

О.О. Ошивалова

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ
ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київ

Диференціально-діагностичні критерії актинічного кератозу

Мета роботи — узагальнення характерних клінічних виявів актинічного кератозу (АК), неінвазивної та інвазивної форм плоскоклітинного раку шкіри, виділення диференціально-діагностичних критеріїв.

Матеріали та методи. Використано персоналізовану базу даних ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами за 2015—2017 рр.

Результати та обговорення. Виявлено прямий кореляційний зв'язок ($p \leq 0,05$) між АК та плямою блідо-рожевого кольору з чіткими межами, поверхневим лущенням без виразкування (коефіцієнт кореляції 1,0), між неінвазивним плоскоклітинним раком шкіри та ураженням до 1,0 см у діаметрі з чіткими контурами та поверхневим лущенням (коефіцієнт кореляції 0,91), між інвазивним плоскоклітинним раком шкіри та ураженням застійно-рожевого кольору із розширеними судинами (коефіцієнт кореляції 0,97). Інші клінічні ознаки не мали вірогідних кореляційних зв'язків із досліджуваною патологією шкіри.

Висновки. Поглиблене вивчення клінічних ознак АК, неінвазивного та інвазивного плоскоклітинного раку шкіри дало змогу виділити діагностичні критерії для кожної форми епідермальних дисплазій шкіри.

Ключові слова

Актинічний кератоз, неінвазивна та інвазивна форми плоскоклітинного раку шкіри, диференціальна діагностика.

Актинічний кератоз (АК) — індуковане ультрафіолетовим опроміненням (УФО) ураження шкіри, яке може прогресувати в інвазивний плоскоклітинний рак шкіри (cutaneous squamous cell carcinoma — cSCC). Поширеність та захворюваність на АК у країнах світу варіює залежно від типу шкіри, віку та статі хворих. Так, у 60 % австралійців віком до 40 років реєструють по одній локалізації АК [4]. У Великобританії 23 % жителів віком 60 років та старших мають АК [10]. В іншому дослідженні повідомляють про поширеність АК у Великобританії серед 34 % чоловіків і 18 % жінок віком 70 років та старших [11]. Поширеність АК серед населення США в середньому без урахування віку та статі хворих становить майже 6,5 %. При цьому серед чоловіків віком від 65 до 74 років поширеність АК у зонах з високим і низьким впливом сонячного світла становить 55 і 19 % відповідно [6]. Серед італійського населення повідомлялося про поширеність АК у 1,4 % населення з переважанням у підгрупі хворих віком 75 років і старших до 3,0 % [13].

Відомості щодо прогресування АК у cSCC різноманітні, але вважають, що більшість осередків АК не прогресує в cSCC. У середньому у 10 % (6—16 %) імунокомпетентних пацієнтів з АК [5, 8] і у 40 % імуноскомпрометованих [17] розвивається cSCC. Дослідження свідчать, що відносний ризик розвитку cSCC збільшується пропорційно до кількості осередків АК з 1 % (якщо у пацієнта до 5 осередків) до 20 % (коли понад 20 осередків) [2]. Результати спостереження за пацієнтами з АК протягом року свідчать про варіювання показника прогресії від 0,025 до 20 % у рік на 1 осередок ураження. За даними тривалішого спостереження, ризик прогресування АК 0,60 % протягом року і 2,57 % протягом 4 років спостереження. Це ж дослідження свідчить, що більшість клінічно діагностованих осередків АК не були виявлені протягом першого (55 %) і 5-го року (70 %) спостереження [3].

До 82 % випадків розвитку cSCC у пацієнтів з АК пов'язано безпосередньо з осередком АК, або злоякісний процес виникає в безпосередній

близькості від нього [17]. Встановлено, що УФО призводить до генетичних змін у кератиноцитах, які врешті-решт призводять до раку шкіри. За концепцією «поля канцеризації шкіри», генетично змінені кератиноцити нагромаджуються на площі впливу УФО. Таким чином, потенційну можливість розвитку раку шкіри мають не тільки клінічно видимі пошкодження, наприклад АК, а й субклінічні «сплячі» ділянки шкіри [15].

Більшість уражень АК локалізується на відкритих ділянках шкіри у 80 % випадків: на голові та шиї (волосяна частина голови, вуха і обличчя), верхніх кінцівках (плечі, передпліччя і кисті) [19].

АК може бути представлений численними клінічними ознаками, здатними трансформуватися з часом:

- наявністю на відкритих ділянках шкіри грубих, лускатих плям і папул кольору шкіри, блідо-рожевих, пігментованих;
- будь-якою плямою або бляшкою рожевого, застійно-рожевого, рожево-бежевого кольору на шкірі обличчя чи волосяної частини голови, кистях, яка періодично покривається лусочками, кірочками, гіперкератотичними нашаруваннями і супроводжується свербіжем, печінням, підвищеною чутливістю на дотик;
- появою кількох утворень, які поступово збільшуються/зливаються, не мають чітких контурів, періодично запалюються.

Типовий АК характеризується розвитком на тлі сухої шкіри або шкіри з ознаками еластозу одного або множинних згрупованих осередків у вигляді плям або папул округлої чи неправильної форми діаметром від 0,3 до 3–5 см, вкритих зроговілими щільно прикріпленими лусочками, що надає осередку шорсткого вигляду.

Колір осередків коливається від блідо-рожевого до коричнево-червоного [19]. Пацієнт може скаржитися на свербіж, печіння або підвищену чутливість у ділянці висипки. Але більшість уражень перебігає безсимптомно [22].

Досить інформативними клінічними критеріями при АК вважають: блідо-рожевий колір, зміну контура шкіри, лущення або зроговіння різного ступеня, розширені судини в ділянці осередку, можливе виразкування. Такі критерії, як блискуча поверхня і розмір осередку, розглядають як можливі додаткові. Цю підбірку критеріїв було апробовано, і вона відповідає 83,2 % чутливості та 89,2 % специфічності [18].

Для клінічного аналізу АК запропоновано різні системи оцінок. Так, ураження АК класифіковано за ступенем чутливості та клінічними виявами кератозу:

1-й клас — ледве відчутні та слабо контуровані ураження;

2-й клас — помірно інфільтровані та добре контуровані ураження, які супроводжуються свербіжем або печінням;

3-й клас — ущільнені чи гіперкератотичні ураження з різноманітними суб'єктивними відчуттями [14].

Запропоновано дещо змінену шкалу, в якій враховували диференціально-діагностичні особливості АК та cSCC [1]. Виділено 6 основних критеріїв АК у прогресії до ПКРШ: стійка еритема, інфільтрація, діаметр понад 1 см, швидке розширення площі ураження, виразкування, кровотеча [17].

У клінічному контексті діагноз АК зазвичай базується на результатах клінічного дослідження шкіри та виявленні чинників ризику дерматозу. Проте навіть у дерматологів ефективність діагностики поодиноких уражень АК без застосування дерматоскопії низька (23–26 %). За множинних уражень АК ефективність клінічної діагностики АК без дерматоскопії становить 53–63 %. Щодо клініцистів первинної медичної ланки показник чутливості в діагностиці множинних форм АК з використанням дерматоскопії дорівнює 38 %, а специфічності — 57 % [9].

З огляду на різноманітність клінічних виявів АК та тривалий прихований період перебігу захворювання стає очевидною потреба в диференціальній діагностиці з багатьма захворюваннями шкіри, які мають різне патогенетичне підґрунтя і які можна зарахувати до таких груп:

- 1) онкологічна патологія шкіри (cSCC, базальноклітинний рак шкіри);
- 2) передонкологічна патологія шкіри (неінвазивна форма плоскоклітинного раку шкіри, лентиго);
- 3) доброякісні новоутворення шкіри (себорейний кератоз, кератоакантома);
- 4) хронічні дерматози шкіри (псоріаз, себорейний дерматит, розацеа, дискоїдний червоний вовчак, порокератоз, радіаційний дерматит).

cSCC найчастіше представлений вузлом або інфільтрованою бляшкою (на ранніх стадіях — папулою) зі швидким збільшенням у діаметрі та ерозуванням чи виразкуванням [7]. Класичний варіант cSCC — це бляшка яскраво-червоного або застійно-червоного кольору із виразкою, вкритою щільною кров'янистою кіркою. Рідше cSCC маніфестує гіперкератотичною формою на тлі кератоакантоми або шкірного рогу з виразними ознаками зроговіння. Клінічна картина cSCC залежить від ступеня диференціації та ділянки тіла. Кровоносні судини в осередку змінні й можуть бути достатньо розгалуженими, звивистими, різного діаметра [16].

Неінвазивний плоскоклітинний рак шкіри (squamous cell carcinoma in situ — SCCis) представлений еритематозними плямами або бляшками з лусочками з чіткими контурами. З часом ураження можуть стати гіперкератотичними, вкритися щільною кіркою, тріщинами або виразковуватися [12]. У рідкісних випадках ураження пігментовані, особливо в ділянці статевих органів і нігтів. SCCis також може виникати на слизових оболонках. Найчастіша локалізація — на головці статевого члена (еритроплазія Quey-gat), має вигляд яскраво-червоної вологої оксамитової або гладенької плями [20]. На етапі еритематозної плями або бляшки можуть спостерігатися розширені судини, але не такі розгалужені та різноманітні за діаметром, як у разі cSCC [21].

Мета роботи — узагальнення та аналіз характерних клінічних виявів АК, SCCis та cSCC, виділення диференційно-діагностичних критеріїв.

Пропонована робота є фрагментом НДР «Розробка моделі організації багатофакторної профілактики та управління якістю медичної допомоги при окремих хронічних інфекційних захворюваннях прикріпленого населення», № 0114U 002118.

Матеріали та методи

Використано персоніфіковану базу даних хворих на АК, SCCis та cSCC ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС за 2015–2017 рр. Патологію шкіри підтверджено патоморфологічно в 100 % випадків.

Результати та обговорення

Під нашим спостереженням перебували 37 хворих на cSCC, 67 хворих на АК та 25 хворих на SCCis. Характеризували стать, середній вік хворих, локалізацію і розмір ураження шкіри.

Із 37 хворих на cSCC було 26 (70,3 %) чоловіків та 11 (29,7 %) жінок. Середній вік становив (77,1 ± 4,8) року, в тому числі середній вік чоловіків — (75,7 ± 4,4) року, а жінок — (81,5 ± 6,3) року. Переважно cSCC локалізувалися на шкірі голови та шиї (у 27, або 73 % хворих), на обличчі (16, або 43,2 %), волосяній частині голови (5, або 13,5 %), на вушних раковинах (6, або 16,3 %) та на шкірі тулуба: на спині (9 хворих, або 24,3 %) та плечі (у 1, або 2,7 %). У більшості як чоловіків, так і жінок пухлина мала діаметр від 0,5 до 1,0 см (38,5 і 45,5 % відповідно) та від 1,0 до 1,5 см (34,6 і 45,5 %; рисунок).

Із 67 хворих на АК було 43 (64,2 %) чоловіки та 24 (35,8 %) жінки. Середній вік становив (74,4 ± 6,2) року, в тому числі у чоловіків — (74,8 ± 6,3) року, у жінок — (73,7 ± 6,1) року.

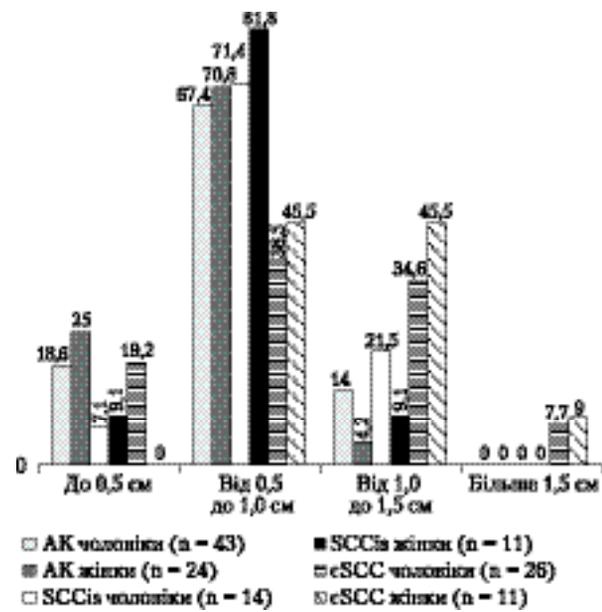


Рисунок. Розподіл випадків АК, SCCis, cSCC залежно від статі хворих та діаметра пухлини, %

У 47 (70,1 %) хворих ураження локалізувалися на шкірі голови та шиї: на обличчі (у 31 хворого, або 46,3 %), на волосяній частині голови (9, або 13,4 %), на вушних раковинах (7, або 10,4 %); у 11 (16,4 %) хворих — на шкірі верхніх кінцівок; на плечі (4, або 6,0 %), на передпліччі (4, або 6,0 %), на кисті (3, або 4,4 %); у 7 (10,4 %) хворих — на шкірі тулуба: на спині (4, або 6,0 %), на грудній клітці (3, або 4,4 %); на шкірі нижніх кінцівок у 2 (3,1 %) хворих. У більшості хворих чоловіків і жінок пухлина мала діаметр від 0,5 до 1,0 см (67,4 і 70,8 % відповідно).

Із 25 хворих на SCCis чоловіків було 14 (56 %) та 11 (44 %) жінок. Середній вік хворих становив (74,4 ± 7,8) року, в тому числі чоловіків — (74,4 ± 6,8) року, жінок — (73,8 ± 8,9) року. Переважно SCCis локалізувалися на шкірі голови та шиї у 13 (52 %) хворих: на обличчі (12 хворих, або 48 %), на волосяній частині голови (1, або 4 %); на шкірі верхніх кінцівок (у 5 хворих, або 20 %): на плечі (3, або 12 %), кисті (2, або 8 %); на шкірі тулуба (6 хворих, або 24 %): на спині (4, або 16 %), на грудній клітці (2, або 8 %) та на гомілці (1, або 4 %). У більшості хворих чоловіків і жінок пухлини мали діаметр від 0,5 до 1,0 см (71,4 і 81,8 % відповідно).

Для оцінки осередку ураження використано характерні клінічні ознаки епідермальних дисплазій шкіри: морфологічний елемент (пляма, папула), колір (блідорозевий, застійно-рожевий, бежевий), контур (чіткий, нечіткий), поверхневі нашарування (лущення, зроговіння),

Таблиця. Характерні клінічні ознаки осередків ураження у хворих на АК, SCCis та cSCC, %

Контингент	Морфологічний елемент		Колір			Контур		Поверхнєві нашарування		Розширені судини		Виразкування	
	Пляма	Папула (бляшка)	Блідо-рожевий	Застійно-рожевий	Бежевий	Чіткий	Нечіткий	Лущення	Зроговіння	Є	Немає	Є	Немає
АК Чоловіки (n = 43)	86,04	13,96	83,7	7,0	9,3	86,0	14,0	72,0	28,0	48,8	51,2	7,5	92,5
АК Жінки (n = 24)	83,33	16,67	75,0	8,3	16,7	87,5	12,5	58,3	41,7	41,7	58,3	8,3	91,7
SCCis Чоловіки (n = 14)	64,3	35,7	42,8	28,6	28,6	71,4	28,6	92,8	7,1	71,4	28,6	28,6	71,4
SCCis Жінки (n = 11)	63,6	36,4	36,3	36,4	27,3	81,8	18,2	81,9	9,1	72,7	27,3	18,2	81,8
cSCC Чоловіки (n = 26)	45,8	54,2	19,2	73,1	7,7	30,8	69,2	69,2	30,8	100	0	34,6	65,4
cSCC Жінки (n = 11)	45,4	54,6	27,3	63,6	9,1	36,4	63,6	72,7	27,3	100	0	36,4	63,4

розширені судини в ділянці осередку (є чи немає), можливе виразкування (таблиця).

У нашому дослідженні осередки ураження АК як у чоловіків, так і у жінок мали вигляд блідо-рожевої плями діаметром від 0,5 до 1,0 см з чіткими межами, поверхневим лущенням (у 41,7 % жінок – з можливим зроговінням), без виразкування та з можливим розширенням судин (до 48,8 та 41,7 % у чоловіків і жінок відповідно), з переважною локалізацією на шкірі обличчя (6,3 %).

Осередок ураження SCCis як у чоловіків, так і у жінок переважно мав вигляд плями розміром також від 0,5 см до 1,0 см блідо-рожевого або застійно-рожевого кольору з можливими пігментними включеннями (28,6 і 27,3 % у чоловіків та жінок відповідно), чіткими межами, поверхневим лущенням, з розширеними судинами (у 28,6 % чоловіків та 27,3 % жінок), з виразкуванням (у 28,6 % чоловіків та 18,2 % жінок), також із переважною локалізацією на шкірі обличчя (48 %).

Осередок ураження cSCC як у чоловіків, так і жінок маніфестував переважно бляшкою розміром від 0,5 до 1,0 см (38,5 і 45,5 % відповідно) та від 1,0 до 1,5 см (34,6 і 45,5 % відповідно) застійно-рожевого кольору з нечіткими межами, з поверхневим лущенням, у 30,8 % чоловіків і 27,3 % жінок – зі зроговінням, у 34,6 % чоловіків

і 36,4 % жінок – з розширеними судинами та виразкуванням, також із переважною локалізацією на шкірі обличчя (43,2 %).

Виявлено прямий кореляційний зв'язок ($p \leq 0,05$) між АК та плямою блідо-рожевого кольору з чіткими межами, поверхневим лущенням без виразкування (коефіцієнт кореляції 1,0), між SCCis та ураженням до 1,0 см в діаметрі, з чіткими контурами та поверхневим лущенням (коефіцієнт кореляції 0,91), між cSCC та ураженням застійно-рожевого кольору із розширеними судинами (коефіцієнт кореляції 0,97). Інші клінічні ознаки не мали вірогідних кореляційних зв'язків із досліджуваною патологією шкіри.

Висновки

Поглиблене вивчення клінічних ознак, неінвазивної та інвазивної форм плоскоклітинного раку шкіри дали змогу виділити діагностичні критерії для кожної форми епідермальних дисплазій шкіри. Виявити характерні для актинічного кератозу, неінвазивної та інвазивної форм плоскоклітинного раку шкіри складно через різноманітні клінічні вияви та тривалий малосимптомний перебіг хвороби. Запропоновані диференціально-діагностичні критерії дадуть змогу поліпшити як ранню, так і диференціальну діагностику епідермальних дисплазій шкіри.

Список літератури

- Cockerell C.J. Histopathology of incipient intraepidermal squamous cell carcinoma («actinic keratosis») // J. Am. Acad. Dermatol. — 2000. — N 42 (1 Pt 2). — P. 11–17.
- Czarnecki D., Meehan C.J., Bruce F. et al. The majority of cutaneous squamous cell carcinomas arise in actinic keratoses // J. Cutan. Med. Surg. — 2002. — N 6. — P. 207–209.
- Criscione V.D., Weinstock M.A., Naylor M.F. et al. Actinic keratoses: Natural history and risk of malignant transformation in the Veterans Affairs Topical Tretinoin Chemoprevention Trial // Cancer. — 2009. — N 115 (11). — P. 2523–2530.
- Frost C., Williams G., Green A. High incidence and regression rates of solar keratoses in a queensland community // J. Invest. Dermatol. — 2000. — N 115 (2). — P. 273–277.
- Glogau R.G. The risk of progression to invasive disease // J. Am. Acad. Dermatol. — 2000. — N 42 (1 Pt 2). — P. 23–24.
- Heaphy M.R., Ackerman A.B. The nature of solar keratosis: a critical review in historical perspective // J. Am. Acad. Dermatol. — 2000. — N 43. — P. 138–150.
- Housman T.S., Feldman S.R., Williford P.M. et al. Skin cancer is among the most costly of all cancers to treat for the Medicare population // J. Am. Acad. Dermatol. — 2003. — N 48 (3). — P. 425–429.
- Jorizzo J., Stewart D., Bucko A. et al. Randomized trial evaluating a new 0.5 % fluorouracil formulation demonstrates efficacy after 1-, 2-, or 4-week treatment in patients with actinic keratosis // Cutis. — 2002. — N 10. — P. 335–339.
- Karagas M.R., Zens M.S., Nelson H.H. et al. Measures of cumulative exposure from a standardized sun exposure history questionnaire: a comparison with histologic assessment of solar skin damage // Am. J. Epidemiol. — 2007. — N 165. — P. 719–726.
- Lober B.A., Lober C.W. Actinic keratosis is squamous cell carcinoma // South Med. J. — 2000. — N 93. — P. 650–655.
- Memon A.A., Tomenson J.A., Bothwell J. et al. Prevalence of solar damage and actinic keratosis in a Merseyside population // Br. J. Dermatol. — 2000. — N 142. — P. 1154–1159.
- Morton C.A., Birnie A.J., Eedy D.J. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) 2014 // Br. J. Dermatol. — 2014. — N 170 (2). — P. 245–260.
- Naldi L., Chatenoud L., Piccitto R. et al. Prevalence of actinic keratoses and associated factors in a representative sample of the Italian adult population: Results from the Prevalence of Actinic Keratoses Italian Study, 2003–2004 // Arch. Dermatol. — 2006. — N 142. — P. 722–726.
- Olsen E.A., Abernethy M.L., Kulp-Shorten C. et al. A double-blind, vehicle controlled study evaluating masoprocol cream in the treatment of actinic keratoses on the head and neck // J. Am. Acad. Dermatol. — 1991. — N 24. — P. 738–743.
- Philipp-Dormston W.G. Field cancerization: from molecular basis to selective field-directed management of actinic keratosis // Curr. Probl. Dermatol. — 2015. — N 46. — P. 115–121.
- Pyne J., Sapkota D., Wong J.C. Squamous cell carcinoma: variation in dermatoscopic vascular features between well and non-well differentiated tumors // Dermatol. Pract. Conc. — 2012. — N 2 (4). — P. 5. — <http://dx.doi.org/10.5826/dpc.0204a05>.
- Quaedvlieg P.J., Tirsi E., Thissen M.R. et al. Actinic keratosis: how to differentiate the good from the bad ones? // Eur. J. Dermatol. — 2006. — N 16. — P. 335–339.
- Simone van der Geer, P. Ad M. Kleingeld, Chris C.P. Snijders et al. Development of a Non-Melanoma Skin Cancer Detection Model // Dermatol. — 2015. — N 230. — P. 161–169.
- Schmitt J.V., Miot H.A. Actinic keratosis: a clinical and epidemiological revision // An. Bras. Dermatol. — 2012. — N 87. — P. 425–434.
- Shim W.H., Park H.J., Kim H.S. et al. Bowenoid Papulosis of the Vulva and Subsequent Periungual Bowen's Disease Induced by the Same Mucosal HPV's // Ann. Dermatol. — 2011. — N 23 (4). — P. 493–496.
- Terada T. Pigmented Bowen disease arising in pigmented reticulated seborrheic keratosis // Int. J. Clin. Oncol. — 2010. — N 15 (6). — P. 608–610.
- Weinstock M.A., Lee K.C., Chren M.M., Marcolivio K. Quality of life in the actinic neoplasia syndrome: The VA Topical Tretinoin Chemoprevention (VATTC) Trial // J. Am. Acad. Dermatol. — 2009. — N 61. — P. 207–215.

Е.А. Ошивалова

*Національна медичинська академія послідипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев
ГУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» ГУД, Киев*

Дифференциально-диагностические критерии актинического кератоза

Цель работы — обобщение характерных клинических проявлений актинического кератоза (АК), неинвазивного и инвазивного плоскоклеточного рака кожи, выделение дифференциально-диагностических критериев.

Материалы и методы. Было использовано персонифицированную базу данных ГУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами за 2015–2017 гг.

Результаты и обсуждение. Была выявлена прямая корреляционная связь ($p \leq 0,05$) между АК и пятном бледно-розового цвета с четкими границами, поверхностным шелушением без изъязвления (коэффициент корреляции 1,0), между неинвазивным плоскоклеточным раком кожи и поражением до 1,0 см в диаметре с четкими контурами и поверхностным шелушением (коэффициент корреляции 0,91), между инвазивным плоскоклеточным раком кожи и поражением застойно-розового цвета с расширенными сосудами (коэффициент корреляции 0,97). Другие клинические признаки не имели достоверных корреляционных связей с исследуемой патологией кожи.

Выводы. Углубленное изучение клинических признаков АК, неинвазивной и инвазивной форм плоскоклеточного рака кожи позволило выделить диагностические критерии для каждой формы эпидермальных дисплазий кожи.

Ключевые слова: актинический кератоз, неинвазивная и инвазивная формы плоскоклеточного рака кожи, дифференциальная диагностика.

O.O. Oshyvalova

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

SI «Scientific and Practical Centre of Preventive and Clinical Medicine» of the State Administration, Kyiv

Differential diagnostic criteria for actinic keratosis

Objective – to summarize the characteristic clinical manifestations of actinic keratosis (AK), squamous cell carcinoma in situ and cutaneous squamous cell carcinoma, the allocation of differential diagnostic criteria.

Materials and methods. Personalized database of SI «Scientific and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» of government affairs for 2015–2017 years was used.

Results and discussion. We have detected a direct correlation ($p \leq 0.05$) between AK and a pale pink spot with clear boundaries, surface peeling without ulceration (correlation coefficient 1.0), between SCCis and a lesion up to 1.0 cm in diameter, with clear contours and surface peeling (correlation coefficient 0.91), between cSCC and lesion of congested pink color with expanded vessels (correlation coefficient 0.97). Other clinical signs did not have reliable correlations with the studied skin pathology.

Conclusions. The indepth study of the clinical signs of AK, SCCis and cSCC has allowed to distinguish diagnostic criteria for each form of epidermal dysplasia of the skin.

Key words: actinic keratosis, squamous cell carcinoma in situ, cutaneous squamous cell carcinoma, differential diagnosis.

Дані про автора:

Ошивалова Олена Олександрівна, к. мед. н., ст. наук. співр. наукового відділу організації медичної допомоги ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС; доц. кафедри дерматовенерології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
01014, м. Київ, вул. Верхня, 5
Тел. (044) 254-64-35
E-mail: oshivalovaea@gmail.com