

М.Е. Запольський^{1,2}, Т.В. Чабан¹, Д.М. Запольська^{1,2}, Л.М. Тимофеева¹¹Одеський національний медичний університет²Клініка «Ренесанс-Медікал», Одеса

Червоний фолікулярний лишай: клінічні типи, тригерні чинники та особливості перебігу

Червоний фолікулярний лишай (хвороба Девержі – ХД) є рідкісним хронічним поліетіологічним дерматозом із різноманітними клінічними проявами, що ускладнює його своєчасну діагностику та вибір оптимальної терапії.

Мета роботи – проаналізувати клінічні особливості та тригерні чинники різних типів червоного фолікулярного лишая.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз даних 23 пацієнтів із різними типами ХД, які перебували під нашим спостереженням упродовж 2019–2025 рр. Оцінено клінічні прояви, тригерні чинники, особливості перебігу захворювання та ефективність його терапії.

Результати та обговорення. Найчастішим клінічним варіантом був класичний дорослий тип (60,9 %), який характеризувався відносно прогнозованим перебігом (3–6 міс). Атипові типи виявлено рідше (13,0 %), проте вони відзначалися тривалішим і стійкішим перебігом. У більшості пацієнтів діагностовано долонно-підшовну кератодермію, яку розглядали як важливий діагностичний та прогностичний критерій. В 34,8 % випадків встановлено зв'язок дебюту захворювання з вірусними інфекціями (ГРВІ – 17,4 %; ВІЛ – 8,7 %; COVID-19 – 8,7 %). ВІЛ-асоційований тип характеризувався тяжким перебігом із регресуванням на тлі антиретровірусної терапії. Тяжкі типи, зокрема еритродермія, супроводжувалися значним погіршенням загального стану та недостатньою ефективністю стандартного лікування. Застосування інгібіторів ІЛ-17 продемонструвало позитивний клінічний ефект у резистентних випадках.

Висновки. Червоний фолікулярний лишай є поліфакторним дерматозом, у розвитку якого важливу роль відіграють вірусні інфекції. Клінічні типи захворювання суттєво відрізняються за перебігом і прогнозом, що потребує диференційованого підходу до діагностики та лікування. Перспективним напрямом терапії пацієнтів з тяжкими типами захворювання є застосування таргетних препаратів, зокрема інгібіторів ІЛ-17.

Ключові слова

Червоний фолікулярний лишай, тригерні чинники, кератодермія, еритродермія, лікування, інгібітори ІЛ-17, хронічні дерматози.

Червоний фолікулярний лишай (*pityriasis rubra pilaris*, хвороба Девержі (ХД)) – це група рідкісних хронічних запальних дерматозів невідомої етіології, об'єднаних спільними клінічними та морфологічними ознаками. Характерними проявами ХД є фолікулярні гіперкератотичні папули, які мають схильність до злиття з утворенням великих рожевих бляшок та формування жовтої долонно-підшовної кератодермії. В 4–5 % випадків розвивається еритродермія з типовими «острівцями» збереженої (клінічно інтактною) шкіри.

Дерматоз уперше було описано 1856 р. французьким лікарем Марі-Гійомом Альфонсом

Девержі; у 1889 р. відомий французький дерматолог Ернест Бенье запропонував сучасну назву захворювання.

Точні відомості щодо поширеності ХД залишаються невідомими; за даними окремих авторів, частота виникнення дерматозу становить до 2 випадків на 1 млн населення [1, 4, 5].

На сьогодні причина розвитку дерматозу залишається невстановленою. У минулому одним із можливих провокуючих чинників вважали дефіцит вітаміну А; згодом було встановлено, що системні ретиноїди (ацитретин, ізотретиноїн), які є похідними вітаміну А, позитивно впливають на перебіг захворювання.

Таблиця 1. Розподіл хворих залежно від типу ХД (період спостереження: 2019—2025 рр.)

Тип ХД	Чоловіки, n (%)	Жінки, n (%)	Разом, n
Класичний дорослий	8 (34,9)	6 (26,1 %)	14 (60,9 %)
Атиповий дорослий	2 (8,7 %)	1 (4,3 %)	3 (13,0 %)
Класичний ювенільний	2 (8,7 %)	1 (4,3 %)	3 (13,0 %)
Обмежений ювенільний	—	—	—
Атиповий ювенільний	1 (4,3 %)	—	1 (4,3 %)
ВІЛ-асоційований	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)	2 (8,7 %)
Разом	14 (60,9 %)	9 (39,1 %)	23 (100 %)

Результати сучасних досліджень засвідчують значну роль інфекційних чинників, зокрема ГРВІ, у розвитку ХД. Підтвердженням цього є опис ВІЛ-асоційованої форми захворювання, яка в більшості випадків регресує завдяки проведенню антиретровірусної терапії [3, 7].

У літературі також описано випадки розвитку ХД на тлі автоімунних процесів та неопластичних трансформацій. Окремий інтерес викликають сімейні випадки захворювання, однак спадковість при ХД є радше винятком, ніж правилом, і пов'язана з наявністю локусної мутації в домені рекрутування каспаз *CARD14* — активатор сигнального шляху ядерного фактора Каппа В [8, 9].

ХД характеризується віковими особливостями з двома піками маніфестації: у віці 1—10 та 50—60 років. Імовірно, це пов'язано з фізіологічною нестабільністю ендокринної системи в зазначені вікові періоди.

Залежно від особливостей перебігу, супутньої патології та віку пацієнта ХД поділяють на шість типів:

- I — класичний дорослий (55 % випадків);
- II — атиповий дорослий (5 %);
- III — класичний ювенільний (10 %);
- IV — обмежений ювенільний (24 %);
- V — атиповий ювенільний (5 %);
- VI — ВІЛ-асоційований (1 %).

Зазвичай дерматоз починається з появи поодиноких, розсіяних по всьому тілу (переважно на тулубі та кінцівках) рожево-коричневих фолікулярних папул і папуло-сквамозних елементів, які поступово збільшуються і з часом зливаються, утворюючи крупні бляшки; можливий розвиток еритродермії. Хоча в окремих випадках ХД і нагадує псоріаз, щільність та інфільтрація бляшок при цьому значно менші, елементи відрізняються за кольором, а триада Ауспітца є негативною [2, 6].

У наших клінічних спостереженнях відзначено розвиток ХД на тлі гострих вірусних інфекцій (COVID-19, грип), тяжких інтоксикацій

(зокрема під час тривалої антибіотикотерапії, у разі алкогольної інтоксикації), а також на тлі прийому β-адреноблокаторів. Разом з тим маємо визнати, що остаточної причини захворювання і досі не встановлено.

Отже, червоний фолікулярний лишай можна розглядати як поліфакторний дерматоз, що проявляється під впливом великої кількості тригерних факторів у генетично детермінованих осіб. Аналіз та систематизація провокуючих факторів за різних клінічних типів ХД можуть сприяти поліпшенню діагностики, лікування та профілактики захворювання.

Мета роботи — проаналізувати клінічні особливості та тригерні чинники різних типів червоного фолікулярного лишая.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням у багатопрофільному медичному центрі «Ренесанс-Медікал», на кафедрі інфекційних хвороб з курсом дермато-венерології ОНМедУ та у шкірно-венерологічному відділенні обласного протипухлинного центру з 2019 по 2025 р. перебували 23 пацієнти з різними типами ХД. Середній вік пацієнтів становив 53,5 року. Чоловіків було 14 (60,9 %), жінок — 9 (39,1 %). Із загальної кількості пацієнтів дітей було 4 (17,4 %), з яких 3 (13,0 %) хлопчиків і 1 (4,3 %) дівчинка (табл. 1).

Найчастішим клінічним варіантом ХД був I тип (класичний дорослий), який спостерігали у 14 пацієнтів (60,9 % усіх випадків). Захворювання проявлялося блідо-червоними фолікулярними папулами діаметром 0,3—3 см, схильними до периферичного росту. Тривалість ХД за класичного перебігу, навіть на тлі лікування, становила 3—6 міс. Початково елементи виникали на кінцівках і тулубі, помірно виступали над поверхнею шкіри, характеризувалися підвищеною щільністю та під час пальпації нагадували наждачний папір (симптом «наждачного паперу») (рис. 1).



Рис. 1. Класичний перебіг червоного фолікулярного лишаю: симптом «наждачного паперу»



Рис. 2. Атиповий перебіг ХД: іхтіозоподібний висип, ураження пахвових складок



Щодо терапевтичного контролю класичний тип ХД був найбільш передбачуваним: регресування захворювання протягом 3 міс на тлі лікування відзначено в 11 (47,8 %) пацієнтів групи спостереження, у 2 (8,7 %) — протягом 4 міс, у 1 (4,3 %) — упродовж 6 міс. Рецидиви протягом року спостерігали у 9 (39,1 %) осіб із класичним типом ХД.

Атиповий дорослий варіант червоного фолікулярного лишаю виявлено у 3 (13,0 %) пацієнтів (у 2 (8,7 %) чоловіків та в 1 (4,3 %) жінки). На відміну від класичного варіанта атиповий перебіг ХД не мав цефалокаудального поширення; ураження шкіри швидко набувало іхтіозоподібного характеру, спостерігали порідіння волосся на голові та поступовий розвиток жовто-помаранчевої долонно-підшовної кератодермії.

Атиповий тип ХД характеризувався стійким, тривалим перебігом і схильністю до реверсії; середня тривалість процесу в групі спостереження становила 2,8 року (тобто майже у 5 разів більше, ніж за класичного перебігу ХД). На відміну від класичного варіанта у хворих з атиповим перебігом ХД частіше вражалась шкіра у фізіологічних складках (пахвових, пахових, сідничних) (рис. 2).

Атиповий ювенільний тип червоного фолікулярного лишаю було виявлено значно рідше за класичні варіанти захворювання. У групі спостереження зафіксовано лише 1 (4,3 %) випадок цього дерматозу у восьмирічного хлопчика, у якого спостерігали поверхневі фолікулярні папульозно-сквамозні елементи блідо-червоного кольору зі схильністю до периферичного росту (рис. 3).

У пацієнта з ювенільним типом червоного фолікулярного лишаю процес уперше виник у

3-річному віці та, за словами батьків, був пов'язаний із перенесеною гострою респіраторною інфекцією. Атиповий ювенільний варіант ХД супроводжувався свербіжем, екскоріаціями та клінічно нагадував atopічний дерматит. Однак, на відміну від останнього, його перебіг був стійкішим із мінімальною реакцією на сонячне опромінення та недостатньою ефективністю терапії топічними інгібіторами кальциневрину і топічними кортикостероїдами.

Для уточнення діагнозу проведено гістологічне дослідження. За результатами морфологічного аналізу уражених ділянок шкіри виявлено ознаки, характерні для ювенільного типу ХД: чергування ортокератозу з вогнищевим паракератозом, епідермальний акантоз та помірний лімфогістіоцитарний інфільтрат у дермі (рис. 4).

ВІЛ-асоційований тип ХД діагностовано у 2 (8,7 %) пацієнтів групи спостереження. В обох випадках ураження шкіри розвивалося на тлі прогресуючої імунної недостатності зі зниженням рівня CD4⁺-клітин (< 200 кл/мм³). Захворювання швидко прогресувало та супроводжувалося загальнотоксичними симптомами (підвищенням температури тіла, головним болем, міалгіями), слабкістю, швидкою втомлюваністю і зменшенням маси тіла.

Тривалість захворювання в обох випадках не перевищувала 3 міс. Важливо зазначити, що в перші тижні процес нагадував токсико-алергічну реакцію та мав схильність до швидкого злиття елементів. ВІЛ-асоційований тип червоного фолікулярного лишаю можна розглядати як атиповий прояв синдрому набутого імунodefіциту, що підтверджувалося швидким регресуванням проявів



Рис. 3. Атипівий ювенільний тип ХД

захворювання на тлі антиретровірусної терапії та стабілізацією рівня CD4⁺-клітин (рис. 5).

У низці випадків червоний фолікулярний лишай мав схильність до генералізації. Так, із 23 пацієнтів, які перебували під нашим спостереженням, в 11 (47,8 %) процес набув поширеного характеру, а у 4 (17,4 %) – спостерігали генералізацію дерматозу, яку було розцінено як Девержі-еритродермію з типовими «острівцями» збереженої (інтактної) шкіри (рис. 6).

На тлі еритродермії усі пацієнти із ХД скаржились на погіршення загального стану, наявність загальнотоксичних симптомів, слабкість та озноб. У разі тривалого перебігу еритродермії

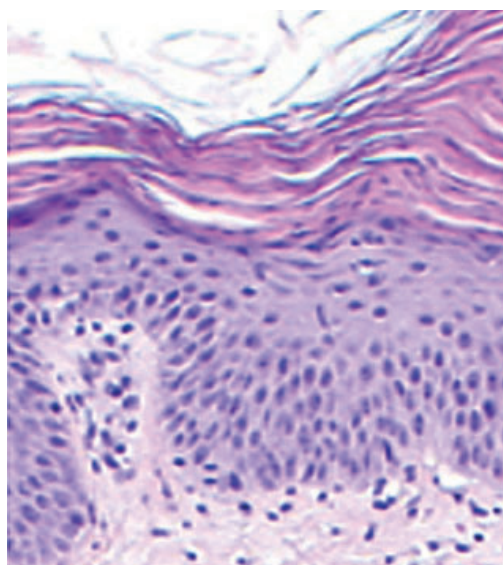


Рис. 4. Гістологічні особливості ювенільного типу ХД: чергування ортокератозу з вогнищевим паракератозом, епідермальний акантоз, помірний лімфогістіоцитарний інфільтрат у дермі

Забарвлення гематоксиліном та еозином, $\times 100$.

більшість пацієнтів відзначили зменшення маси тіла. На відміну від псоріатичної еритродермії тотального злиття уражених ділянок шкіри не відбувалося; під час пальпації зберігалися шорсткість і підвищена щільність шкіри.

Застосування цитостатиків, системних ретиноїдів та проведення фототерапії у пацієнтів із Девержі-еритродермією зазвичай забезпечувало повільний терапевтичний ефект. Найбільш перспективним методом контролю еритродермії на



Рис. 5. ВІЛ-асоційований тип ХД: клінічна подібність до токсико-алергійного дерматиту



Рис. 6. Еритродермія при червоному фолікулярному лишайі: наявні «острівці» інтактної шкіри



Рис. 7. Червоний фолікулярний лишай: часткове регресування шкірних проявів через 30 днів від початку терапії інгібіторами ІІ-17

сьогодні визнано таргетну терапію. Власний досвід застосування інгібіторів ІІ-17 є обмеженим (1 пацієнт із Девержі-еритродермією); позитивний ефект досягнуто лише після четвертого введення секукінумабу (рис. 7).

Об'єднувальною ознакою ХД, що формувалася на 2–3-му тижні захворювання, була характерна жовто-помаранчева долонно-підшовна



Рис. 8. Долонно-підшовна кератодермія при ХД

кератодермія, яка зберігалася впродовж місяців (іноді років). Застосування агресивних топічних засобів із високим вмістом сечовини, саліцилової та борної кислот зазвичай не призводить до суттєвого поліпшення стану шкіри долонь і підшов. Навіть на тлі системної терапії долонно-підшовна кератодермія при ХД регресувала повільно: у 6 (26,1 %) пацієнтів вона зберігалася понад 12 міс навіть після зникнення шкірних проявів захворювання на тулубі та кінцівках (рис. 8).

У деяких пацієнтів на тлі потовщення шкіри долонь формувалися глибокі болючі тріщини, що значно знижувало функціональну активність кистей. Інтенсивність долонно-підшовних проявів ХД варіювала залежно від стадії захворювання та його активності. Кератодермія набувала характерного жовто-помаранчевого («морквяного») відтінку, який міг зберігатися протягом місяців і навіть років. Важливо зазначити, що у 7 (30,4 %) пацієнтів перші ознаки регресування дерматозу починалися саме з посилення долонно-підшовних проявів.

Під час збору анамнезу особливу увагу було приділено виявленню можливих тригерних чинників ХД (табл. 2). При цьому 8 (34,8 %) пацієнтів не змогли пов'язати початок дерматозу з будь-яким тригером і розцінювали його як стан, незалежний від впливу зовнішніх чи внутрішніх чинників. У 4 (17,4 %) хворих за 7–14 днів до виникнення дерматозу відзначалася ГРВІ, яка в жодному випадку не супроводжувалася усклад-

Таблиця 2. Аналіз тригерних чинників при ХД

Провокуючий чинник	Чоловіки, n (%)	Жінки, n (%)	Разом, n (%)
ГРВІ	3 (13,1 %)	1 (4,3 %)	4 (17,4 %)
ВІЛ-інфекція	2 (8,7 %)	—	2 (8,7 %)
COVID-19	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)	2 (8,7 %)
Стрес	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)	2 (8,7 %)
Застосування топічних засобів	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)	2 (8,7 %)
Проведення антибіотикотерапії	—	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)
Зловживання алкоголем	1 (4,3 %)	—	1 (4,3 %)
Харчове отруєння	—	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)
Не виявлено	5 (21,7 %)	3 (13,1 %)	8 (34,8 %)

неннями. Ще у 2 (8,7 %) пацієнтів ХД виникла на тлі ВІЛ-інфекції та регресувала на 3-му і 5-му місяцях антиретровірусної терапії, що свідчить про можливий причинно-наслідковий зв'язок між цими станами.

Ще у 2 (8,7 %) пацієнтів ХД виникла на тлі COVID-19, що суттєво ускладнювало перебіг основного захворювання та посилювало вираженість загальнотоксичних симптомів. Зазвичай перші шкірні прояви дерматозу виникали на 14–20-й день від початку COVID-19 і нагадували токсико-алергійний дерматит та мали яскраво-червоне забарвлення із синюшним відтінком. Із часом характер висипу змінювався та набував типових для ХД ознак.

Активізацію дерматозу на тлі стресу відзначено у 2 (8,7 %) обстежених (в одному випадку пацієнт звертався по допомогу до психолога). Також загострення процесу спричиняла нераціональна топічна терапія у 2 (8,7 %) осіб. До більш рідкісних тригерних чинників ХД належать антибіотикотерапія із застосуванням фторхінолонів (1 (4,3 %) випадок) та зловживання алкоголем (1 (4,3 %) випадок).

Результати та обговорення

У рамках нашого дослідження, яке тривало 6 років, лише у 23 пацієнтів виявлено різні типи червоного фолікулярного лишая, що підтверджує рідкісність цієї нозології порівняно з іншими дерматозами. Домінуючим серед них був класичний дорослий тип (у 14 (60,9 %) обстежених), який проявлявся типовими фолікулярними папулами, симптомом «наждачного паперу» та мав найбільш прогнозований перебіг із середньою тривалістю загострення 3–6 міс.

Атиповий дорослий тип ХД відзначено значно рідше — лише у 3 (13,0 %) пацієнтів. Він характе-

ризувався більш стійким перебігом із тенденцією до реверсії; середня тривалість процесу становила 1,5–2,8 року (майже у 5 разів довше, ніж за класичного перебігу). На відміну від класичного типу у таких пацієнтів частіше уражалася шкіра у фізіологічних складках (пахвових, пахових, сідничних). При цьому на окремих ділянках зберігалися фолікулярні папули на тлі помірної еритеми, а симптом «наждачного паперу» був менш вираженим. Із огляду на обмеженість клінічних проявів, значну тривалість перебігу та особливості локалізації важливим є своєчасне проведення гістологічного дослідження у таких пацієнтів.

Діагностичні труднощі також виникають у встановленні діагнозу атипового ювенільного типу ХД, який у нашому дослідженні було виявлено лише в 1 (4,3 %) пацієнта. Наші результати узгоджуються з даними С. Yun та співавт. щодо подібності цього типу ХД до атопічного дерматиту, варіабельної еритрокератодермії та набутого іхтіозу. Запідозрити атиповий ювенільний тип ХД дозволяють його ранній початок (частіше в зимовий період), погіршення стану на тлі інсоляції, відсутність або мінімальна вираженість свербіжув, топографічна сталість процесу та недостатній ефект від застосування топічних кортикостероїдів (на відміну від таких за атопічного дерматиту) [9].

Об'єднувальною ознакою всіх типів ХД є характерна жовто-помаранчева долонно-підшовна кератодермія, яка може зберігатися протягом місяців, а іноді й років. Наші спостереження узгоджуються з даними А. Paganelli та співавт. (2017), які вказують на те, що інтенсивність долонно-підшовної кератодермії може опосередковано відображати активність захворювання. Прогресуюча кератодермія спонукає до проведення обережної та раціональної терапії і в окремих випадках може передувати розвитку Де-

вержі-еритродермії. Використання агресивних топічних засобів із високим вмістом сечовини, саліцилової та борної кислот зазвичай не забезпечує суттєвого поліпшення. Отже, стан шкіри долонь і підшов є не лише діагностичним, але й важливим прогностичним критерієм ХД [4].

Попри те, що етіологію ХД остаточно не встановлено, важливу роль у розумінні механізмів розвитку дерматозу відіграє аналіз тригерних чинників. У нашому дослідженні 4 (17,4 %) пацієнтів пов'язували початок захворювання з перенесеною ГРВІ. У 2 (8,7 %) обстежених ХД розвинулася на тлі ВІЛ-інфекції та регресувала на 3-му і 5-му місяцях антиретровірусної терапії, що свідчило про можливий причинно-наслідковий зв'язок між цими станами. Ще у 2 (8,7 %) хворих ХД виникла на тлі COVID-19, що супроводжувалося більш тяжким перебігом захворювання та збільшенням вираженості загальнотоксичних симптомів. Підсумовуючи викладене вище, вірусні інфекції можна розглядати як значущі тригерні чинники ХД. Подальше вивчення їхньої ролі може сприяти розширенню терапевтичних стратегій, зокрема із включенням протівірусних та імуномодулювальних засобів.

Висновки

1. Найчастішим клінічним типом червоного фолікулярного лишая був І (класичний до-

рослий), виявлений у 60,9 % пацієнтів. Гендерне співвідношення становило 14 : 9 на користь чоловіків, що дещо відрізняється від даних літератури та потребує подальшого вивчення.

2. Долонно-підшовна кератодермія є постійною клінічною ознакою ХД, яка може зберігатися тривалий час навіть після регресування основних проявів дерматозу. Її варто розглядати як важливий діагностичний і прогностичний критерій активності захворювання.
3. Перенесені вірусні інфекції виявилися найчастішими тригерними чинниками ХД (34,8 % випадків): у 17,4 % хворих – ГРВІ, у 8,7 % – ВІЛ-інфекція (із регресуванням на тлі антиретровірусної терапії), у 8,7 % – COVID-19.
4. Отримані дані свідчать про важливу роль вірусних інфекцій у патогенезі ХД, а подальше вивчення їхнього впливу може сприяти оптимізації терапевтичних підходів, зокрема із включенням протівірусних, імуномодулювальних та таргетних методів лікування.
5. Тяжкі типи ХД, зокрема еритродермія, характеризуються значним впливом на загальний стан пацієнтів та обмеженою ефективністю традиційної терапії; перспективним напрямом лікування є застосування таргетних препаратів, зокрема інгібіторів ІІ-17.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження – М.Е. Запольський, Т.В. Чабан; збір матеріалу – М.Е. Запольський, Д.М. Запольська; опрацювання матеріалу та статистичне опрацювання даних, написання тексту – Д.М. Запольська, Л.М. Тимофеева; редагування тексту – М.Е. Запольський, Т.В. Чабан.

Список літератури

1. Cutler B, Strunck J, Greiling T. Pityriasis rubra pilaris treated with guselkumab: interim analysis of a single-arm trial. *J Invest Dermatol.* 2021;141(5):S121. doi: 10.1016/j.jid.2021.02.725.
2. Murgia G, Maronese CA, Carrera CG, et al. Reply to «Switching from ustekinumab to guselkumab in patients with psoriasis in real-world practice using the «minimal disease activity» parameter». *Dermatol Ther.* 2022;35(8):e15644. doi: 10.1111/dth.15644.
3. Nishimura M, Kondo M, Habe K, et al. Successful treatment with cyclosporine and guselkumab for pityriasis rubra pilaris. *Clin Case Rep.* 2022;10(10):e6413. doi: 10.1002/ccr3.6413.
4. Paganelli A, Ciardo S, Odorici G, et al. Efficacy of ustekinumab after failure of infliximab CT-P13 in a HLA-Cw6-positive patient affected by pityriasis rubra pilaris: monitoring with reflectance confocal microscopy (RCM) and optical coherence tomography (OCT). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31(3):e249-e251. doi: 10.1111/jdv.14009.
5. Pham JP, Allen N, Smith A. Efficacy of ustekinumab and guselkumab in treatment refractory pityriasis rubra pilaris: a case series. *Australas J Dermatol.* 2022;63(4):522-524. doi: 10.1111/ajd.13925.
6. Pilz AC, Seiringer P, Biedermann T, Eyerich K. Treatment of pityriasis rubra pilaris with guselkumab. *JAMA Dermatol.* 2019;155(12):1424. doi: 10.1001/jamadermatol.2019.2774.
7. Takeichi T, Sugiura K, Nomura T, et al. Pityriasis rubra pilaris type V as an autoinflammatory disease by CARD14 mutations. *JAMA Dermatol.* 2017;153(1):66-70. doi: 10.1001/jamadermatol.2016.3601.
8. Wang D, Chong VCL, Chong WS, Oon HH. A review of pityriasis rubra pilaris. *Am J Clin Dermatol.* 2018;19(3):377-390. doi: 10.1007/s40257-017-0338-1.
9. Yun CH, Kim JS, Ryu HR, et al. Circumscribed juvenile pityriasis rubra pilaris responsive to alitretinoin. *Dermatologic Therapy.* 2016;29(2):81-83. doi: 10.1111/dth.12320.

M.E. Zapolskiy^{1,2}, T.V. Chaban¹, D.M. Zapolska^{1,2}, L.M. Tymofieieva¹

¹Odesa National Medical University

²Clinic «Renaissance-Medical», Odesa

Pityriasis rubra pilaris: clinical forms, triggers and disease course

Pityriasis rubra pilaris (Devergie's disease – DD) is a rare chronic polyetiological dermatosis with diverse clinical manifestations, which complicates timely diagnosis and the selection of optimal therapy.

Objective – to analyze clinical features and trigger factors of different forms of pityriasis rubra pilaris.

Materials and methods. A retrospective analysis of 23 patients with different forms of pityriasis rubra pilaris who were followed up between 2019 and 2025 was performed. Clinical manifestations, trigger factors, disease course, and treatment efficacy were evaluated.

Results and discussion. The most common clinical variant was the classical adult type (60.9 %), characterized by a relatively predictable course (3–6 months). Atypical forms were less frequent (13.0 %) but demonstrated a more prolonged and persistent course. Palmoplantar keratoderma was a characteristic clinical feature of pityriasis rubra pilaris which determined its diagnostic and prognostic significance. In 34.8 % of cases, disease onset was associated with viral infections (acute respiratory viral infections – 17.4 %, HIV infection – 8.7 %, COVID-19 – 8.7 %). HIV-associated cases were characterized by a more severe course with regression observed during antiretroviral therapy. Severe forms, particularly erythroderma, were associated with significant deterioration of the general condition and limited effectiveness of conventional treatment. The use of IL-17 inhibitors demonstrated a positive clinical effect in resistant cases.

Conclusions. Pityriasis rubra pilaris is a multifactorial dermatosis in which viral infections play an important role. Clinical forms differ significantly in course and prognosis, which requires a personalized diagnostic and therapeutic approach. Targeted therapy, in particular IL-17 inhibitors, appears to be a promising option for the treatment of severe forms of the disease.

Keywords: pityriasis rubra pilaris, trigger factors, keratoderma, erythroderma, treatment, IL-17 inhibitors, chronic dermatoses.

Стаття надійшла до редакції / Received 09.03.2026.

Стаття рекомендована до опублікування / Accepted 07.04.2026.

Стаття опублікована / Published 30.05.2026.

Укр журн дерматол, венерол, косметол. 2026;2:5-12. doi: 10.30978/UJDVK2026-2-5.

Ukr J Dermatol, Venerol, Cosmetol. 2026;2:5-12. <http://doi.org/10.30978/UJDVK2026-2-5>.

Дані про авторів / Author's informations

Запольський Максим Едуардович, д. мед. н., проф. кафедри інфекційних хвороб з курсом дерматовенерології

<https://orcid.org/0000-0001-9284-3539>

E-mail: maksimz@3g.ua

Чабан Тетяна Володимирівна, д. мед. н., проф. кафедри інфекційних хвороб з курсом дерматовенерології

<https://orcid.org/0000-0001-6989-5816>

E-mail: tetiana.chaban@onmedu.edu.ua

Запольська Діана Максимівна, аспірантка кафедри інфекційних хвороб з курсом дерматовенерології

<https://orcid.org/0000-0002-5721-6836>

E-mail: untouched_dian04ka@bigmir.net

Тимофєєва Людмила Миколаївна, асист. кафедри інфекційних хвороб з курсом дерматовенерології

<https://orcid.org/0000-0002-8708-9460>

E-mail: timofeevaln1972@ukr.net