

УДК 616.53-002-06:616.5-022.7]-07-08-048.34

Якубі Ранда

## ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ПОКАЗАННЯ ТА МЕТОДИКА КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ З СУПУТНЬОЮ КАНДИДОЗНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Запорізькій державний медичний університет

*Мета роботи* - підвищення ефективності лікування хворих на вугрову хворобу (ВХ) з супутньою кандидозною інфекцією шляхом розробки комплексної диференційованої терапії з використанням етіотропних та патогенетичних препаратів, зовнішніх засобів з урахуванням деяких регулюючих систем гомеостазу. Під спостереженням перебувало 120 хворих на ВХ, чоловіків 55 (45,8%), жінок 65 (54,2%) у віці 16-27 років. Папуло-пустульозні вугрі діагностували у 102 з 120 хворих, вузлові та кистозні – у 18. У всіх хворих на ВХ була стадія загострення. З першим ступенем тяжкості були 40 хворих (33,3%), з другим – 62 (51,7%) і з третім – 18 (15%). Маласезіоз встановлений у 100 з 120 хворих на ВХ, і у 80 пацієнтів також був виявлений кандидоз шкіри обличчя. В результаті проведених досліджень встановлені особливості клінічних проявів дерматозів та різні рівні лабораторних даних в залежності від характеру інфекції, від супутніх захворювань, що дозволило об'єднати усіх хворих у клініко-терапевтичні групи. Була розроблена методика комплексної індивідуальної терапії з використанням етіотропних та патогенетичних препаратів, зовнішніх засобів в залежності належності хворого до тієї чи іншої групи.

Ключові слова: гриби, вугрова хвороба, патогенез, кандидоз, маласезіоз, хворі, імунітет.

*Дослідження* проведено в рамках науково-дослідної роботи «Розробка методів терапії та профілактики рецидивів хронічних дерматозів та хвороб, що передаються статевим шляхом із урахуванням особливостей гомеостазу хворих та супутньої патології», № державної реєстрації 0113U00080.

### Актуальність теми

Вугрова хвороба, або вульгарні вугрі, акне, представляє собою хронічне поліетіологічне захворювання системного характеру з ураженням переважно волосяних фолікулів та сальних залоз [1,3]. Зростання розповсюдженості та розширення вікових між даної патології, значний її вплив на психо-емоційну сферу, соціальний статус та громадську адаптацію хворих обумовлює актуальність цієї проблеми та необхідність обґрунтованих адекватних методів лікування (Кутасевич, 2008, Болотна Л.А., 2014).

Незважаючи на те, що існує багато досліджень, присвячених вивченню різноманітних аспектів механізмів розвитку ВХ, багато сторін її залишаються нез'ясованими [2,4]. Значне місце в механізмах розвитку ВХ займають інфекційні фактори: *P. acne*, стафілококи, стрептококи, *Demodex folliculorum*. В останні роки отримані нові дані про роль *Malassezia* та *Candida*, але ця проблема до кінця ще не з'ясована [5,6].

Відсутні високоефективні методи терапії. Довготривалість та висока ціна препаратів, наявність протипоказань та ускладнень, короточасні ремісії та неминучість рецидивів у хворих свідчить про недостатню ефективність терапії (Юцковська Я.А., Святенко Т.В., 2010).

З урахуванням цього, актуальною є розробка нових методичних підходів до терапії, особливо з супутньою інфекцією (*Candida*, *Malassezia*) [7].

### Мета роботи

Підвищення ефективності лікування хворих на вугрову хворобу з супутньою кандидозною інфекцією шляхом розробки комплексної диференційованої терапії з використанням етіотропних та патогенетичних препаратів, зовнішніх засобів з урахуванням регулюючих систем гомеостазу.

### Матеріал та методи дослідження

Під спостереженням знаходилось 120 хворих на ВХ, з них у 100 був виділений маласезіоз шкіри (*M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. globosa*, *M. obtuses*), у 80 – *Candida albicans*. Чоловіків було 55 (45,5%), жінок 65 (54,2%) у віці 16-27 років. Папуло-пустульозні вугрі діагностували у 102, вузлові та кистозні – у 18. У всіх хворих на ВХ була стадія загострення. 40 хворих були з першим ступенем тяжкості (33,3%), 62 – з другою (51,7%) і 18 – з третьою (15%).

*Використані методики:* клінічні, загальнолабораторні, себометрія, корнеометрія, рН-шкіри, вивчення мікробного пейзажу шкіри, біохімічні, імунологічні (НСТ-тест, ІL-10, ІL-12, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup>, CD22<sup>+</sup>, імуноглобуліни G, A, M).

### Результати дослідження та їх обговорення

Отримані нами результати аналізу прояву клініки та перебігу ВХ, результати клінічних та мікологічних даних, вивчення Ca<sup>2+</sup> і гормонів, показників мікробіоценозу шкіри, себометрії і корнеометрії, функціональної активності фагоцитуючих клітин, кількісного складу основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів крові, імуноглобулінів сироватки крові, а також інтерлейкінів 10 і 12, показали, що хворі на ВХ із супутньою кандидозною інфекцією шкіри були клінічно і лабораторно різні.

Тому виникла необхідність проведення кластерного аналізу всіх отриманих даних. Підсумки цього аналізу показали, що у хворих на ВХ з кандидозною інфекцією вдалося виявити статистично достовірно різні рівні клініко-лабораторних зрушень.

Отримані нами дані дали можливість в залежності від встановлених рівнів зрушень об'єднати хворих у дві клініко-терапевтичні групи, що

проявилось відмінностями скарг, анамнезу, особливостями клінічних проявів і перебігу, виразністю змін показників імунного статусу, мікробіоценозу шкіри, себометрії, корнеометрії, рівня кальцію крові та гормонального спектру.

Ці показники в групах корелювали між собою з високим ступенем статистичної достовірності ( $p < 0,01$ ), ніж при розподіленні груп по стадіям ВХ, що об'єктивно показує наявність виразного клініко-лабораторного взаємозв'язку і взаємообумовленості ВХ і супутньої кандидозної інфекції.

Першу групу склали 60 хворих на ВХ в основному з другою та частково третьою стадією без явищ проліферації і значною пустулізації ВХ, з незапальними поверхневими формами маласезіозу (простий пітіріаз волосистої частини голови, гнейс, себорейний дерматит, екзематид Дар'є), негнійним фолікулярним маласезіозом (комедони, негнійний фолікуліт і фолікулярний екзематид), які були обумовлені в основному *M. furfur*, *M. pachidermatis*. Вміст  $Ca^{2+}$  в плазмі склав в середньому  $2,9 \pm 0,16$  нмоль/л, рівень паратгормону -  $9,2 \pm 0,9$  нмоль/л, кальцитоніну -  $7,98 \pm 0,5$  нмоль / л. рН шкіри обличчя становив  $6,9 \pm 0,21$ , а на інших ділянках шкіри -  $6,0 \pm 0,03$ , жирність, відповідно, -  $49,4 \pm 4,8$  мкг/см<sup>2</sup> і  $37,2 \pm 3,8$  мкг/см<sup>2</sup>, вологість -  $20,3 \pm 0,54$  у.о. і  $29,8 \pm 0,18$  у.о. Мікробіоценоз шкіри обличчя був представлений дріжджіподібними грибами, асоціацією маласезій і *Candida*, коковою флорою і *P. acne* у відносно невеликих кількостях, а неураженої шкіри – дермальним стафілококом, *Malassezia*, *P. acnes*.

В імунному статусі у хворих першої групи відзначені: ФІ -  $52,4 \pm 4,82$ ; ФЧ -  $5,8 \pm 0,48$ ; нейтрофіли -  $5,1 \pm 0,28$ ; НСТ – тест -  $17,1 \pm 1,1\%$ ; лейкоцити -  $5,81 \pm 0,42$ , лімфоцити -  $1,22 \pm 0,14$ , CD3+ -  $0,88 \pm 0,07 \cdot 10^9$  /л, CD4+ -  $0,44 \pm 0,05 \cdot 10^9$  /л, CD8+ -  $0,31 \pm 0,02 \cdot 10^9$  /л, CD16+ -  $0,32 \pm 0,01 \cdot 10^9$  /л, CD22+ -  $0,32 \pm 0,02 \cdot 10^9$  /л, CD4+CD8+ -  $1,28 \pm 0,03$ , Ig G -  $16,8 \pm 1,1$  г/л та Ig M -  $1,82 \pm 0,1$  г/л, ІЛ-10 -  $31,4 \pm 5,8$  п<sup>2</sup>/мл, ІЛ-12 -  $88,4 \pm 9,1$  п<sup>2</sup>/мл.

Друга група складалася з 40 хворих на ВХ з третьою та четвертою стадіями з яскраво виразними запальними змінами, великими пустулами, кістами та індуративними проявами, з проявами маласезіозу і кандидозу у вигляді маласезійного пустульозу, різнобарвного лишая, комедонів, екзематидів Дар'є, що обумовлені *M. globosa*, *M. obtusus*, *M. furfur*, *C. albicans*. Вміст  $Ca^{2+}$  в плазмі був в середньому -  $4,14 \pm 0,28$  нмоль/л, рівень паратгормону -  $12,2 \pm 0,9$  нмоль/л, кальцитоніну -  $8,31 \pm 0,54$  нмоль/л. рН шкіри обличчя склав -  $7,5 \pm 0,28$ , жирність -  $58,4 \pm 5,2$  мкг/см<sup>2</sup>, вологість -  $14,8 \pm 0,12$  мкг/см<sup>2</sup>. Мікробіоценоз представлений на шкірі обличчя у вигляді комбінації *M. furfur*, *P. acnes*, *C. albicans*, грамнегативної палички, *S. aureus*, поза межами вогнища ураження - *S. aureus*, маласезій, *C. albicans*.

В імунному статусі у хворих другої клініко-терапевтичної групи спостерігалось: ФІ -  $41,2 \pm 4,8$ ; ФЧ -  $4,1 \pm 0,42$ ; нейтрофіли -  $4,82 \pm 0,24$ ;

НСТ-тест -  $14,8 \pm 1,83$ , лейкоцити -  $4,88 \pm 0,6 \cdot 10^9$  /л, лімфоцити -  $0,98 \pm 0,16 \cdot 10^9$  /л, CD3+ -  $0,63 \pm 0,03 \cdot 10^9$  /л, CD4+ -  $0,38 \pm 0,03 \cdot 10^9$  /л, CD8+ -  $0,27 \pm 0,02 \cdot 10^9$  /л, CD16+ -  $0,24 \pm 0,01 \cdot 10^9$  /л, CD22+ -  $0,42 \pm 0,03 \cdot 10^9$  /л, CD4+ / CD8+ -  $1,11 \pm 0,01$ , Ig G -  $18,3 \pm 0,8$  г/л та Ig M -  $2,6 \pm 1,4$  г/л, ІЛ-10 -  $45,4 \pm 6,8$  п<sup>2</sup>/мл, ІЛ-12 -  $138,4 \pm 13,8$  п<sup>2</sup>/мл.

Усі цифрові дані обох груп були оброблені статистично, різниця між ними була достовірною ( $p < 0,05$ ), за винятком числа нейтрофілів, лейкоцитів, лімфоцитів та CD8+.

Таким чином, проведені порівняльні дослідження показали, що хворі на ВХ, що ускладнені кандидозною інфекцією, можуть бути науково-обґрунтовано розподілені на 2 клініко-терапевтичні групи, які статистично значимо відрізнялися за характером клінічних проявів, перебігом ВХ і мікозу шкіри, змінами рівня кальцію, гормонів, жирності і вологості шкіри, мікробного пейзажу, функції фагоцитуючих клітин, стану Т- і В-ланок лімфоцитів, рівня інтерлейкінів.

Відмінності показників цих груп визначаються особливостями клініки та перебігу ВХ і маласезіозу, що свідчить про суттєвий клініко-патогенетичний взаємозв'язок і взаємозалежність цих патологічних станів шкіри.

Основні відмінності виділених груп можуть бути встановлені лікарями практичної охорони здоров'я адекватно за допомогою уніфікованих загальнодоступних клініко-лабораторних методів дослідження. Все це необхідно враховувати при призначенні комплексного лікування, яке повинно бути диференційованим в залежності від належності хворого до тієї чи іншої клініко-терапевтичної групи.

Була розроблена оригінальна методика комплексної терапії хворих на ВХ із супутньою кандидозною інфекцією шкіри з диференційованим призначенням препаратів як етіологічної, так і патогенетичної дії, зовнішніх засобів.

Враховуючи досить складні механізми розвитку ВХ, ефект можна отримати лише при комплексному індивідуальному лікуванні з використанням сучасних засобів і методів. При цьому усували фактори ризику - побутові та професійні шкідливості, супутні захворювання, які в даному дослідженні представлені кандидозом і маласезіозом.

У комплексній терапії хворих на ВХ з супутнім маласезіозом шкіри використовувалися препарати, дія яких була націлена на усунення виявлених нами патогенетичних змін, загальних для обох дерматозів, у тому числі змін Т- і В-ланок імунітету, активності фагоцитів та ін.

Препарати призначали диференційовано, в залежності від виділених клініко-терапевтичних груп, використовуючи етіотропні і патогенетичні засоби. Для проведення терапії проводився ретельний збір анамнезу, виявлення провокуючих факторів, всебічне обстеження хворих у виділених групах. Звертали увагу на попереднє лікування і переносимість лікарських засобів.

Патогенетична терапія призначалася досліджуваним хворим у всіх групах відповідно до загальноприйнятих рекомендацій з лікування ВХ.

Вибір лікарських препаратів і методів ґрунтувався на необхідності вплинути на різні ланки патогенезу ВХ. Серед усіх медикаментозних засобів ми виділили кілька основних груп: етіотропні (антимікотики та антибактеріальні), імуномодулюючі, гепатопротектори, гіпосенсибілізуючі, вітаміни, мембраностабілізуючі і антиоксиданти.

В якості етіотропного засобу призначали ітраконазол, який має виражену фунгіцидну дію на *Candida* і маласезії, *Candida*, дерматоміцети, мікробну флору та інші мікроорганізми, оскільки він володіє широким спектром дії. Також враховувався той факт, що антимікотики групи азолів допомагають впливати на адренергічні структури, та чинять коригуючий вплив при порушеннях кровообігу і володіють імуномодулюючими властивостями на деякі показники клітинного імунітету.

Також в терапії ВХ використовувався азитроміцин, в якості імунокоректорів Аміксин ІС, тіотриазолін, субалін, цинарікс, алерон, дексаметазон, аскорбінову кислоту, тіагама-турбо, пасту «Сульсена», Азогель, УФО.

40 хворим першої клініко-терапевтичної групи рекомендували прийом ітраконазолу по 100 мг двічі на добу після їжі, протягом 14 днів, в подальшому – види пульс-терапії по 200 мг двічі на добу, 7 днів, потім інтервал 3 тижні. І в період інтервалу рекомендували прийом азитроміцину по 500 мг 1 раз на добу через добу № 6-8. Також хворим призначали тіагаму по 600 мг 1 раз на добу, протягом 1-2 місяців, аскорбінову кислоту до 2,0 г на добу, 1-1,5 місяця, Алерон 1 т. на ніч, 1 місяць. Також призначали Цинарікс по 1 т. 2 рази на день, 1-1,5 місяці.

З метою імуномодуляції рекомендували прийом двох препаратів - тіотриазоліну та субаліну. Тіотриазолін призначали по 2,0 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово протягом 10 днів, а потім по 1 т. 2 рази на добу - 20 днів. В подальшому рекомендували прийом субаліну: вміст флакона розчинити в 1-2 чайних ложках кип'яченої охолодженої води і приймати всередину за 30 хвилин до їжі, запиваючи водою, двічі на день, протягом 20 днів.

Зовнішня терапія полягала у втиранні 1% пасти «Сульсена» у вологу шкіру волосистої частини голови, обличчя, шиї та верхньої половини тулуба на 10-12 годин, а потім змивати водою з милом (Dove). Перші 7 днів щодня, потім 7 днів через день, а надалі 2 рази на тиждень - 1-2 місяці.

Одночасно наносили Азогель на ділянки ураження на обличчі та тулубі, а також обробляли шкіру, чергуючи 1% саліциловий і 1% левоміцетиновий спирти.

Всім хворим за показаннями призначали УФО, через день, № 12-15.

30 хворим другої клініко-терапевтичної групи

рекомендували прийом ітраконазолу (Спорагал) по 100 мг двічі на день після їжі, протягом 14 днів, потім препарат двічі призначали у вигляді пульс-терапії по 200 мг 2 рази на добу, потім інтервал 3 тижні. Під час інтервалу двічі призначали азитроміцин по 500 мг 1 раз на добу через день, 8-10 прийомів. Також хворим призначали тіагаму по 600 мг 1 раз на добу, протягом 2-4 місяців, аскорбінову кислоту до 3,0 г на добу до 2 місяців, Алерон по 1 таблетці на ніч, 1-1,5 місяці, Цинарікс по 1 таблетці 3 рази на день, 2-3 місяці.

З метою імуномодуляції рекомендували тіотриазолін і аміксин ІС. Тіотриазолін призначали по 2,0 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово протягом 15-20 днів, а потім по 1 таблетці 3 рази на день - до 20 днів.

Одночасно пацієнтам призначався аміксин в таблетках по 0,125 г на добу протягом 2 днів щодня, надалі по 0,125 г через день протягом 14 днів.

Хворим за показаннями призначали глюкокортикоїдні гормональні препарати - дексаметазон по 2,0 внутрішньом'язово через день, 5-6 ін'єкцій, а надалі – 4 таблетки вранці після їжі, потім, знижуючи дозу на 1 таблетку кожні 5 днів, продовжуючи курс до 1-1,5 місяців.

Одночасно наносили азозгель на ділянки ураження на обличчі та тулубі, а також обробляли шкіру 1% саліциловим спиртом і 1% левоміцетиновим спиртом, чергуючи їх.

Основна зовнішня терапія полягала у втиранні 1-2% пасти «Сульсена» у вологу шкіру волосистої частини голови, обличчя, шиї та верхньої частини тулуба на 10-12 годин, а потім змивали водою з милом (Dove). Перші 10-12 днів - щодня, потім 10 днів - через день, а надалі 2 рази на тиждень - 2-3 місяці.

Рекомендовано УФО (еритемні дози) через день, № 15-20.

30 хворих на ВХ із супутнім маласезіозом проліковані традиційно без урахування наявності грибової інфекції, як і 20 хворих на ВХ без супутнього маласезіозу, які були оцінені як група порівняння, що отримувала традиційну терапію: дієта, вітаміни групи В - нейровітан по 1т. х 3 рази на добу, антибіотики: доксициклін по 100 мг на добу, до 12 тижнів; препарати ехінацеї - імунал по 8 крапель х 2 рази на день; карсил 1 т. х 3 рази на добу; зовнішньо: саліциловий і левоміцетиновий спирти, скінорен.

Лікування супутнього демодеккозу полягало в призначенні метронідазолу всередину в добовій дозі 1000 - 1500 мг в 3-4 прийоми (від 4 до 8 тижнів).

### Висновки

1. При проведенні зіставного аналізу клінічних проявів, перебігу дерматозів, імунного статусу, деяких гормонів, кальцію, біоценозу та стану шкіри обличчя встановлені різні рівні патологічних зрушень, що дозволило об'єднати хворих

у дві клініко-терапевтичні груп.

2. Враховуючи різні рівні клініко-лабораторних порушень терапію рекомендували проводити диференційовано з призначенням етіотропних засобів, імуномодуляторів, гепатопротекторів, гіпосенсибілізуючих, мембраностабілізуючих препаратів, антибіотиків, вітамінів у адекватних дозах і термінах лікування.

#### **Перспективи подальших досліджень**

В подальшому будуть представлені результати проведеної комплексної терапії, особливо при ускладненій ВХ маласезіозом та кандидозом. Буде досліджений вплив на перебіг ВХ при ускладненні її стафілококовою, стрептококовою інфекцією *Demodex folliculorum* та *P. acne* з розробкою раціональних науково обґрунтованих методів комплексної терапії.

#### **Література**

1. Волошина Н. О. Оцінка якості життя у хворих на вульгарні вугри (акне) / Н. О. Волошина // Буковинський мед. вісн. - 2014. - Т. 18, № 3 (71). - С. 39-42.
2. Гордиловський Н.Є. Сучасний підхід до лікування акне vulgaris / Н.Є. Гордиловський, Л.І. Бондарчук, А.Н. Гордиловський // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2009. - № 2 (33). - С. 86-87.
3. Горячкина М.В. Комбинированная терапия акне у женщин: поиск оптимальных решений / М.В. Горячкина, Т.А. Белоусова // Вестник дерматовенерологии. - 2014. - № 2. - С. 90-95.
4. Проценко Т.В. Инновационные аспекты в патогенезе и терапии акне / Т.В. Проценко, О.А. Проценко, А.С. Бутурлинова, Е.Н. Лукьянченко // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2015. - № 1. - С. 29-32.
5. Карвацька Ю.П. Видовий склад, популяційний рівень та антибіотикочутливість мікрофлори пустул у хворих на вульгарні вугри – мешканців Чернівецької області / Ю.П. Карвацька // Журнал дерматовенерології та косметології ім. М. О. Торсуєва. - 2014. - № 1-2 (32). - С. 70-74.
6. Коновалова Т. С. Показники імунологічного статусу організму у чоловіків, хворих на вугрову хворобу / Т. С. Коновалова // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2014. - № 2 (53). - С. 47-57.
7. Петрова К.С. Комплексный уход за кожей с помощью средств лечебной косметики у больных акне / К.С. Петрова, Л.С. Колбина // Эффективная фармакотерапия. - 2015. - № 9. - С. 10-14.

#### **Реферат**

**ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОКАЗАНИЯ И МЕТОДИКА КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

Якуби Ранда

Ключевые слова: грибы, угревая болезнь, патогенез, кандидоз, малассезиоз, больные, иммунитет.

Цель работы - повышение эффективности лечения больных угревой болезнью (УБ) с сопутствующей кандидозной инфекцией путем разработки комплексной дифференцированной терапии с использованием этиотропных и патогенетических препаратов, наружных средств с учетом некоторых регулирующих систем гомеостаза. Под наблюдением было 120 больных УБ, мужчин 55 (45,8%), женщин 65 (54,2%) в возрасте 16 – 27 лет. Папуло-пустулезные угри диагностировали у 102 из 120 больных, узловатые и кистозные – у 18. У всех больных УБ была стадия обострения. Первая степень тяжести была у 40 больных (33,3%), вторая – у 62 (51,7%) и третья – 18 (15%). Малассезиоз установлен у 100 из 120 больных, и у 60 пациентов также был выявлен кандидоз кожи лица. В результате проведенных исследований установлены особенности клинических и проявлений дерматозов, разные уровни лабораторных данных, характера инфекции сопутствующих заболеваний, что позволило нам объединить всех больных в клинико-терапевтические группы. Была разработана методика комплексной индивидуальной терапии с использованием этиотропных и патогенетических препаратов, наружных средств в зависимости принадлежности больного к той или иной группе.

#### **Summary**

**DIFFERENTIAL INDICATIONS AND METHODS OF COMPLEX THERAPY OF PATIENTS WITH ACNE AND CONCOMITANT CANDIDAL INFECTION**

Yaacoubi Randa

Key words: fungi, acne, pathogenesis, candidiasis, malassezia, patients, immunity.

Objective: to increase the effectiveness of treatment of patients with acne accompanied by candidal infection by developing an integrated differential therapy including etiotropic and pathogenesis drugs, medicines for external use taking in to account some regulatory systems of homeostasis. 120 patients with acne were monitored, 55 (45.8%) men, 65 (54.2%) women aged 16-27 years. Papule-pimples acne was diagnosed in 102 of 120 patients and 18 patients were diagnosed to have nodular and cystic acne. All the patients with acne had an exacerbation stage. 40 patients had the first degree of severity (33.3%), 62 patients had the second degree (51.7%) and 18 patients had third degree (15%) of the disease severity. Out of 120 patients, 100 were diagnosed with Malassezia, and 60 patients had candidiasis of facial skin. Different levels of clinical features, different laboratory findings, character of concomitant diseases were identified that enabled to distribute the patients into clinical groups. Depending on the group, the patients were prescribed the therapy including etiotropic and pathogenesis drugs, and topical drugs.