

Клинические рекомендации

АКТИНИЧЕСКИЙ (ФОТОХИМИЧЕСКИЙ) КЕРАТОЗ

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: L57.0

Возрастная группа: Взрослые/дети

Год утверждения: **202**

Разработчик клинической рекомендации:

Общероссийская общественная организация «Национальный альянс дерматовенерологов и косметологов»

Союз педиатров России

Ассоциация специалистов по проблемам меланомы

Оглавление

Оглавление	2
Список сокращений	3
1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)	4
1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	4
1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	4
1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	4
1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем	5
1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	5
2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики	6
2.1 Жалобы и анамнез	6
2.2 Физикальное обследование	7
2.3 Лабораторные диагностические исследования	7
2.4 Инструментальные диагностические исследования Инструментальная диагностика	7
2.5 Другие диагностические исследования	8
3. Лечение, включая медикаментозную и не медикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	11
3.1 Консервативное лечение	11
3.2 Хирургическое лечение	

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов	15
5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики	15
Литература	17
Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций Приложение А2 Методология разработки клинических рекомендаций	25
Приложение Б. Алгоритмы действий врача	27
Приложение В. Информация для пациентов	27
Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях	
30	

Список сокращений

ПКР – плоскоклеточный рак

АК – актинический кератоз

РКИ – рандомизированное контролируемое исследование

ФДТ – фотодинамическая терапия

ФС – фотосенсибилизатор

ДНК-дезоксирибонуклеиновая кислота

УФВ -ультрафиолетовое излучение спектра В

УФА -ультрафиолетовое излучение спектра А

Термины и определения

Актинический кератоз (фотохимический кератоз, солнечный кератоз, сенильный кератоз) - поражение кожи, индуцированное хроническим воздействием ультрафиолетового излучения.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Актинический кератоз (АК) относят к предраковым состояниям кожи [1]. Некоторые авторы предлагают рассматривать АК как новообразование *in situ* ввиду клональных модификаций ДНК в кератиноцитах. Основанием для этого служат цитологические изменения кератиноцитов, сходные с наблюдаемыми при плоскоклеточном раке (ПКР) [2].

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

В возникновении АК ведущую роль играет хроническое воздействие ультрафиолетового излучения. Наибольшим повреждающим действием на ДНК кератиноцитов базального слоя эпидермиса обладает ультрафиолетовое излучение спектра В (УФВ). УФВ-излучение (290–320 нм) вызывает образование пиримидиновых димеров ДНК и ошибки их репарации, что приводит к мутациям, характерным для немеланомного рака кожи, включая ПКР. Часто выявляются мутации в гене TP53, кодирующем белок p53, который является ключевым регулятором опухолевой супрессии.

Дополнительные патогенные мутации, участвующие в развитии АК, включают изменения в гене CDKN2A (p16), генах семейства RAS, компонентах сигнального пути NF-κB, а также в гене TERT (теломеразы) и факторах, связанных с TNF-α [3]. Эти изменения приводят к увеличению выработки провоспалительных цитокинов [4]. УФА излучение (длина волны 320-400 нм) глубоко проникает в кожу, вызывая продукцию активных форм кислорода, повреждающих мембраны и ядра клеток, молекулы белков, способствует мутационным изменениям ДНК и аномальной пролиферации клеток [5]. Эффект повреждения кожи определяется суммарной дозой облучения, которую пациент получил в течение жизни [6]. Патогенетические механизмы возникновения АК включают

воспаление, окислительный стресс, иммуносупрессию, нарушение апоптоза и регуляции клеточного цикла, ремоделирование тканей. Факторами риска АК являются возраст, мужской пол, I и II фототипы кожи, наличие новообразований кожи в анамнезе и профессии, связанные с воздействием солнечного облучения [7]. Особую группу риска развития АК составляют пациенты, получавшие фототерапию кожи, а также с длительным применением иммуносупрессивной терапии [8]. При иммуносупрессии, превышающей 20 лет, риск возникновения актинического кератоза составляет 40–60% с высокой вероятностью злокачественной трансформации в ПКР [9]. Помимо иммуносупрессивного эффекта некоторые препараты данной группы обладают канцерогенным действием. Так, азатиоприн** вызывает фотосенсибилизацию и прямое повреждение ДНК при воздействии УФА-излучения. Канцерогенный эффект циклоспорина** реализуется через активацию TGF- β [10]. АК образуется в результате пролиферации кератиноцитов с различной степенью дисплазии в эпидермисе. Формируется дезорганизация клеточных слоев с наличием атипичных кератиноцитов с крупными плеоморфными гиперхромными ядрами [11].

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

АК занимает одно из ведущих мест среди причин обращения к дерматологу, уступая по частоте лишь акне и дерматитам [12]. В связи с глобальным старением населения прогнозируется дальнейший рост распространенности данного заболевания [13].

По данным Всемирной организации здравоохранения, наиболее высокая распространенность АК отмечается среди лиц европеоидной расы, проживающих в регионах с высоким уровнем ультрафиолетовой инсоляции, особенно вблизи экватора [14]. Частота встречаемости заболевания напрямую коррелирует с уровнем естественного солнечного облучения: максимальные показатели зарегистрированы в странах с интенсивной инсоляцией, таких как Австралия, Новая Зеландия. [15].

АК преимущественно развивается у пациентов старшего возраста, при этом его распространенность существенно увеличивается с возрастом и среди лиц европейского происхождения в возрастной группе 60–69 лет может достигать 80% [16]. В то же время описаны редкие случаи возникновения заболевания у подростков, преимущественно на фоне генодерматозов [17, 18] и если дети подвергаются инсоляции высокого уровня [94,95].

АК встречается чаще у мужчин, что обусловлено более высокими дозами ультрафиолетового облучения, получаемого в течение жизни. Заболевают преимущественно люди с I и II фототипом кожи по Т. Фицпатрику. Развитие авиации и популяризация путешествий в экзотические страны приводят к тому, что все больше людей со светлой кожей оказываются в географических зонах с избыточной инсоляцией, что также является фактором риска [19]. Хроническое воздействие ультрафиолетового излучения рассматривается как ключевой этиологический фактор развития АК. Нарушение механизмов репарации ДНК под действием УФ-излучения обуславливает более высокую частоту возникновения АК у пациентов с рядом генетических заболеваний (альбинизм, синдром Ротмунда–Томсона, синдром Блума, пигментная ксеродерма) по сравнению с общей популяцией [6]

1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

- Изменения кожи, вызванные хроническим воздействием неионизирующего излучения (L57)
 - L57.0 Актинический (фотохимический) кератоз.

1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Единой общепринятой клинической классификации АК не разработано. В клинической практике используются несколько подходов:

1. **Классификация Олсена** — основана на клинической оценке отдельного очага АК:
 - I степень — очаг слабо визуализируется, определяется преимущественно пальпаторно;
 - II степень — очаг определяется как визуально, так и при пальпации;
 - III степень — очаг легко визуализируется за счёт выраженного гиперкератоза и наслоения чешуйчато-корковых элементов [21, 90].
2. **Индекс AKASI (Actinic Keratosis Area and Severity Index)** — количественная шкала (до 18 баллов), учитывающая площадь поражения, выраженность эритемы и толщину очагов [91].
3. **Шкала АК-FAS (Field Assessment Scale)** — применяется для оценки поля канцеризации с учётом площади поражения, степени гиперкератоза и признаков фотостарения [92].
4. **Практико-ориентированная классификация по общему бремени заболевания** — предполагает клиническую стратификацию пациентов по степени тяжести с целью выбора тактики ведения: единичные очаги АК, множественные АК, поле канцеризации, а также АК у пациентов с иммуносупрессией [52].

В связи с отсутствием единой общепринятой клинической классификации АК в клинической практике допустимо ориентироваться на морфологическую классификацию, представленную в классификации опухолей Всемирной организации здравоохранения. Выделяют несколько гистологических вариантов АК (гипертрофический, лихеноидный, пигментированный, пролиферативный и др.), которые не имеют отдельной кодировки в ICD-O и относятся к морфологическому коду 8070/0 [15].

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

АК развивается обычно у пожилых людей на открытых участках кожного покрова (лицо, волосистая часть головы, ушные раковины, тыльные поверхности кистей) в виде изолированных, эритематозных либо пигментированных пятен/бляшек размером 0,1—2,5 см. Чаще АК протекает без субъективных симптомов, изредка возникают жалобы на зуд, жжение,стораживающие в отношении злокачественной трансформации процесса.

АК начинается с пятна розового цвета с нерезко выраженным шелушением. В дальнейшем происходит утолщение очага, его контуры становятся более четкими, цвет от телесного до красно-коричневого, размеры от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров [9]. Нередко на поверхности имеются желтые или белые чешуйки, иногда - корочки, при снятии которых обнажается розовая поверхность и точечное кровотечение. Некоторые очаги не видны при осмотре, определяются при пальпации шероховатой, слегка выступающей поверхности [3].

АК может быть представлен пятном или бляшкой с выраженными наслоениями чешуек и корок белого либо желтовато-коричневого цвета. Иногда АК может трансформироваться в кожный рог с разрастанием плотных роговых масс. Нередко в основании кожного рога имеется участок инвазивного ПКР, в связи с чем рекомендуется патолого-анатомическое исследование биопсийного (операционного) материала кожи [3].

Пигментированный АК представлен очагом гиперпигментации, участками гиперкератоза. Данный вариант необходимо дифференцировать с себорейным кератозом, солнечным лентиго, злокачественным лентиго, меланомой [6].

Ввиду особой локализации можно выделить актинический хейлит - поражение красной каймы нижней губы в виде очага стойкого покраснения, шелушения и эрозий.

Поле канцеризации при АК — это участок хронически фотоповрежденной кожи, характеризующийся наличием клинически выраженных и субклинических очагов АК, а также генетически измененных кератиноцитов с потенциалом к злокачественной

трансформации, что обуславливает повышенный риск развития множественных очагов и их прогрессирования в ПКР [20].

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Критерии установления диагноза/состояния:

- 1) анамнестические данные;
- 2) данные физикального обследования;
- 3) данные осмотра кожи под увеличением (дерматоскопия);
- 4) в отдельных случаях - данные прижизненного патолого-анатомического исследование биопсийного (операционного) материала кожи

2.1 Жалобы и анамнез

- **Рекомендуется** на приеме (осмотре, консультации) врача-дерматовенеролога проводить сбор жалоб и анамнеза у пациентов при первом обращении с подозрением на АК кожи с целью выявления факторов, которые могут повлиять на выбор тактики лечения, методов диагностики и вторичной профилактики [22-40, 52, 93].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий: при сборе данных врачу-дерматовенерологу следует активно спросить пациента и отметить в медицинской документации о наличии следующих факторов риска возникновения и рецидива заболевания: 1) социально-демографические особенности, такие как мужской пол, возраст >45 лет; 2) конституциональные особенности, включающие светлый (I-II) фототип кожи по Фицпатрику, светлый цвет волос, светлый цвет глаз, веснушки на лице/руках; 3) другие заболевания кожи, к которым относятся перенесенный ранее немеланомный рак кожи и/или меланома в анамнезе; экзогенные ультрафиолетовое воздействие – солнечные ожоги в детстве и в зрелом возрасте; 4) хроническое профессиональное и/или рекреационное пребывание на солнце); 5) прием лекарственных препаратов с фотосенсибилизирующим эффектом: гиполлипидемические средства, тиазидные диуретики (тиазиды) и др.; 6) особого внимания заслуживают пациенты ранее получавшие топическую терапию по поводу актинического кератоза с целью раннего выявления признаков рецидивирования заболевания и/или прогрессирования в ПКР кожи [3].

2.2 Физикальное обследование

- **Рекомендуется** физикальное обследование при первичном обращении пациента с жалобами на новообразование кожи для оценки врачом-дерматовенерологом клинической картины с параллельным осмотром всех кожных покровов, придатков кожи и видимых слизистых оболочек для диагностики заболевания [41, 42, 52, 93, 53, 94].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Особое внимание необходимо уделить выступающим анатомическим областям лица, ушным раковинам, участкам волосистой части головы, лишённым волосяного покрова, красной кайме губ, а также тыльным поверхностям кистей и нижним конечностям как зонам, наиболее подверженным хроническому ультрафиолетовому воздействию. При оценке новообразований кожи необходимо установить их количество (единичное или множественные), каким первичным морфологическим элементом или их комбинацией представлены (пятно/пятно-папула/папула), диаметр новообразований, выраженность гиперкератоза на их поверхности, при множественном процессе склонность к слиянию и образованию крупных неправильной формы бляшек [41]. В процессе физикального обследования необходимо выявить другие признаки фотоповреждения кожи (телеангиэктазии, атрофию, нарушение пигментации, или пойкилодермию, симптом «наждачной бумаги») [42]. Длительно существующий, множественный АК диаметром более 1 см со склонностью к слиянию с формированием крупных бляшек и полей канцеризации обладает высоким риском трансформации в ПКР кожи [42]. При осмотре необходимо выявить или исключить клинические признаки подозрительных в отношении ПКР и/или других злокачественных новообразований кожи.

2.3 Лабораторные диагностические исследования

- **Рекомендуется** составлять план лечения и обследований после патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала с целью диагностики АК [41-43, 3, 52, 93].

Уровень убедительности рекомендаций - С (уровень достоверности доказательств 5)

Комментарий: до морфологического подтверждения диагноза лабораторная диагностика не проводится, если только интеркуррентная патология или общее состояние пациента не требует ее для безопасного проведения биопсии кожи.

2.4 Инструментальные диагностические исследования

Осмотр кожи под увеличением (дерматоскопия) - основная составляющая клинического осмотра новообразований кожи, потому что этот диагностический инструмент

допускает визуализацию кератиновых структур, пигментированных паттернов и сосудистых структур, которые не являются распознаваемыми невооруженным глазом. В диагностике немеланоцитарных новообразований кожи определенные дерматоскопические паттерны связаны с различными стадиями прогрессии в спектре АК, внутриэпидермальная карцинома (или болезнь Боуэна, или ПКР *in situ*) и инвазивный ПКР. Диагностическая чувствительность и специфичность метода осмотра кожи под увеличением (дерматоскопии) в диагностике АК достигают 98% и 95%, соответственно [44].

Клинико-дерматоскопическая классификация различает 3 степени классического непигментированного АК [21, 45-49]. АК 1 степени клинически представлен как слегка пальпируемое новообразование с дерматоскопическим паттерном розовой псевдосети и дискретными белыми чешуйками на поверхности.

При 2 степени АК характеризуется пальпируемой бляшкой. При дерматоскопическом исследовании на эритематозном фоне идентифицируется бело-желтые, кератотические, частично сливающиеся и увеличенные фолликулярные отверстия («клубничный» дерматоскопический паттерн).

АК 3 степени представлен бляшкой с выраженными гиперкератозом на поверхности. При дерматоскопии визуализируются увеличенные фолликулярные отверстия, заполненные кератотическими массами или гиперкератоз в виде бело-желтых бесструктурных областей.

Пигментированный вариант АК может соответствовать I–III степеням по классификации Олсена. При дерматоскопическом исследовании выявляется коричневая псевдосеть, окружающая увеличенные, частично сливающиеся фолликулярные отверстия различного размера. [50]. Паттерн пигментированной псевдосети может сочетаться с паттерном розовой псевдосети с чешуйками на поверхности.

Из дополнительных дерматоскопических критериев, которые могут быть как при пигментированной форме АК, так и при злокачественном лентиго и лентиго меланоме, встречаются серые точки (кольцевидно-точечный паттерн), серо-коричневые линии (или ромбовидные структуры), ограничивающие фолликулярные отверстия и асимметрично пигментированные фолликулярные отверстия.

- **Рекомендуется** проведение осмотра кожи под увеличением (дерматоскопии) клинически сомнительных новообразований кожи, волосистой части головы, видимых слизистых оболочек с использованием обученным этому методу врачом-дерматовенерологом и/или врачом-онкологом/врачом-детским онкологом/врачом-детским онкологом-гематологом для повышения точности диагностики и

определения показаний для проведения биопсии кожи. Особое внимание необходимо уделить участкам кожи области головы и шеи, подверженным хронической ультрафиолетовой инсоляции, с имеющимися проявлениями фотоповреждения [21, 42-44, 45-49, 52, 93,94, 95].

Уровень убедительности рекомендаций - С (уровень достоверности доказательств 5)

Комментарий: *Добавляя морфологическую информацию к клинической экспертизе, осмотр кожи под увеличением (дерматоскопия) улучшает диагностическую точность пигментированных и непигментированных меланоцитарных и немеланоцитарных новообразований кожи [43].*

2.5 Иные диагностические исследования

- Рекомендуется проведение биопсии кожи (A11.30.013 Биопсия опухолей, опухолеподобных образований мягких тканей) у пациентов с АК при наличии клинических или дерматоскопических признаков, вызывающих подозрение на прогрессирование заболевания (в том числе при актиническом кератозе III степени, а также при наличии атипичных сосудистых структур, включая клубочковые сосуды, выраженного гиперкератоза, инфильтрации основания очага и/или отсутствии эффекта от проводимой терапии или рецидив после предшествовавшего лечения), с целью патоморфологической верификации диагноза и определения дальнейшей тактики ведения пациента. [52, 93, 76, 50,94].

Уровень убедительности рекомендаций - С (уровень достоверности доказательств 5)

- **Комментарий:** *По результатам анализа жалоб, анамнеза, физикального обследования пациента с использованием дерматоскопии при выявлении дерматоскопических признаков сомнительного характера («серая зона») определяется необходимость выполнения биопсии кожи [50].*

Проведение биопсии кожи (A11.30.013 Биопсия опухолей, опухолеподобных образований мягких тканей) рекомендуется у пациентов с актиническим кератозом при наличии клинических и/или дерматоскопических признаков, подозрительных в отношении злокачественной трансформации (в том числе при актиническом кератозе III степени, реже II степени), с целью патоморфологической верификации диагноза и определения дальнейшей тактики ведения.

К клиническим и дерматоскопическим признакам, требующим исключения злокачественного процесса, относятся:

- признаки прогрессирования очага (увеличение размеров, появление инфильтрации, вертикальный рост);
- выраженный гиперкератоз, включая кратерообразные структуры;
- эрозирование или изъязвление поверхности очага;
- появление новых или изменение существующих очагов в пределах поля канцеризации;
- отсутствие эффекта от проводимой терапии или рецидив после ранее проведенного лечения;
- появление или изменение пигментации очага, особенно в области головы и шеи;
- дерматоскопические признаки, характерные для интраэпидермальной или инвазивной плоскоклеточной неоплазии (в том числе точечные или клубочковые сосуды, полиморфизм сосудов, асимметричные структуры);
- клинические и дерматоскопические признаки, при которых диагноз остается неясным.

При пигментированных формах АК выбор участка для биопсии определяется зонами с наиболее выраженными дерматоскопическими изменениями (серые точки, ромбовидные структуры, асимметрично пигментированные фолликулярные отверстия), учитывая необходимость дифференциальной диагностики со злокачественным лентиго [51, 52, 76, 93].

При проведении биопсии кожи для подтверждения диагноза рекомендуется выполнение полнослойной инцизионной биопсии кожи (или панч-биопсии) из наиболее репрезентативного участка сомнительного новообразования кожи, что не ухудшает прогноз заболевания.

При проведении эксцизионной биопсии кожи рекомендуется выполнение разреза кожи с учётом линий кожного натяжения (линий Лангера) и анатомических ориентиров, при необходимости — с учётом направления лимфатического оттока, с применением инфильтрационной анестезии.

- Рекомендуется проведение патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала кожи (A08.01.001.001) у пациентов при выполнении биопсии кожи (A11.01.001) подозрительных новообразований с целью патоморфологической верификации диагноза, проведения дифференциальной диагностики и определения дальнейшей тактики ведения

пациента; при затруднении диагностики рекомендуется применение иммуногистохимических методов исследования. [51, 52, 93]

Уровень убедительности рекомендаций — С (уровень достоверности доказательств — 5)

Комментарий: *Актинический кератоз характеризуется плоскоклеточной дисплазией, как правило, ограниченной нижними и средними отделами эпидермиса (от базального слоя до средней части шиповатого слоя). Диспластические кератиноциты имеют увеличенные, полиморфные, гиперхромные или везикулярные ядра; могут определяться митотические фигуры, включая атипичные. Зернистый слой часто отсутствует, отмечается паракератоз.*

Акросирингиум и фолликулярные отверстия, как правило, сохраняются, однако диспластические кератиноциты могут распространяться вдоль придатков кожи. В поверхностных отделах дермы обычно выявляются признаки солнечного эластоза и хронический воспалительный инфильтрат.

Выделяют различные гистологические варианты актинического кератоза. Лихеноидный подтип характеризуется плотным полосовидным воспалительным инфильтратом с вакуольной дегенерацией кератиноцитов базального слоя. При гипертрофическом варианте отмечается эпидермальная гиперплазия с выраженным паракератозом, тогда как при атрофическом — истончение эпидермиса. Проллиферативный подтип характеризуется наличием очагов почкования диспластического эпидермиса.

В отдельных случаях наблюдается акантолиз диспластических кератиноцитов (акантолитический вариант) или повышенная пигментация меланином кератиноцитов базального слоя (пигментированный вариант), при котором паракератоз может быть выражен слабо или отсутствовать. Актинический кератоз может развиваться на фоне других фотоповреждённых поражений кожи, включая солнечное лентиго и себорейный кератоз.

*Варианты с распространением атипии на всю толщину эпидермиса (так называемый бовеноидный тип) рассматриваются как плоскоклеточный рак *in situ* и требуют соответствующей клинической оценки [1]*

- **Рекомендуется** прием (осмотр, консультацию) врача онколога/врача-детского онколога/врача-детского онколога-гематолога первичный при выявлении

клинических и/или дерматоскопических признаков, подозрительных на злокачественное новообразование, или при патоморфологическом подтверждении диагноза злокачественного новообразования с целью диагностики онкологического заболевания [42, 51, 52, 93, 95]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5)

- **Комментарий:** *К клиническим и дерматоскопическим признакам, подозрительным в отношении злокачественного новообразования кожи, относятся:*
 - *быстрый рост очага (периферический и/или вертикальный);*
 - *выраженный гиперкератоз, включая формирование кратерообразных структур;*
 - *эрозивное и/или изъязвленное повреждение поверхности очага, в том числе с контактной кровоточивостью;*
 - *появление или изменение пигментации очага, особенно в области головы и шеи;*
 - *дерматоскопические признаки пигментированного актинического кератоза: серые точки (кольцевидно-точечный паттерн), серо-коричневые (ромбовидные) структуры, асимметрично пигментированные фолликулярные отверстия [51];*
 - *дерматоскопические признаки, характерные для плоскоклеточной неоплазии: точечные или клубочковые сосуды, их линейное расположение, полиморфизм сосудов, сосуды по типу «шпилек» с радиальным расположением по периферии новообразования, гиперкератоз, микроэрозии.*

3. Лечение, включая медикаментозную и не медикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

3.1 Консервативное лечение

- Рекомендуется проведение лечения пациентам с АК с целью снижения риска прогрессирования в инвазивный ПКР кожи; тактика ведения определяется с учетом клинических характеристик очагов, их количества, локализации и факторов риска у пациента. При отказе пациента от лечения, наличии противопоказаний или ограничений к его проведению возможно динамическое наблюдение с регулярной клинической оценкой, дерматоскопией и фотодокументированием для оценки изменений очагов и раннего выявления признаков злокачественной трансформации. Такой подход допустим с учетом данных о том, что часть очагов АК может длительно сохраняться без изменений или подвергаться спонтанному

регрессу.

[40, 52-55].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Комментарии:** Риск прогрессирования варьирует от 0,025% до 20% в год и значительно выше у пациентов с иммунодепрессией, например, реципиентов трансплантатов [54]. Если у пациента уже был ранее ПКР, риск развития второго ПКР составляет 40,7% через 5 лет. [55]. Поэтому ввиду отсутствия надежного способа предсказания риска и сроков малигнизации каждого конкретного образования рекомендуется проведение лечения, либо отдельных очагов, либо всей зоны, подвергавшейся инсоляции. Показано, что общий 4-летний риск развития ПКР из АК после лечения всей зоны инсоляции составил 3,7%, но значительно возрастал до 20,9% у пациентов с АК III степени по Олсену и до 33,5% у пациентов с АК II степени по Олсену, имеющих показания к повторному лечению [40]. Поэтому применение методов лечения, воздействующих на всю зону, подверженную инсоляции, необходимо у пациентов с множественными АК, в том числе с ПКР в анамнезе. При АК легкой степени лечение всей зоны инсоляции также может применяться. При выборе лечения отдельных очагов или всей зоны инсоляции следует учитывать также возможности и согласие пациента выполнять назначения с учетом продолжительности лечения и негативное влияние на эстетический вид пациента в процессе терапии. **Рекомендуется** пациентам с солитарным очагом или немногочисленными очагами АК проведение **криодеструкции этих новообразований** в качестве первой линии терапии [20, 56-60].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: криодеструкция является стандартным методом лечения первой линии у пациентов с единичными или немногочисленными очагами АК [57]. При воздействии низких температур (жидкий азот -196°C) клетки разрушаются путем формирования внутриклеточных кристаллов, осмотического шока и разрыва клеток в момент проведения процедуры. На более позднем этапе клетки разрушаются в результате сосудистого некроза и тромбоза. При проведении процедуры следует защитить чувствительные зоны (например, глаза) марлевой салфеткой [58]. Время замораживания должно определяться с учетом характеристик очага АК [20]. При АК I-II степени проводится однократный цикл замораживания и оттаивания с временем заморозки от 5 до 20 секунд [20]. При крупных и гипертрофических АК проводится два цикла

замораживания и оттаивания с временем заморозки 10 секунд [56]. Перед проведением процедуры рекомендуется удаление роговых масс путем легкого кюретажа или назначения косметических средств на основе мочевины или салициловой кислоты в течение 2 недель до криодеструкции [58]. Частота излечения после однократной процедуры криодеструкции варьирует от 39 до 83% [59] и зависит от опыта врача и применяемого протокола [60].

Рекомендуется пациентам с солитарными очагами АК проведение деструктивных методов лечения (в том числе криодеструкции кожи, электрокоагуляции) в качестве терапии первой линии; кюретаж очага может применяться при наличии выраженного гиперкератоза. [3, 52, 93].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1)

Комментарий: после разметки зоны края новообразования проводится по всей площади образования инфльтрационная анестезия. Далее растяжением зафиксировать кожу в области очага поражения и соскоблить ткани новообразования острой кюреткой или скальпелем по всей площади. Ткани новообразования имеют более мягкую консистенцию, чем здоровые подлежащие ткани. Далее раневая поверхность обрабатывается при помощи электрокоагулятора для осуществления гемостаза и для удаления возможно оставшихся клеток новообразования. Затем проводится наложение повязки при нарушении целостности кожных покровов

- **Рекомендуется** при единичном или немногочисленных очагах резистентного к лечению или рецидивного АК бритвенная биопсии кожи или эксцизионной биопсии кожи с последующим патоморфологическим исследованием [57, 61, 62].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: Преимуществом перечисленных методик является возможность патоморфологической верификации материала, недостатком – риск развития гипопигментации или рубца в зоне манипуляции.

- **Рекомендуется** пациентам с множественными очагами АК проведение последовательной терапии, включающей криодеструкцию кожи наиболее выраженных очагов в сочетании с наружной терапией, с целью лечения клинически выраженных очагов и субклинических проявлений поля канцеризации [3, 52, 93].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: У пациентов с множественными очагами АК применение комбинированного подхода, включающего криодеструкцию и другие местные методы лечения, может быть более эффективным, чем монотерапия криодеструкцией [64]. На первом этапе проводится криодеструкция наиболее выраженных очагов, после чего при необходимости назначается терапия, направленная на лечение сохраняющихся очагов и субклинических проявлений в пределах поля канцеризации.

- **Рекомендуется рассматривать лазерную деструкцию очагов поражения кожи как один из методов локальной терапии АК. [65-68]**

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарий: Лазерная деструкция кожи (CO₂-лазер, Er:YAG-лазер) может применяться у пациентов с АК в качестве одного из методов локальной терапии (A16.01.024 Деструкция кожи с использованием лазерного излучения). Эффективность метода сопоставима с криодеструкцией кожи. Более выраженный терапевтический эффект достигается при использовании абляционного режима по сравнению с фракционным.

Возможны нежелательные реакции, включая ранние (эритема, отёк, зуд, гиперпигментация, шелушение), как правило, разрешающиеся в течение 1–2 недель, а также отсроченные (гипопигментация, рубцевание).

- **Рекомендуется пациентам с единичными или множественными очагами АК наружное применение имихимода, крем 5%, 3 раза в неделю в течение 4 недель с целью лечения клинически выраженных очагов АК; при сохранении остаточных очагов возможно проведение повторного курса терапии. [40, 69-72].**

Комментарий: Имихимод целесообразно применять у пациентов с множественными очагами АК и полем канцеризации. Применение препарата может быть ограничено у пациентов с выраженными воспалительными реакциями кожи, низкой приверженностью к лечению, а также при наличии гиперкератотических очагов.

У пациентов после трансплантации органов применение имихимода требует осторожности в связи с его иммуномодулирующим действием и должно рассматриваться индивидуально.

Препарат применяется вне зарегистрированных показаний (off-label); решение о его назначении принимается врачом на основании клинической целесообразности с оформлением информированного добровольного согласия пациента.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

- Рекомендуется пациентам с солитарными или множественными очагами АК (преимущественно без выраженного гиперкератоза) наружное применение нестероидных противовоспалительных препаратов с целью лечения клинически выраженных очагов АК и субклинических проявлений в пределах поля канцеризации. [3, 52, 73, 93].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

-
- Возможно применение диглицидил метилфосфоната у пациентов с солитарными или немногочисленными очагами АК в отдельных случаях при невозможности или неэффективности стандартных методов лечения с целью лечения очагов и достижения их клинического разрешения [75, 74].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Рекомендуется пациентам с АК, в том числе при множественных очагах и наличии поля канцеризации, проведение фотодинамической терапии с целью лечения клинически выраженных и субклинических очагов АК, а также уменьшения выраженности признаков фотоповреждения кожи [80–84].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)

3.2 Хирургическое лечение

- Рекомендуется пациентам с очагами АК, не поддающимися наружной терапии либо имеющими клинические и/или дерматоскопические признаки, подозрительные на злокачественную трансформацию (в том числе утолщение, кровоточивость, болезненность), проведение биопсии кожи с последующим патолого-анатомическим исследованием для верификации диагноза; направление к врачу-онкологу показано при подтверждении или высокой вероятности злокачественного новообразования [76].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению

методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Пациентам с АК после применения хирургических методов лечения проводится реабилитация в соответствии с общими принципами реабилитации пациентов после проведенных хирургических вмешательств.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

- Рекомендуется детям и взрослым для профилактики АК защищать кожу от воздействия избыточной инсоляции: регулярное наружное применение солнцезащитных средств (косметических средств с фотофильтрами), а также использование мер механической фотозащиты (защитная одежда, головные уборы, ограничение пребывания на солнце в часы максимальной инсоляции) [3,52,94,95].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- Рекомендуется пациентам с АК проведение комплекса фотопротективных мероприятий с целью профилактики появления новых очагов и снижения риска ультрафиолет-индуцированных повреждений кожи, включая регулярное наружное применение солнцезащитных средств (косметических средств с фотофильтрами, а также средств, содержащих ферменты репарации ДНК — фотолиазу, гликозилазу, эндонуклеазу, и/или экстракт *Polypodium leucotomos*), а также использование мер механической фотозащиты (защитная одежда, головные уборы, ограничение пребывания на солнце в часы максимальной инсоляции) [77-79].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

-

Комментарий: *Возможно применение различных фотосенсибилизаторов и источников света. В исследовании О.С. Пановой и соавт. показана эффективность фотодинамической терапии с использованием хлорина Еб у пациентов с признаками хроно- и фотоповреждения кожи. Клинический эффект был достигнут у 85,7% пациентов, при этом выраженные нежелательные реакции не отмечались [82].*

Возможно применение фотосенсибилизатора хлорина Е6 (средство для наружного применения) при фотодинамической терапии АК с нанесением на кожу с экспозицией 10–20 минут и последующим световым воздействием. [82]

Рекомендуется пациентам с АК диспансерное наблюдение у врача-дерматовенеролога (Диспансерный прием (осмотр, консультация) врача-дерматовенеролога) с проведением регулярного клинического осмотра всех новообразований кожи и с осмотром кожи под увеличением (дерматоскопия) клинически неоднозначных очагов не реже 1 раза в год, а также самостоятельный осмотр кожного покрова с целью раннего выявления новых очагов АК и злокачественных новообразований кожи [52].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарий: *пациенты с АК подвержены повышенному риску развития злокачественных новообразований кожи, поскольку развитие АК свидетельствует о значительной суммарной инсоляции, полученной в течение жизни. Поэтому пациенты с АК должны проходить регулярные осмотры врача-дерматовенеролога (каждые 6-12 месяцев) с осмотром кожи под увеличением (дерматоскопия) всех новообразований кожи, а также каждые 2-3 месяца проводить самостоятельный полный осмотр кожного покрова с целью выявления подозрительных новообразований. К подозрительным образованиям следует относить любые новые и любые меняющиеся (по цвету, площади, объему, субъективным ощущениям) очаги, незаживающие эрозии, язвы или «воспалительные» элементы. Особое внимание следует уделять образованиям с асимметрией и неоднородной окраской (более одного цвета). При выявлении подозрительных новообразований пациент должен обратиться к врачу-дерматовенерологу или врачу-онкологу/врачу-детскому онкологу/врачом-детским онкологом-гематологом для проведения осмотра кожи под увеличением (дерматоскопии).*

- Возможно применение никотинамида (ниацинамида) у взрослых пациентов с АК (off-label) в лекарственной форме для приема внутрь (таблетки/капсулы) в дозе 500 мг 2 раза в сутки длительно (до 12 месяцев) с целью снижения риска появления новых очагов АК и немеланомных злокачественных новообразований кожи [85-88].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

6. Организация оказания медицинской помощи

Первичная специализированная медико-санитарная помощь пациентам с АК осуществляется врачами-дерматовенерологами, врачами-онкологами/ /врачами-детскими онкологами/врачами-детскими онкологами-гематологами планово в амбулаторных условиях.

Специализированная медицинская помощь пациентам оказывается врачами-дерматовенерологами, врачами-онкологами/врачами-детскими онкологами/врачами-детскими онкологами-гематологами и включает в себя профилактику, диагностику, лечение АК кожи, требующих использования специальных методов и медицинскую реабилитацию.

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Точный прогноз АК в настоящее время оценить сложно, т.к. недостаточно катamnестических исследований.

Риск прогрессирования АК в SCC, по данным литературы, имеет широкий разброс: от менее 0,1% до 20%.

Исследования, в которых изучалась сквамозно-клеточная карцинома обнаружили в более чем 60% случаев наличие рядом расположенного АК.

Спонтанная регрессия АК составляет от 15% до 63% в год. При этом имеются сообщения о рецидивах АК после спонтанной регрессии в течение одного года примерно в половине случаев [3].

Критерии оценки качества медицинской помощи

Критерии оценки качества медицинской помощи приведены в табл. 1

Табл.1 Критерии оценки качества медицинской помощи

№ п/п	Критерии качества	Оценка выполнения
1	Проведен прием (осмотр, консультация) врачом-дерматовенерологом первичный	Да/Нет
2	Проведен осмотр кожи под увеличением (дерматоскопия)	Да/Нет

Список литературы

1. World Health Organization Classification of Tumours Editorial Board. Skin tumours. Actinic keratosis / T. Brenn, I. Zalaudek ; под ред. R. A. Scolyer, J. Messina. – 5-е изд. – Lyon: International Agency for Research on Cancer: [сайт]. – WHO classification of tumours series. – 2023. – Т. 12. – URL: <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/64>. (дата обращения: 27.06.2024). – режим доступа: по подписке.
2. Rossi R, Mori M, Lotti T. Actinic keratosis. Int J Dermatol. 2007;46(9):895-904.

3. Eisen DB, Asgari MM, Bennett DD, Connolly SM, Dellavalle RP, Freeman EE, Goldenberg G, Leffell DJ, Peschin S, Sligh JE, Wu PA, Frazer-Green L, Malik S, Schlesinger TE. Guidelines of care for the management of actinic keratosis. *J Am Acad Dermatol*. 2021 Oct;85(4):e209-e233. doi: 10.1016/j.jaad.2021.02.082. Epub 2021 Apr 2. PMID: 33820677.
4. Ciazynska M. et al. Ultraviolet Radiation and Chronic Inflammation - Molecules and Mechanisms Involved in Skin Carcinogenesis: A Narrative Review // *Life*. - 2021. - Vol. 11. – P. 326.
5. Dodds A., Chia A., Shumack S. Actinic keratosis: rationale and management. *Dermatol Ther (Heidelb)*, 2014, Vol. 4, pp. 11-31.
6. Actinic keratosis – review for clinical practice. / E.C.V. de Olivera, V.R.V. da Motta, P.C. Pantoja et al. // *Int J Dermatol*. 2019. Vol. 58(4). P. 400–407.
7. Абрамова Т. В., Мураховская Е. К., Ковалева Ю. П. Актинический кератоз: современный взгляд на проблему. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2019;95(6):5–13.
8. Strunk, Т. Актинический кератоз – обзор литературы. / Т. Strunk, L.R. Braaten, R.M. Szeimies. // *Вестник дерматологии и венерологии*, 2014. – № 5. – С. 42–52.
9. Feldman, S.R. Progression of actinic keratosis to squamous cell carcinoma revisited: clinical and treatment implications. / S.R. Feldman, A.B. Fleischer. // *Cutis*. 2011. Vol. 87(4). P. 201–207.
10. Howard M.D., Su J.C., Chong A.H. Skin cancer following solid organ transplantation: a review of risk factors and models of care. *Am J Clin Dermatol*. 2018;19:585–597.
11. Actinic keratosis: correlation between clinical and histological classification systems. / L. Schmitz, P. Kahl, M. Majores et al. // *JEADV*. 2016. Vol. 30. P. 1303–1307.
12. Jansen et al. A study into the cost effectiveness of four treatments for actinic keratosis in the head and neck area // *Br J Dermatol*. - 2020. – Vol. 183. – P. 738-744.
13. Schaefer I., Augustin M., Spehr C. et al. Prevalence and risk factors of actinic keratoses in Germany — analysis of multisource data. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 28: 309—13.
14. Lehmann M. et al. The extent of public awareness, understanding and use of the Global Solar UV index as a worldwide health promotion instrument to improve sun protection: protocol for a systematic review // *BMJ Open*. – 2019. – Vol. 9. – P. e028-092.

15. Elder D.E., Massi D., Scolyer R., Willemze R. WHO Classification of Skin Tumours // World Health Organization. – 2018. – Vol. 4. – P. 469-500.
16. Reinehr CPH, Bakos RM. Actinic keratoses: review of clinical, dermoscopic, and therapeutic aspects // *An Bras Dermatol.* - 2019. – Vol. 94. – P. 637-657.
17. Balakirski G, Dueckers G, Niehues T, Megahed M. A non-healing lesion in a 14-year old boy with primary immunodeficiency: a rare case of actinic keratosis affecting a child. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016 Aug;30(8):1408-9. doi: 10.1111/jdv.13255.
18. Agale SV, D'Costa GF, Bharambe BM, Bhatia V. Childhood actinic keratosis in an albino transforming into squamous cell carcinoma. *Indian Dermatol Online J.* 2012 Sep;3(3):199-201. doi: 10.4103/2229-5178.101820
19. Sydikov AA, Pyagay GB, Pyagay OG. Aktinicheskiy keratoz, sovremennyye dannyye o patogeneze zbolevaniya i aktual'nost' ranney diagnostiki [Current views on the pathogenesis and early diagnosis of actinic keratosis]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin].* 2023;25(4):541-52.
20. Nashan D, Meiss F, Muller M. Therapeutic strategies for actinic keratoses—a systematic review. *Eur J Dermatol.* 2013;23:14–32. 85.
21. Zalaudek I, Argenziano G. Dermoscopy of actinic keratosis, intraepidermal carcinoma and squamous cell carcinoma. *Curr Probl Dermatol.* 2015;46:70-6. doi: 10.1159/000366539. Epub 2014 Dec 18. PMID: 25561209
22. Li Y, Wang J, Xiao W, Liu J, Zha X. Risk Factors for Actinic Keratoses: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Indian J Dermatol.* 2022 Jan-Feb;67(1):92. doi: 10.4103/ijd.ijd_859_21. PMID: 35656236; PMCID: PMC9154173.
23. Flohil SC, van der Leest RJ, Dowlatsahi EA, Hofman A, de Vries E, Nijsten T. Prevalence of actinic keratosis and its risk factors in the general population: The Rotterdam Study. *J Invest Dermatol.* 2013;133:1971–8.
24. Schaefer I, Augustin M, Spehr C, Reusch M, Kornek T. Prevalence and risk factors of actinic keratoses in Germany--analysis of multisource data. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014;28:309–13.
25. Sechi A, di Altobrando A, Cerciello E, Maietti E, Patrizi A, Savoia F. Drug intake and actinic keratosis: A case-control study. *Dermatol Pract Concept.* 2021;11:e2021031.
26. Warszawik-Hendzel O, Olszewska M, Rakowska A, Sikora M, Hendzel P, Rudnicka L. Cardiovascular drug use and risk of actinic keratosis: A case-control study. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2020;10:735–43.

27. Vimercati L, De Maria L, Caputi A, Cannone ESS, Mansi F, Cavone D, et al. Non-melanoma skin cancer in outdoor workers: A study on actinic keratosis in Italian Navy personnel. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17. doi: 10.3390/ijerph17072321.
28. Cerman AA, Karabay EA, Altunay IK, Cesur SK. Vitamin D levels in actinic keratosis: A preliminary study. *An Bras Dermatol*. 2018;93:535–8.
29. Schafer I, Mohr P, Zander N, Fölster-Holst R, Augustin M. Association of atopy and tentative diagnosis of skin cancer-results from occupational skin cancer screenings. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31:2083–7.
30. Fargnoli MC, Altomare G, Benati E, Borgia F, Broganelli P, Carbone A, et al. Prevalence and risk factors of actinic keratosis in patients attending Italian dermatology clinics. *Eur J Dermatol*. 2017;27:599–608.
31. Trakatelli M, Barkitzi K, Apap C, Majewski S, De Vries E EPIDERM group. Skin cancer risk in outdoor workers: A European multicenter case-control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30:5–11.
32. Traianou A, Ulrich M, Apalla Z, De Vries E, Bakirtzi K, Kalabalikis D, et al. Risk factors for actinic keratosis in eight European centres: A case-control study. *Br J Dermatol*. 2012;167(Suppl 2):36–42.
33. Hensen P, Muller ML, Haschemi R, Ständer H, Luger TA, Sunderkötter C, et al. Predisposing factors of actinic keratosis in a North-West German population. *Eur J Dermatol*. 2009;19:345–54.
34. Campanelli A, Naldi L. A retrospective study of the effect of long-term topical application of retinaldehyde (0.05%) on the development of actinic keratosis. *Dermatology*. 2002;205:146–52.
35. Memon AA, Tomenson JA, Bothwell J, Friedmann PS. Prevalence of solar damage and actinic keratosis in a Merseyside population. *Br J Dermatol*. 2000;142:1154–9.
36. Araki K, Nagano T, Ueda M, Washio F, Watanabe S, Yamaguchi N, et al. Incidence of skin cancers and precancerous lesions in Japanese--risk factors and prevention. *J Epidemiol*. 1999;9(6 Suppl):S14–21.
37. Frost CA, Green AC, Williams GM. The prevalence and determinants of solar keratoses at a subtropical latitude (Queensland, Australia) *Br J Dermatol*. 1998;139:1033–9.
38. Suzuki T, Ueda M, Naruse K, Nagano T, Harada S, Imaizumi K, et al. Incidence of actinic keratosis of Japanese in Kasai City, Hyogo. *J Dermatol Sci*. 1997;16:74–8.

39. George CD, Lee T, Hollestein LM, Asgari MM, Nijsten T. Global epidemiology of actinic keratosis in the general population: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2024 Mar 15;190(4):465-476. doi: 10.1093/bjd/ljad371. PMID: 37890083.
40. Ahmady S, Jansen MHE, Nelemans PJ, Kessels JPHM, Arits AHMM, de Rooij MJM, Essers BAB, Quaedvlieg PJF, Kelleners-Smeets NWJ, Mosterd K. Risk of Invasive Cutaneous Squamous Cell Carcinoma After Different Treatments for Actinic Keratosis: A Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol.* 2022 Jun 1;158(6):634-640. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.1034. PMID: 35475852; PMCID: PMC9047727.
41. Figueras Nart, I.; Cerio, R.; Dirschka, T.; Dréno, B.; Lear, J.T.; Pellacani, G.; Peris, K.; Ruiz de Casas, A. Defining the actinic keratosis field: A literature review and discussion. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2018, 32, 544.
42. Balcere A, Konrāde-Jilmaza L, Pauliņa LA, Čēma I, Krūmiņa A. Clinical Characteristics of Actinic Keratosis Associated with the Risk of Progression to Invasive Squamous Cell Carcinoma: A Systematic Review. *J Clin Med.* 2022 Oct 6;11(19):5899. doi: 10.3390/jcm11195899. PMID: 36233766; PMCID: PMC9571814.
43. Valdés-Morales KL, Peralta-Pedrero ML, Cruz FJ, Morales-Sánchez MA. Diagnostic Accuracy of Dermoscopy of Actinic Keratosis: A Systematic Review. *Dermatol Pract Concept.* 2020 Oct 26;10(4):e2020121. doi: 10.5826/dpc.1004a121. PMID: 33150042; PMCID: PMC7588151.
44. Zalaudek I, Piana S, Moscarella E, Longo C, Zendri E, Castagnetti F, Pellacani G, Lallas A, Argenziano G. Morphologic grading and treatment of facial actinic keratosis. *Clin Dermatol.* 2014 Jan-Feb;32(1):80-7. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.05.028. PMID: 24314380.
45. Lee DW, Kim DY, Hong JH, Seo SH, Kye YC, Ahn HH. Correlations between histopathologic and dermoscopic findings in Korean actinic keratosis. *Microsc Res Tech.* 2019;82(1):12-17. DOI: 10.1002/jemt.23043. PMID:29676831.
46. Reinehr CPH, Garbin GC, Bakos RM. Dermatoscopic patterns of nonfacial actinic keratosis: characterization of pigmented and nonpigmented lesions. *Dermatol Surg.* 2017;43(11):1385-1391. DOI: 10.1097/DSS.0000000000001210. PMID:28538027.
47. Reinehr CPH, Bakos RM. Actinic keratoses: review of clinical, dermoscopic, and therapeutic aspects. *Anais Brasileiros de Dermatologia.* 2019;94(6):637-657. DOI:10.1016/j.abd.2019.10.004. PMID:31789244.

48. Errichetti E, Zalaudek I, Kittler H, et al. Standardization of dermoscopic terminology and basic dermoscopic parameters to evaluate in general dermatology (nonneoplastic dermatoses): an expert consensus on behalf of the International Dermoscopy Society. *Br J Dermatol*. 2020;182(2):454-467. DOI: 10.1111/bjd.18125. PMID:31077336.
49. Balcer A, Konrāde-Jilmaza L, Pauliņa LA, Čēma I, Krūmiņa A. Clinical Characteristics of Actinic Keratosis Associated with the Risk of Progression to Invasive Squamous Cell Carcinoma: A Systematic Review. *J Clin Med*. 2022 Oct 6;11(19):5899. doi: 10.3390/jcm11195899. PMID: 36233766; PMCID: PMC9571814.
50. Kelati A, Baybay H, Moscarella E, Argenziano G, Gallouj S, Mernissi FZ. Dermoscopy of Pigmented Actinic Keratosis of the Face: A Study of 232 Cases. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108(9):844-851. DOI: 10.1016/j.ad.2017.05.002. PMID:28705516.
51. Micantonio T, Neri L, Longo C, et al. A new dermoscopic algorithm for the differential diagnosis of facial lentigo maligna and pigmented actinic keratosis. *Eur J Dermatol*. 2018;28(2):162-168. DOI: 10.1684/ejd.2018.3246. PMID:29620004.
52. Kandolf L, Peris K, Malveyh J, Mosterd K, Heppt MV, Fargnoli MC, Berking C, Arenberger P, Bylaite-Bučinskiene M, Del Marmol V, Dirschka T, Dreno B, Forsea AM, Harwood CA, Hauschild A, Heerfordt IM, Kauffman R, Kelleners-Smeets N, Lallas A, Lebbe C, Leiter U, Longo C, Mijušković Ž, Pellacani G, Puig S, Saiag P, Šitum M, Stockfleth E, Salavastru C, Stratigos A, Zalaudek I, Garbe C; European Association of Dermato-Oncology, European Dermatology Forum, European Academy of Dermatology and Venereology and Union of Medical Specialists (Union Européenne des Médecins Spécialistes). European consensus-based interdisciplinary guideline for diagnosis, treatment and prevention of actinic keratoses, epithelial UV-induced dysplasia and field cancerization on behalf of European Association of Dermato-Oncology, European Dermatology Forum, European Academy of Dermatology and Venereology and Union of Medical Specialists (Union Européenne des Médecins Spécialistes). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024 Jun;38(6):1024-1047. doi: 10.1111/jdv.19897. Epub 2024 Mar 7.
53. Werner R, Stockfleth E, Connolly S, Correia O, Erdmann R, Foley P, et al. Evidence- and consensus-based (S3) guidelines for the treatment of actinic keratosis—International League of Dermatological Societies in cooperation with the European Dermatology Forum—short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:2069–79.

54. Stockfleth E, Ferrandiz C, Grob JJ, Leigh I, Pehamberger H, Kerl H, et al. Development of a treatment algorithm for actinic keratoses: a European consensus. *Eur J Dermatol.* 2008;18:651–9.
55. Wehner MR, Linos E, Parvataneni R, Stuart SE, Boscardin WJ, Chren MM. Timing of subsequent new tumors in patients who present with basal cell carcinoma or cutaneous squamous cell carcinoma. *JAMA Dermatol.* 2015;151:382–8
56. Mota A, De Carvalho N, Pellacani G, de Faria PCP, Melo DF, Pineiro-Maceira JM, et al. Reflectance confocal microscopy in actinic keratosis-comparison of efficacy between cryotherapy protocols. *Skin Res Technol.* 2020;26:876–82
57. Chetty P, Choi F, Mitchell T. Primary care review of actinic keratosis and its therapeutic options: a global perspective. *Dermatol Ther.* 2015;5:19–35
58. Guidelines of care for cryosurgery. American Academy of Dermatology Committee on guidelines of care. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31:648–53
59. Gage AA. Experimental cryogenic injury of the palate: observations pertinent to cryosurgical destruction of tumors. *Cryobiology.* 1978;15:415–25
60. Arisi M, Guasco Pisani E, Calzavara-Pinton P, Zane C. Cryotherapy for actinic keratosis: basic principles and literature review. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2022;15:357–65
61. Stewart JR, Lang ME, Brewer JD. Efficacy of nonexcisional treatment modalities for superficially invasive and in situ squamous cell carcinoma: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2022 Jul;87(1):131-137. doi: 10.1016/j.jaad.2021.07.067. Epub 2021 Aug 8. PMID: 34375669
62. Круглова Л.С., Дзыбова Э.М., Василевская Е.А., Варданян К.Л. Опыт применения фотодинамической терапии с метиламинолевулиновой кислотой при актиническом кератозе. IV Всероссийская конференция «Фотодинамическая терапия и фотодиагностика» Специальный выпуск /2015. Стр. 27-28
63. Hantash BM, Stewart DB, Cooper ZA, Rehmus WE, Koch RJ, Swetter SM. Facial resurfacing for nonmelanoma skin cancer prophylaxis. *Arch Dermatol.* 2006;142:976–82
64. Heppt MV, Steeb T, Ruzicka T, Berking C. Cryosurgery combined with topical interventions for actinic keratosis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2019;180:740–8
65. Tai F, Shah M, Pon K, Alavi A. Laser resurfacing monotherapy for the treatment of actinic keratosis. *J Cutan Med Surg.* 2021;25:634–42. 92.

66. Zane C, Facchinetti E, Rossi MT, Specchia C, Ortel B, CalzavaraPinton P. Cryotherapy is preferable to ablative CO2 laser for the treatment of isolated actinic keratoses of the face and scalp: a randomized clinical trial. *Br J Dermatol.* 2014;170:1114–21
67. **Kauvar A.N.B.** Laser treatment of actinic keratoses // *Dermatologic Clinics.* 2007;25(4):507–520. doi:10.1016/j.det.2007.06.004
68. Steeb T, Schlager JG, Kohl C, Ruzicka T, Heppt MV, Berking C. Laserassisted photodynamic therapy for actinic keratosis: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2019;80:947–56
69. Jorizzo J, Dinehart S, Matheson R, Moore JK, Ling M, Fox TL, et al. Vehicle-controlled, double-blind, randomized study of imiquimod 5% cream applied 3 days per week in one or two courses of treatment for actinic keratoses on the head. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:265–8.
70. Hadley G, Derry S, Moore RA. Imiquimod for actinic keratosis: systematic review and meta-analysis. *J Invest Dermatol.* 2006;126:1251–5
71. Samrao A, Cockerell CJ. Pharmacotherapeutic management of actinic keratosis: focus on newer topical agents. *Am J Clin Dermatol.* 2013;14:273–7.
72. Jansen MHE, Kessels J, Nelemans PJ, Kouloubis N, Arits A, van Pelt HPA, et al. Randomized trial of four treatment approaches for actinic keratosis. *N Engl J Med.* 2019;380:935–46
73. Жучков М.В., Сонин Д.Б., Тарасова М.А. Актинический кератоз: сравнительная эффективность медикаментозной терапии. *Consilium Medicum. Дерматология (Прил.).* 2015; 3: 32–36
74. **Абрамова Т.В., Мураховская Е.К., Ковалева Ю.П.** Актинический кератоз: современный взгляд на проблему // *Вестник дерматологии и венерологии.* 2019;95(6):5–13. DOI: 10.25208/0042-4609-2019-95-6-5-13.
75. Миронычева А.М., Клеменова И.А., Гаранина О.Е., Ускова К.А., Степанова Я.Л., Томилов В.О., Шливко И.Л. Применение мази диглицидил метилфосфоната для лечения актинического кератоза, болезни Боуэна и базальноклеточного рака кожи под контролем дерматоскопии. *Клиническая дерматология и венерология.* 2024;23(2):181-192
76. de Berker D, McGregor JM, Mohd Mustapa MF, Exton LS, Hughes BR. British Association of Dermatologists' guidelines for the care of patients with actinic keratosis 2017. *Br J Dermatol.* 2017;176:20–43

77. Portillo-Esnaola M, Rodríguez-Luna A, Nicolás-Morala J, Gallego-Rentero M, Villalba M, Juarranz Á, González S. Formation of Cyclobutane Pyrimidine Dimers after UVA Exposure (Dark-CPDs) Is Inhibited by an Hydrophilic Extract of *Polypodium leucotomos*. *Antioxidants* (Basel). 2021 Dec 7;10(12):1961. doi: 10.3390/antiox10121961. PMID: 34943064; PMCID: PMC8750109
78. Pellacani G, Peris K, Ciardo S, Pezzini C, Tambone S, Farnetani F, Longo C, Chello C, González S. The combination of oral and topical photoprotection with a standardized *Polypodium leucotomos* extract is beneficial against actinic keratosis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2023 Jul;39(4):384-391. doi: 10.1111/phpp.12870. Epub 2023 Mar 31. PMID: 36892441
79. Aguilera J, Vicente-Manzanares M, de Gálvez MV, Herrera-Ceballos E, Rodríguez-Luna A, González S. Booster Effect of a Natural Extract of *Polypodium leucotomos* (Fernblock®) That Improves the UV Barrier Function and Immune Protection Capability of Sunscreen Formulations. *Front Med (Lausanne)*. 2021 Jun 2;8:684665. doi: 10.3389/fmed.2021.684665
80. С.И. Суркичин, Н.В. Грязева, Л.С. Холупова, Н.В. Бочкова Использование фотодинамической терапии в лечении фотоповреждений кожи (обзор литературы) *Медицинский алфавит. Дерматология №7/2019, том №1, стр 19-23.*
81. Круглова Л.С., Шептий О.В., Жукова О.В. Современный взгляд на фототехнологии при фотоиндуцированном повреждении и хроностарении кожи. *Физиотерапевт*. 2014; 4; 51-62
82. Панова О.С., Дубенский В.В., Дубенский В.В., Петунина В.В., Бейманова М.А., Санчес Э.А., Гельфонд М.Л., Шилов Б.В., Белхароева Р.Х. Фотодинамическая репаративная регенерация кожи с применением наружного геля-фотосенсибилизатора на основе хлорина е6 // *Biomedical Photonics*. – 2021. – Т. 10, № 3. – С. 4–11. doi: 10.24931/2413–9432–2021–10–3–4–11
83. Потекаев Н.Н., Круглова Л.С., Дзыбова Э.М., Василевская Е.А., Варданян К.Л. Фотодинамическая терапия при актинической кератозе: опыт применения. *Актуальные вопросы дерматовенерологии, дерматоонкологии и косметологии*. 2015; Стр. 87-83
84. Круглова Л. С., Дзыбова Э. М., Пониц Е. С., Жукова О. В., Федотова К. Ю. Фотодинамическая терапия: теория и практика. *Физиотерапевт*. 2015;1
85. Moloney, F.; Vestergaard, M.; Radojkovic, B.; Damian, D. Randomized, double-blinded, placebo controlled study to assess the effect of topical 1% nicotinamide on actinic keratoses. *Br. J. Dermatol*. 2010, 162, 1138–1139. [CrossRef] [PubMed]

86. Surjana, D.; Halliday, G.M.; Martin, A.J.; Moloney, F.J.; Damian, D.L. Oral nicotinamide reduces actinic keratoses in phase II double-blinded randomized controlled trials. *J. Investig. Dermatol.* 2012, 132, 1497–1500. [CrossRef]
87. Chen, A.C.; Martin, A.J.; Choy, B.; Fernández-Peñas, P.; Dalziel, R.A.; McKenzie, C.A.; Scolyer, R.A.; Dhillon, H.M.; Vardy, J.L.; Kricke, A.; et al. A phase 3 randomized trial of nicotinamide for skin-cancer chemoprevention. *N. Engl. J. Med.* 2015, 373, 1618–1626. [CrossRef]
88. Snaird, V.A.; Damian, D.L.; Halliday, G.M. Nicotinamide for photoprotection and skin cancer chemoprevention: A review of efficacy and safety. *Exp. Dermatol.* 2019, 13, 15–22. [CrossRef] [PubMed]
89. Schneider J: The teaspoon rule of applying sunscreen. *Arch Dermatol* 2002, 138(6):838-839
90. Olsen, E A et al. “A double-blind, vehicle-controlled study evaluating masoprocol cream in the treatment of actinic keratoses on the head and neck.” *Journal of the American Academy of Dermatology* vol. 24,5 Pt 1 (1991): 738-43. doi:10.1016/0190-9622(91)70113-g
91. Chatzinasiou, F., et al. “A proposed scoring system for assessing the severity of actinic keratosis on the head: actinic keratosis area and severity index.” *Journal of the European Academy of Dermatology & Venereology*, vol. 31, no. 8, Aug. 2017, pp. 1295–302, doi:10.1111/jdv.14267.
92. Dréno B, Cerio R, Dirschka T, et al. A Novel Actinic Keratosis Field Assessment Scale for Grading Actinic Keratosis Disease Severity. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(9):1108-1113. doi:10.2340/00015555-2710
93. Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF). S3-Leitlinie Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom der Haut, Langversion 1.1. Berlin; 2023 [cited 2026 Apr 8]. Available from: https://register.awmf.org/assets/guidelines/032-022OLI_S3_Aktinische_Keratosen-Plattenepithelkarzinom-PEK_2023-01.pdf
94. Kumar Jha A, Vinay K, Slawinska M, et al. Application of mucous membrane dermoscopy (mucoscopy) in diagnostics of benign oral lesions – literature review and preliminary observations from International Dermoscopy Society study. *Dermatol Ther.* 2021;34:e14478. doi: 10.1111/dth.14478

95. Green AC, Wallingford SC, McBride P. Childhood exposure to ultraviolet radiation and harmful skin effects: epidemiological evidence. Prog Biophys Mol Biol. 2011 Dec;107(3):349-55. doi: 10.1016/j.pbiomolbio.2011.08.010. Epub 2011 Sep 3. PMID: 21907230; PMCID: PMC3409870..

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1. Амбарчян Эдуард Тигранович – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник, заведующий отделением дерматологии для детей НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» Минобрнауки России, член Союза педиатров России.
2. Баранов Александр Александрович – доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, главный внештатный специалист по педиатрии Минздрава РФ, член Союза педиатров России
3. Гаранина Оксана Евгеньевна – доктор медицинских наук, доцент, член координационного совета Ассоциации специалистов по проблемам меланомы, доцент кафедры кожных и венерических болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
4. Демидов Лев Вадмович – доктор медицинских наук, профессор, Председатель правления Ассоциации специалистов по проблемам меланомы, старший научный сотрудник отделения опухолей кожи отдела лекарственного лечения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России
5. Клеменова Ирина Александровна – доктор медицинских наук, доцент, член ООО «Национальный альянс дерматовенерологов и косметологов», член координационного совета Ассоциации специалистов по проблемам меланомы, профессор кафедры кожных и венерических болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
6. Миченко Анна Валентиновна – кандидат медицинских наук, член ООО «Национальный альянс дерматовенерологов и косметологов», доцент

кафедры дерматовенерологии и косметологии Федерального государственного бюджетного учреждения дополнительного профессионального образования «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

7. Намазова-Баранова Лейла Сеймуровна – академик РАН, профессор, доктор медицинских наук, президент Союза педиатров России; паст-президент ЕРА/UNEPSA; руководитель НИИ педиатрии и охраны здоровья детей НКЦ №2 ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», зав.кафедрой факультетской педиатрии педиатрического факультета ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, главный внештатный детский специалист по профилактической медицине Минздрава России
8. Потееаев Николай Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, президент ООО «Национальный альянс дерматовенерологов и косметологов», член Европейского союза по борьбе с ИППП (IUSTI/BO3), Почетный президент Евро-Азиатской ассоциации дерматовенерологов (EAAD), член Совета директоров Европейской академии дерматовенерологии (EADV), член корреспондент Немецкого общества дерматовенерологов (DDG), Заслуженный врач Российской Федерации, главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Минздрава России, главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения г. Москвы, директор ГБУЗ «Московский научно-практический Центр дерматовенерологии и косметологии ДЗМ», заведующий кафедрой кожных болезней и косметологии ФДПО ФGAOY BO «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России
9. Самойленко Игорь Вячеславович – кандидат медицинских наук, член правления Ассоциации специалистов по проблемам меланомы, старший научный сотрудник отделения опухолей кожи отдела лекарственного лечения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России
10. Синельников Игорь Евгеньевич, кандидат медицинских наук, главный онколог клиники онкологии медицинского центра "Melanoma Unit Moscow", Ассоциации специалистов по проблемам меланомы

11. Шливно Ирина Леонидовна – доктор медицинских наук, доцент, член координационного совета Ассоциации специалистов по проблемам меланомы, зав. кафедрой кожных и венерических болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Конфликт интересов отсутствует.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врачи-онкологи;
2. Врачи-хирурги;
3. Врачи-дерматовенерологи;
4. Врачи-патологоанатомы;
5. Студенты медицинских ВУЗов, ординаторы и аспиранты.

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных; анализ современных научных разработок по проблеме РБ в РФ и за рубежом; обобщение практического опыта российских и зарубежных специалистов.

Таблица П1 – Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

Уровни достоверности доказательств	Описание
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом не являющимся

	независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица П2 – Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

Уровни достоверности доказательств	Описание
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица П3 – Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)

В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными).
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

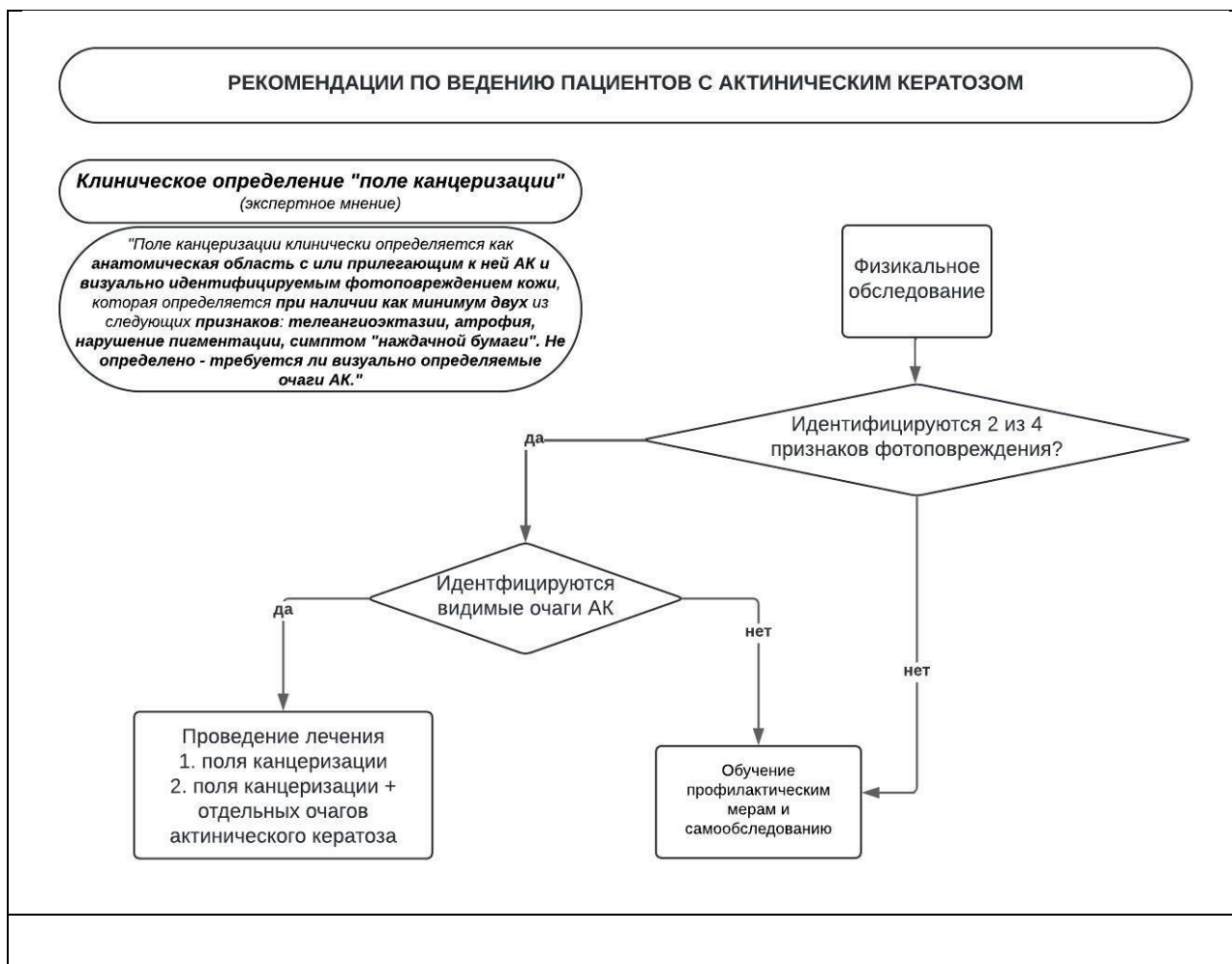
Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Нет

Приложение Б. Алгоритмы действий врача



Приложение В. Информация для пациента

Предотвращение солнечных ожогов кожи

Используйте данные прогноза погоды или специального мобильного приложения об уровне УФ-индекса (УФ-индекс – показатель, характеризующий уровень ультрафиолетового излучения).

При УФ-индексе более 2 необходима защита от солнца. Если УФ-индекс 0–2, то защита не нужна, пребывание вне помещения не представляет опасности. При индексе 3–7 необходима защита (рекомендуется в полуденные часы оставаться в тени, носить одежду с длинными рукавами и шляпу, использовать солнцезащитный крем). При индексе 8 необходима усиленная защита (в полуденные часы находиться внутри помещения, а вне помещения оставаться в тени, обязательно ношение одежды с длинными рукавами, шляпы, использование солнцезащитного крема).

Необходимо использование солнцезащитного средства широкого спектра действия (предотвращающего воздействие как УФА, так и УФВ), сила которого (для ультрафиолетовых лучей типа В - SPF (Sun Protecting Factor), для ультрафиолетовых лучей типа А - PPD (Persistent Pigment Darkening)) адекватна фототипу кожи. Лицам с I и

II фототипами кожи рекомендуются кремы с SPF 30–50+ и PPD 42. Солнцезащитные средства необходимо сочетать с другими способами защиты от солнца (одежда, очки, не пропускающие ультрафиолетовое излучение, головные уборы с широкими полями, нахождение в тени). Детям рекомендуется дополнительно специальная одежда с защитой от ультрафиолетового излучения. Не рекомендуется использование оборудования и ламп для искусственного загара.

Правила применения солнцезащитных средств

1. солнцезащитное средство необходимо наносить за 30 мин до выхода на улицу на все участки кожи, которые подвергаются солнечному облучению;
2. повторное нанесение проводится каждые 2 часа, а также сразу после купания и после избыточного потения;
3. фотопротекция, соответствующая указанной на маркировке солнцезащитного средства, проявляется при нанесении его на кожу в количестве 2 мг/см², применение в меньшем объеме резко снижает степень защиты кожи от ультрафиолетового излучения;
4. для понимания количества солнцезащитного средства разработано «правило чайной ложки»:
 - рука - 1/2 чайной ложки средства
 - голова и шея - 1/2 чайной ложки
 - грудь и спина - по 1 чайной ложке на грудь и на спину
 - при невозможности одномоментно нанести необходимый объем солнцезащитного средства необходимо раннее повторное (через 15 до 30 мин) использование крема [90].

Самоосмотр кожи

Рекомендуется периодически (не реже 1 раза в 3–6 месяцев) самостоятельно осматривать полностью свои кожные покровы с использованием как панорамного, так и ручного зеркала. При осмотре следует особое внимание уделять пигментным пятнам размерами 4–5 мм и более с асимметрией формы, неравномерной окраской, неровным (фестончатым) краем, стойким пятнам розового цвета. При обнаружении пятна, к которому подходят хотя бы 2 из указанных характеристик необходимо обратиться к дерматологу или онкологу. Особое внимание следует уделить образованиям на коже, у которых какие-либо характеристики меняются с течением времени – такие образования также потребуют проверки у врача-дерматовенеролога/онколога, специализирующегося на ранней диагностике опухолей кожи

Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Приложение Г1. Клинико-дерматоскопически-патоморфологическая шкала оценки степени актинического кератоза [41]

Степень	Клинические признаки	Дерматоскопические признаки	Патоморфологические признаки
1	Слегка пальпируемые очаг АК (больше ощущается, чем визуально различим)	Паттерн розовой псевдосети	Очаговая атипия базальных кератиноцитов нижней трети эпидермиса
2	Умеренно элеватный очаг АК (и ощущается и визуально различим)	На эритематозном фоне фолликулярный гиперкератоз	Очаговая атипия кератиноцитов по меньшей мере нижних двух третей эпидермиса, очаговый гиперкератоз, чередующиеся ортокератоз и паракератоз со сливающимися акротрихиями и акросирингиями; заметный акантоз в верхней порции сосочкового слоя дермы; отмечается вовлечение акротрихий и акросирингий
3	Элеватный очаг АК с гиперкератотической поверхностью (клинически явно заметен)	Бесструктурные беловато-желтые области	Диффузная пролиферация атипичный кератиноцитов во всей толще эпидермиса; паракератоз, акантоз, папилломатоз, вовлечение аднексальных структур

Приложение Г2 Шкала оценки области актинического кератоза

Степень АК	0	I	II	III	IV
------------	---	---	----	-----	----

Площадь АК (% площади, покрытой АК)*	0	Менее 10	10-25	25-50	Более 50
Выраженность гиперкератоза	+: в этой области имеется более ≥ 1 очагов АК со II или III степенью и гиперкератозом в диаметре ≥ 5 мм -: гиперкератоз отсутствует или гиперкератоз I степени				
Выраженность фотоповреждения	+: умеренное или сильное фотоповреждение, что приводит к более частому наблюдению за пациентом -: отсутствие или легкое фотоповреждение Признаки, учитываемые при обследовании: эритема, телеангиэктазии, воспаление, атрофия и нарушения пигментации				
*на лице и волосистой части головы					