной лишай. *Клиническая дерматология*, М., 2009;т.2:740-742.  
Skripkin YuK, Butov YuS (eds). *Pityriasis rubra pilaris. Clinical Dermatology*. М., 2009;v:2:740-742. (In Russ.).
- Braun-Falco D et al. Pityriasis rubra pilaris: clinicopathological and therapeutic study. *Arch.derm.res.* 1983;275,5:287-295.
- Katsambas AD. *Pityriasis rubra pilaris*. European Handbook of Dermatological Treatments. 2008:267-270.
- Shore K, et al. *Pityriasis rubra pilaris*. Color atlas and Synops. of pediatric dermatol. М., 2011:88-90.
- Галямова Ю.А. Красный волосяной лишай Девержи. *Избранные лекции по дерматологии*. М., 2007; т.1:143-156.  
Galjamova YuA. *Pityriasis rubra pilaris, Devergie. Selected lections on dermatol.* М., 2007;v1:143-156. (In Russ.).
- Мордовцев В.Н., Суворова К.Н. Красный волосяной лишай. *Наследственные заболевания кожи*. 1995:347-355.  
Mordovcev VN, Suvorova KN. *Pityriasis rubra pilaris. Genetic cutis diseases*. 1995:347-355. (In Russ.).
- Levene GM, Calman CD. *Pityriasis rubra pilaris*. A color atlas of dermatology. Wolfe medical publications. 1974:200-201.
- Darier J. *Pityriasis rubra pilaris*. *Precis de Dermatologie*. Moscow-Leningrad. 1930:511-514.
- Cohen BA. *Pityriasis rubra pilaris: a review of diagnosis and treatment*. *Pediatric Dermatology*. 4<sup>th</sup> edit. М., 2015:115-116.
- Griffiths AD. Pityriasis rubra pilaris. *Clin.Exp.derm.*1980;5:105-112.
- Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Красный волосяной отрубевидный лишай Девержи. *Клиническая Дерматология*. Ереван, Айстан, 1989:284-289.

- Kalamkaryan AA, Mordovtsev VN, Trofimova LYa. *Pityriasis rubra pilaris Devergie* *Klinical dermatol.* Yerevan, Aistan, 1989:284-289. (In Russ.).
24. Мордовцев В.Н. и др. Красный волосяной отрубевидный лишай Девержи. *Наследственные болезни и пороки развития кожи.* М., 2004:21-22. Mordovtsev VN et al. *Pityriasis rubra pilaris Devergie. Genetic diseases and malformations of the skin.* М., 2004:21-22. (In Russ.).
25. Романенко И.М. и др. Красный волосяной отрубевидный лишай Девержи. *Лечение кожных и венерических болезней.* Медицинское информационное агентство. М., 2006:429-431. Romanenko IM, et al. *Pityriasis rubra pilaris Devergie, Treatment of skin and venereal diseases.* М., 2006:429-431. (In Russ.).
26. Гребенюк В.Н. и др. Красный отрубевидный волосяной лишай у девочки 6 лет. *Клин дерматол венерол.* 2018;2:38-40. Grebenjuk VN, et al. Pityriasis rubra pilaris in 6 years old girl (case study). *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology = Klinichaskaya dermatologiya i venerologiya.* 2018;2:38-40. (In Russ.).
27. Elenor ES. *Devergie's disease in 3 years old boy.* *Dermatology pearls.* St. Petersburg, 2001:192-194.
28. Кубанова А.А., Арифов С.С. Особенности клинического течения красного отрубевидного волосяного лишая. *Вестн дерматол.* 1990;7:59-61. Kubanova AA, Arifov SS. Particularities of clinical current of Pityriasis rubra pilaris. *Vestn.dermatol.* 1990;7:59-61. (In Russ.).
29. Олесева О.Ю., и др. Эритродермическая форма болезни Девержи. *Рос журн кож вен бол.* 2014;1:18-20. Olsiva OYu, et al. The erythrodermal form of Devergie's disease. *Rus. J. cutis and venereal diseases.* 2014;1:18-20. (In Russ.).
30. Кряжева С.С., и др. Особенности клинического течения и лечения красного отрубевидного волосяного лишая. *Вестн дерматовенерол.* 1992;8:4-9. Kryazheva SS, et al. Particularities of clinical current and therapy of Pityriasis rubra pilaris Devergie. *Vestn. Dermatol. vener.* 1992;8:4-9. (In Russ.).
31. Чистякова И.А., Альбанова В.И. Клинико-морфологическая характеристика красного отрубевидного волосяного лишая Девержи. *Вестн дерматовенерол.* 1992;8:4-9. Chistjakova IA, Albanova VI. Clinico-morphologic characteristic of Pityriasis rubra pilaris Devergie. *Vestn. dermatol. vener.* 1992;8:4-9. (In Russ.).

Поступила в редакцию 04.11.18

Received 04.11.18

Принята к печати 02.09.19

Accepted 02.09.19