

DOI: 10.26693/jmbs07.01.125

УДК 616.53-008.8-003.87-036.2

Макуріна Г. І., Чернеда Л. О.

ВПЛИВ ТРИГЕРНИХ ФАКТОРІВ НА КЛІНІЧНУ РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ВОГНИЩ СЕБОРЕЙНОГО КЕРАТОЗУ

Запорізький державний медичний університет, Україна

Мета роботи: визначення особливостей впливу ультрафіолетового опромінення на ризик виникнення себорейного кератозу з оцінкою рівня взаємозв'язку між анамнестично-клінічними даними (фототип шкіри, частота застосування сонцезахисних засобів) та розповсюдженістю новоутворень на шкірі.

Матеріал та методи. На базі ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМУ було обстежено 60 пацієнтів із себорейним кератозом. Попередньо верифікація діагнозу проводилась за допомогою візуального огляду, дерматоскопічного дослідження на основі алгоритму із трьох пунктів у режимі поляризованого світла (FotoFinder Bodystudio ATBM (Німеччина)).

Клінічний огляд включав оцінювання фототипу шкіри за Фітцпатріком, враховуючи особливості колір шкіри, очей, волосся та схильність до формування засмаги або її ускладнень (опіків).

Результати. Більша частина пацієнтів є типовими представниками II фототипу шкіри – 40 (66,7%) особи, III – 19 (31,7%) осіб, IV – 1 (1,7%) особа.

37 пацієнтів (61,6%) хворих на себорейний кератоз отримували опіки шкіри після тривалого перебування на відкритому сонці. 29 (48,4%) пацієнтів ніколи не використовували сонцезахисні засоби, інколи їх застосовували – 19 (31,6%) осіб, завжди – 12 (20%) осіб. Коефіцієнт Пірсона ($K_p = 0,51$) та коефіцієнт Чупрова ($K_c = 0,50$) свідчать про наявність помірного зв'язку між кількістю вогнищ та фототипом шкіри за Фітцпатріком. Отримані дані не виключають взаємозв'язку між рівнем дисемінації вогнищ ураження та особливостями шкіри до прийняття засмаги. Коефіцієнт асоціації – 0,714, коефіцієнт контингенції – 0,4, що свідчить про зв'язок між використанням/не використанням сонцезахисних засобів та численністю вогнищ кератозу є значимим.

Висновки. Ультрафіолетове опромінення може виступати предиктором до виникнення множинних вогнищ кератозу. Обстеження пацієнтів із себорейним кератозом має бути комплексним, з акцентом уваги на оцінку фототипу шкіри, анамнез тривалості перебування на відкритому повітрі та особливості засмаги. Використання сонцезахисних засобів залишається беззаперечним лідером у профілактиці множинних себорейних кератом.

Ключові слова: себорейний кератоз, ультрафіолетове опромінення, фототип шкіри, сонцезахисні засоби.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є частиною науково-дослідної роботи кафедри дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології і естетичної медицини ФПО Запорізького державного медичного університету «Оптимізація показань та комплексної терапії хворих на хронічні рецидивуючі дерматози, ІППСШ, з урахуванням клінічних особливостей, стану регулюючих систем гомеостазу, супутньої патології, прогнозування, лікування та профілактика рецидивів», № державної реєстрації 0118U004256.

Вступ. Себорейний кератоз (СК) належить до групи досить розповсюджених доброякісних новоутворень шкіри. Існують лише теорії щодо визначення точного тригера або предиктору, що може впливати на виникнення даних неоплазій.

Повідомляється про вплив рецептора фактора росту фібробластів 3 (FGFR3). Виявлено генні мутації FGFR3 у 24 із 64 вогнищ СК, що складає 39%, а трансгенні миші з мутаціями за цим геном мали новоутворення на шкірі, що імітували кератоз [1].

Досліджуючи пласкі себорейні кератоми як початковий етап їх динамічного росту, ряд авторів виявили наявність мутації FGFR3, підтверджуючи провокуючий вплив змін на генному рівні. Також дана група дослідників виявила, що частота FGFR3 мутацій була суттєво пов'язана зі збільшенням вікових показників та кумулятивним, хронічним впливом ультрафіолетового опромінення (УФО) [2]. У себорейних кератомах, локалізованих на голові та шиї, виявлено значно вищу частоту мутацій FGFR3, ніж при локалізації на тулубі та кінцівках. Ці результати добре корелюють з більш високим кумулятивним впливом УФ-світла на ділянки голови та шиї протягом життя, порівняно з тулубом. Крім того, мутація FGFR3 (R248C) була найбільш частою у дослідженні та виявлена у 37 вогнищах СК (38%). Саме ця мутація є найбільш типовою при пошкодженні генного апарату клітини надмірним УФО [2]. У випадку множинних себорейних кератом, у середньому 20 вогнищ у однієї особи, частота мутацій FGFR3 у досліджуваних локусах значно відрізнялася у різних пацієнтів – від 26 до 89% [3].

Однією з причин, провокуючих виникнення даного дерматозу, може бути підвищений рівень білка – попередника амілоїдозу (APP). Попередньо APP визначався як ключовий компонент у маніфестації хвороби Альцгеймера. Враховуючи спільні вікові особливості хвороб, Herzog V, et al. дослідили біологічну роль прекурсора амілоїду у кератиноцитах. Відкрились нові відомості про вплив APP на полегшення адгезії кератиноцитів, активацію меланогенезу, стимуляцію проліферативних та міграційних можливостей епідермальних кератиноцитів [4]. За результатами імуногістохімії, вестерн-блотингу та кількісної ПЛР у реальному часі показано, що APP та його метаболіти (тобто амілоїд-β42) були більш виражені у вогнищах СК, ніж у зразку видимо здорової шкіри. Крім того, експресія APP була вищою при дослідженні ділянок шкіри, що підлягають частому впливу УФО та у старшій віковій групі [5].

Останнім часом набула поширення вірусна теорія виникнення себорейного кератозу, що пов'язана з персистенцією вірусу папіломи людини роду β (ВПЛ). Дослідження взаємозв'язку вірусу папіломи людини з виникненням та прогресуванням вогнищ СК досить неоднозначні. У дослідженні 40 зразків шкіри з екстрагенітальною локалізацією Lee SK, et al. застосовували полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) методику ідентифікації ДНК ВПЛ 6/11, 31, 33; та жодного позитивного за даним інфекційним агентом біоптату не було виявлено [6].

Можливість впливу ВПЛ саме роду β визначили Пісклакова Т. П., та ін., використовуючи ПЛР, даній групі дослідників вдалось визначити генотипи ВПЛ у вогнищах СК. Так, хворих з плямисто-папульозний формою СК – ВПЛ роду β зустрічається у біоптатах уражених клітин у 88,8%, у здорових тканинах тих же хворих – в 66,6%, що статистично значимо вище наявності ВПЛ в шкірі умовно здорових людей – 28,7%. Для плямисто-папульозної форми себорейного кератозу типовою є мікстинфекція ВПЛ β1, β2, β3, та виявляється у 77,7% випадків незалежно від кількості вогнищ патологічного росту [7]. Окрім того, найбільш часто асоціація ВПЛ та СК зустрічається у пацієнтів з різним ступенем імуносупресії [8, 9].

Зміни ендокринної системи впливають на ризик виникнення кератом. Так, цукровий діабет може бути додатковим предиктором для пацієнтів із множинними СК [10].

Одним із найбільш обговорюваних тригерів є надмірний вплив сонячної інсоляції. Але питання залишається дискусійним. За даними Kwon O.S., et al. кумуляція сонячного випромінювання протягом життя більше 6 годин на добу пов'язане зі збільшенням ризику виникнення СК у 2,28 рази, порівняно з інсоляцією менше 3 годин [11]. У той же час, інші дослідження повідомляють, що три-

вале перебування на сонці протягом життя, наявність сонячних опіків з больовими відчуттями до 20 років – пов'язані з виникненням актинічних кератозів та невусів, однак не має зв'язку з розвитком себорейних кератом. В останніх дослідженнях Kennedy C., et al. надають перевагу віковим особливостям [12].

Метою дослідження стало визначення особливостей впливу ультрафіолетового опромінення на ризик виникнення себорейного кератозу, та оцінка рівня взаємозв'язку між анамнестично-клінічними даними (фототип шкіри, частота застосування сонцезахисних засобів) та розповсюдженістю новоутворень на шкірі.

Матеріал та методи дослідження. На базі ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМУ було обстежено 60 пацієнтів із СК. Попередньо верифікація діагнозу проводилась за допомогою:

- візуального огляду;
- дерматоскопічного дослідження на основі алгоритму із трьох пунктів у режимі поляризованого світла за допомогою дерматоскопічної установки FotoFinder Bodystudio ATBM (Німеччина).

Клінічний огляд включав також оцінювання фототипу шкіри за Фіцпатріком, враховуючи особливості кольору шкіри, очей, волосся та схильності до формування засмаги або її ускладнень (опіків).

Відповіді оцінювались від 0 до 4 балів. Таким чином, пацієнти I фототипу сумарно отримували від 0 до 6 балів, II – 7-13, III – 14-20, IV – 21-27, V – 28-34, VI – більше 35.

Когорта пацієнтів із I фототипом мала світлий колір очей, руде або біляве волосся, а на шкірі можуть бути присутні ефлорисценції у вигляді веснянок. Також ці пацієнти майже не здатні до формування коричневого кольору шкіри при засмазі, а навпаки – схильні до отримання сонячних опіків. Тоді як хворі із VI фототипом за Фіцпатріком мають темний колір очей, волосся, шкіри, без схильності до формування веснянок, з високим ступенем толерантності до впливу ультрафіолетового опромінення.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 pp.), ICH GCP (1996 p.), Директиви ЄС № 609 (від 24.11.1986 p.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 p., № 944 від 14.12.2009 p., № 616 від 03.08.2012 p. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Статистична обробка даних відбувалась на базі MS Excel. Для визначення зв'язку між 2 якісними показниками аналізували коефіцієнти асоціації та контингенції. Зв'язок вважався значимим, якщо $K_a \geq 0,5$ та $K_k \geq 0,3$. Для визначення тісноти зв'язку між якісними ознаками, чисельність яких виходить за межі «чотирьохпольної таблиці» можливим є використання коефіцієнтів взаємної спряженості Пірсона і Чупрова:

$$K_p = \sqrt{\frac{\varphi^2}{1 + \varphi^2}};$$

$$K_c = \sqrt{\frac{\varphi^2}{(K_1 - 1)(K_2 - 1)}}$$

де φ^2 – показник взаємної сполученості, визначається як сума відносин квадратів частот кожної клітини таблиці до добутку підсумкових частот відповідного стовпця і рядка; K – число варіантів досліджуваних ознак (три варіанти ознаки фототипу і два варіанти ознаки кількості вогнищ).

Коефіцієнт Чупрова приймає значення від 0 до 1. Чим ближче до 1, тим сильніший зв'язок.

Результати дослідження та їх обговорення.

Більша частина пацієнтів є типовими представниками II фототипу шкіри – 40 (66,67%) осіб, III – 19 (31,67%), IV – 1 (1,67%) (рис. 1).



Рис. 1 – Розподіл пацієнтів за фототипом шкіри

37 пацієнтів (61,6%), хворих на СК, отримували опіки шкіри після тривалого перебування на відкритому сонці. Отримані дані можуть підтверджувати наявність кумулятивного впливу УФО як предиктору до виникнення даних доброякісних новоутворень шкіри. Тільки 1 пацієнтка проживала у країні з підвищеною інсоляцією протягом 0,5 років.

29 (48,33%) пацієнтів ніколи не використовували сонцезахисні засоби, інколи їх застосовували – 19 (31,67%) осіб, завжди – 12 (20%) (рис. 2).

Найбільш частою локалізацією кератом стали ділянки голови – 23 (38,33%) пацієнти, тулуба – 17 (28,33%), кінцівки – 16 (26,67%), шиї – 4 (6,67%) (рис. 3).

При розташуванні СК на тулубі – майже у половині випадків у осіб жіночої статі – це виникнення

Використання сонцезахисних засобів



Рис. 2 – Розподіл частоти використання сонцезахисних засобів серед пацієнтів із СК

Локалізація вогнищ СК



Рис. 3 – Розташування вогнищ ураження на шкірі пацієнтів із СК

вогнищ у субмамарних зонах. Останній факт може виступати тенденцією, що пов'язана із певним рівнем вірусного епідермального навантаження вірусом папіломи людини β -типу. Це твердження не входить у межі компетенції даного дослідження і є гіпотетичним відносно сучасних літературних даних.

Таким чином, сумарно враховуючи ділянки максимального впливу УФО – голова + шия + кінцівки – маємо більшість випадків ($n = 43$ (71,7%)) із можливим фактором ризику у вигляді підвищеної інсоляції на означені ділянки шкіри. Варто зазначити, що поняття «кінцівки» включає відкриті до впливу прямих сонячних променів ділянки. Дослідження Ye Q., et al. та Nair PA, et al. також повідомляють про розповсюдженість СК на ділянках тіла з максимальною сонячною експозицією, що не суперечить отриманим результатам в даному дослідженні [13, 14].

Аналізуючи можливий предиктор у виникненні вогнищ СК, було простежено зв'язок між кількістю вогнищ та фототипом шкіри за Фіцпатріком. Варто відзначити, до множинних вогнищ СК було зараховано наявність 20 та більше новоутворень. З метою визначення тісноти зв'язку між цими якісними ознаками, чисельність яких виходить за межі «чотирьохпольної таблиці», можливим є використання коефіцієнтів взаємної спряженості Пірсона і Чупрова (табл. 1).

У даному випадку коефіцієнт Пірсона ($K_p = 0,51$) та коефіцієнт Чупрова ($K_c = 0,50$) свідчать про наявність помірного зв'язку між кількістю

Таблиця 1 – «Чотирьохпольна таблиця» визначення тісноти зв'язку між фототипом шкіри та кількістю вогнищ

	II фото-тип	III фото-тип	IV фото-тип	Всього
Одиничні вогнища	7	15	0	22
Множинні вогнища	33	4	1	38
Разом	40	19	1	

вогнищ та фототипом шкіри за Фіцпатріком. Отримані дані не виключають взаємозв'язку між рівнем дисемінації вогнищ ураження та особливостями шкіри до сприйняття засмаги.

Вплив ультрафіолетового опромінення, на відміну від фототипу, є модифікуючим фактором, тому важливим є коректний режим використання сонцезахисних засобів [15, 16].

З метою аналізу зв'язку (асоціації) між використанням/не використанням пацієнтами сонцезахисних засобів та виникненням одиничних/множинних вогнищ себорейного кератозу було використано коефіцієнти асоціації та контингенції (табл. 2).

Отриманий коефіцієнт асоціації склав 0,714; а коефіцієнт контингенції – 0,4. Це свідчить про те, що зв'язок між використанням/не використанням сонцезахисних засобів та численністю вогнищ кератозу є значимим.

Таблиця 2 – Чисельність вогнищ СК на шкірі та використання/не використання фотозахисту

	Не використують	Використовують
Одиничні вогнища	7	15
Множинні вогнища	33	4

На даних результатах не було акцентовано увагу у попередніх дослідженнях, тому вважаємо, що це є додатковим аргументом для обов'язкового використання сонцезахисних засобів. Регулярне їх застосування має значний протективний потенціал щодо виникнення новоутворень шкіри, а також їх клінічної розповсюженості [17, 18].

Висновки. Ультрафіолетове опромінення може виступати предиктором до виникнення множинних вогнищ кератозу. При комплексному обстеженні пацієнтів із СК, акцентувати увагу на оцінці фототипу шкіри, анамнезі тривалості перебування на відкритому повітрі та особливостям засмаги. Використання сонцезахисних засобів залишається беззаперечним лідером у профілактиці множинних себорейних кератом.

Перспективи подальших досліджень полягають в імплементації нових алгоритмів топічного лікування себорейного кератозу, враховуючи етіопатогенетичні механізми, особливості клінічних, дерматоскопічних, ультразвукових та патоморфологічних даних.

References

- Logié A, Dunois-Lardé C, Rosty C, Levrel O. Activating mutations of the tyrosine kinase receptor FGFR3 are associated with benign skin tumors in mice and humans. *Hum Mol Genet.* 2005;14(9):1153-60. PMID: 15772091. doi: 10.1093/hmg/ddi127
- Hafner C, Hartmann A, van Oers JM, Stoehr R. FGFR3 mutations in seborrheic keratoses are already present in flat lesions and associated with age and localization. *Mod Pathol.* 2007; 20(8): 895-903. PMID: 17585316. doi: 10.1038/modpathol.3800837
- Hafner C, Hartmann A, Real FX, Hofstaedter F. Spectrum of FGFR3 mutations in multiple intraindividual seborrheic keratoses. *J Invest Dermatol.* 2007;127(8):1883-5. PMID: 17392824. doi: 10.1038/sj.jid.5700804
- Herzog V, Kirfel G, Siemes C, Schmitz A. Biological roles of APP in the epidermis. *Eur J Cell Biol.* 2004;83(11-12):613-24. PMID: 15679106. doi: 10.1078/0171-9335-00401
- Li Y, Wang Y, Zhang W, Jiang L. Overexpression of Amyloid Precursor Protein Promotes the Onset of Seborrheic Keratosis and is Related to Skin Ageing. *Acta Derm Venereol.* 2018;98(6):594-600. PMID: 29487944. doi: 10.2340/00015555-2911
- Lee ES, Whang MR, Kang WH. Absence of human papillomavirus DNA in nongenital seborrheic keratosis. *J Korean Med Sci.* 2001;16(5):619-22. PMID: 11641533. PMID: PMC3057584. doi: 10.3346/jkms.2001.16.5.619
- Pysklakova TP, Kostenko EY, Telesheva LF. Seboreynny keratoz: klynicheskyye osobennosty y assotsyatsyya s vyirusom papyllomy cheloveka roda β [Seborrheic keratosis: clinical characteristics and an association with the β -genus human papillomavirus]. *Almanakh klynicheskoy medytsyny.* 2017;45(2):118–126. [Russian]. doi: 10.18786/2072-0505-2017-45-2-118-126
- Korneva LV, Snarskaya ES, Molochkov VA, Polyanskaya AA. Genodyagnostyka assotsyatsyy DNK vyirusov papyllomy cheloveka roda beta s seboreynym keratozom u ymmunosupressyvykh y ymmunokompetentnykh bolnykh [Genodiagnosis of hpv beta dna association with seborrheic keratosis in immunosuppressed and immunocompetent patients]. *Rosyyskyy zhurnal kozhnykh y venerycheskykh bolezney.* 2015;18(2):4–7. [Russian]

9. Molochkov VA, Korneva LV. Sravnytelnyy analiz assotsyatsyy seboreynogo keratoza s vyirusom papyllomy cheloveka u ymmunosupressyvnykhy ymmunokompetentnykh patsyentov [Association Of Seborrhic Keratosis And Human Papilloma Virus In Immune-Suppressed And Immunocompetent Patients: A Comparison Study]. *Almanakh klynycheskoy medytsyny*. 2014;34:52–55. [Russian]
10. Aleksandrova AK, y Smolyannikova VA. Ynsulynorezystentnost y seboreynyy keratoz [Seborrhic keratosis and insulin resistans]. *Vestnyk dermatologyy y venerologyy*. 2015;91(5):73-78. doi: 10.25208/0042-4609-2015-91-5-73-78
11. Kwon OS, Hwang EJ, Bae JH, Park HE, Lee JC, Youn JI, et al. Seborrhic keratosis in the Korean males: causative role of sunlight. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2003;19(2):73-80. PMID: 12945806. doi: 10.1034/j.1600-0781.2003.00025.x
12. Kennedy C, Bajdik CD, Willemze R, De Gruijl FR, Bouwes Bavinck JN; Leiden Skin Cancer Study. The influence of painful sunburns and lifetime sun exposure on the risk of actinic keratoses, seborrhic warts, melanocytic nevi, atypical nevi, and skin cancer. *J Invest Dermatol*. 2003; Jun;120(6):1087-93. PMID: 12787139. doi: 10.1046/j.1523-1747.2003.12246.x
13. Ye Q, Chen KJ, Jia M, Fang S. Clinical and Histopathological Characteristics of Tumors Arising in Seborrhic Keratosis: A Study of 1365 Cases. *Ther Clin Risk Manag*. 2021;17:1135-1143. PMID: 34737570. PMCID: PMC8558104. doi: 10.2147/TCRM.S316988
14. Nair PA, Bhavsar N, Patel D. Clinico-dermatoscopic study of seborrhic keratosis from a rural tertiary care centre of western India. *Pigment Int*. 2020;7:69-74. doi: 10.4103/Pigmentinternational.Pigmentinternational_30_19
15. AdÈle CG. Regular Application of Sunscreen Can Prevent Skin Cancer. *J Cosmet Sci*. 2020;71(4):191-198.
16. Sander M, Sander M, Burbidge T, Beecker J. The efficacy and safety of sunscreen use for the prevention of skin cancer. *CMAJ*. 2020; Dec 14;192(50):E1802-E1808. PMID: 33318091. PMCID: PMC7759112. doi: 10.1503/cmaj.201085
17. Sharma TR, Yeh V, Debanne SM, Bordeaux JS. Association Between Perceived Skin Cancer Risk Reduction and Sunscreen Use. *Dermatol Surg*. 2020 Jul;46(7):885-889. PMID: 31517656. doi: 10.1097/DSS.0000000000002126
18. Jones OT, Ranmuthu CKI, Hall PN, Funston G, Walter FM. Recognising Skin Cancer in Primary Care. *Adv Ther*. 2020; Jan;37(1):603-616. PMID: 31734824. PMCID: PMC6969010. doi: 10.1007/s12325-019-01130-1

UDC 616.53-008.8-003.87-036.2

Influence of Trigger Factors on the Clinical Prevalence of Seborrhic Keratosis

Makurina G. I., Cherneda L. O.

Abstract. *The purpose of the study* was to determine the effect of ultraviolet radiation on the risk of seborrhic keratosis, assessing the level of correlation between anamnestic and clinical data (skin phototype, frequency of sunscreens) and the extent of neoplasms on the skin.

Materials and methods. Sixty patients with seborrhic keratosis were examined on the basis of “University clinic” of Zaporizhzhia State Medical University. Preliminary verification of the diagnosis was performed using visual examination, dermatoscopic examination based on a three-point algorithm in polarized light mode (Fo-toFinder Bodystudio ATBM (Germany)).

Clinical examination also included Fitzpatrick assessment of skin phototype, taking into account skin color, eye, hair color, and tendency to form tanning or its complications (burns).

Results and discussion. Majority of patients were of II skin phototype – 40 (66.7%) individuals, III – 19 (31.7%), IV – 1 (1.7%).

37 patients (61.6%) with seborrhic keratosis received skin burns after prolonged exposure to the open sun. The most frequent localizations of keratoma were areas of the head – 23 (38.33%) patients, torso – 17 (28.33%), limbs – 16 (26.67%), neck – 4 (6.67%). Thus, taking into account the areas of maximum ultraviolet exposure – head + neck + limbs – we have the majority of cases (n = 43 (71.7%)) with a possible risk factor in the form of increased insolation on these areas of skin. Only 1 patient lived in a country with increased insolation for 0.5 years. 29 (48.4%) patients never used sunscreens, 19 (31.6%) used them occasionally, and 12 (20%) always used them. Pearson’s coefficient (Kp =0.51) and Chuprov’s coefficient (Kh =0.50) indicate a moderate relationship between the number of foci and Fitzpatrick skin phototype. The data obtained do not rule out an association between the level of lesion foci dissemination and skin features to the perception of tanning. The association coefficient was 0.714 and the contingency coefficient was 0.4. Consequently, this suggests that the association between the use/non-use of sunscreen and the multiplicity of keratosis foci is significant. These data have not been highlighted in previous studies, so we believe that this is an additional argument for the mandatory use of sunscreen. Regular use of sunscreens has really a significant protective potential for the occurrence of new skin formations, as well as their clinical dissemination.

Conclusion. Ultraviolet radiation may be a predictor of multiple foci of keratosis. It is important to comprehensively examine patients with seborrheic keratosis, focusing on evaluation of skin phototype, history of outdoor exposure, and sunbathing habits. The use of sunscreen remains the unequivocal leader in the prevention of multiple seborrheic keratosis.

Keywords: seborrheic keratosis, ultraviolet radiation, skin phototype, sunscreens.

ORCID and contributionship:

Galyna I. Makurina : 0000-0002-3293-2748 ^F

Liliia O. Cherneda : 0000-0002-3057-8685 ^{A,B,C,D,E}

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Liliia O. Cherneda

Zaporizhzhia State Medical University,

Dermatovenerology and Cosmetology with the Course of Aesthetic Medicine of FPE Department

24, Bocharova St., apt. 100, Vilnyansk 70002, Ukraine

tel: +380991543188, e-mail: lillia271212@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 22.12.2021 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування