

Н.Т. Ватути<sup>1,2</sup>, В.С. Колесников<sup>2</sup>, А.А. Тараторина<sup>2</sup>, Е.В. Ещенко\*<sup>1</sup>,  
А.В. Филюк<sup>2</sup>, Д.В. Борт<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, кафедра внутренней медицины № 1, г. Донецк, Украина

<sup>2</sup> Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака, г. Донецк, Украина

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

M.T. Vatutin, V.S. Kolesnikov, A.A. Taratorina, Y.V. Yeshchenko, A.V. Filiuk, D.V. Bort

<sup>1</sup> M. Gorky Donetsk National Medical University, Department of Internal Medicine № 1, Donetsk, Ukraine

<sup>2</sup> Institute of Urgent and Recovery Surgery named after V.K. Gusak, Donetsk, Ukraine

## FEATURES OF PNEUMONIA IN HIV-INFECTED PATIENTS

### Резюме

В статье представлены особенности клиники, диагностики и лечения пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных пациентов, описан клинический случай верификации диагноза у пациентки 58 лет с выраженной дыхательной недостаточностью.

**Ключевые слова:** пневмоцистная пневмония, вирус иммунодефицита человека, синдром приобретенного иммунодефицита, оппортунистическое заболевание

### Abstract

The article presents the clinical, diagnostic and treatment features of pneumocystis pneumonia in HIV-infected patients. The clinical case of diagnosis verification in a patient 58 years old with severe respiratory failure is described.

**Key words:** pneumocystis pneumonia, human immunodeficiency virus, acquired immune deficiency syndrome, opportunistic disease

DOI: 10.20514/2226-6704-2016-6-1-71-76

Начавшаяся в конце 70-х годов прошлого столетия как болезнь определенных групп и общественных сообществ, пандемия ВИЧ/СПИДа постепенно охватила все регионы мира. По данным Всемирной Организации Здравоохранения за 2014 г. в мире число инфицированных вирусом составило 36,9 миллиона человек. В этом же году около 2 миллионов приобрели инфекцию, а 1,2 миллиона умерли от причин, связанных со СПИДом [7].

Согласно литературным данным [9, 10] у 25-60% ВИЧ-инфицированных лиц поражаются легкие. Пневмония различного генеза является самым распространенным оппортунистическим заболеванием этой группы больных. По мере усугубления иммунодефицита риск ее развития возрастает, что значительно ухудшает долгосрочный прогноз. Поэтому **пневмония, возникающая чаще одного раза в год, считается СПИД-индикаторным заболеванием** [5]. Вместе с тем, ввиду отсутствия у врачей настороженности в отношении ВИЧ-инфекции, диагностика иммунодефицитных пнев-

моний весьма затруднительна. Пациенты, страдающие такой пневмонией, с момента обращения и до выявления истинной природы заболевания вынуждены проходить широкий круг диагностических мероприятий с целью исключения разнообразной патологии, что приводит к ухудшению их состояния и, нередко, к неблагоприятному исходу [4].

Одним из самых частых возбудителей оппортунистических пневмоний у ВИЧ-инфицированных лиц являются пневмоцисты (*Pneumocystis carinii/jirovecii*) [13]. В структуре иммунодефицитных пневмоний ВИЧ-инфицированных пневмоцистная инфекция является наиболее распространенным заболеванием, с которым приходится сталкиваться медработникам. Число больных такой пневмонией составляет от 5,6% до 8,5% всех госпитализируемых больных с диагнозом СПИД [8].

**Пневмоцистоз (пневмоцистная пневмония)** — вызываемая *Pneumocystis carinii/jirovecii* (*P. carinii/jirovecii*) оппортунистическая инфекция с

\*Контакты. E-mail: doljenko@mail.ru. Телефон: +38050-690-21-74

преимущественным поражением легких у больных с иммунодефицитом, способная к генерализации [4]. У больных СПИДом размножение в альвеолах *P. jirovecii* часто происходит в составе смешанной инфекции (бактериальная флора, грибы), что создает патоморфологическую картину пневмоцистоза [4].

## Этиология и патогенез

Таксономически пневмоцисты относят к грибам, предположительно, к актиномицетам или высшим грибам — аско- или базидиомицетам, но также для них характерны и свойства простозоов [14]. *P. carinii* — внеклеточный паразит, тропный к легочной ткани крыс, *P. jirovecii* — поражает человеческий организм [14]. Цикл развития пневмоцисты проходит через несколько форм: вегетативную (трофозоит), предцисту и цисту с внутрицистными тельцами.

Развитие пневмоцистоза определяется биологическими свойствами возбудителя и состоянием иммунной системы хозяина. Пропагандивные формы пневмоцист, которые до настоящего времени не описаны, минуют верхние дыхательные пути, достигают альвеол и начинают жизненный цикл в организме нового хозяина. Прикрепление пневмоцист к альвеолярной ткани сопровождается пролиферацией возбудителя, его взаимодействием с сурфактантом и освобождением токсических метаболитов. Интенсивно размножаясь, они постепенно заполняют альвеолярное пространство. Это ведет к появлению пенистого, «сотвидного» экссудата, повреждению мембраны альвеолярных лейкоцитов, увеличению их проницаемости и разрушению альвеолоцитов первого порядка. Плотное прилегание пневмоцист к альвеолоцитам приводит к резкому сокращению дыхательной поверхности легких [4]. Механическое повреждение интерстициальной ткани легкого возбудителем и воспалительными клетками, инфильтрация стенки альвеол мононуклеарами, а клеток интерстиция — плазматическими клетками приводят к утолщению альвеолярной стенки в 5 — 20 раз, вследствие чего развивается альвеолярно-капиллярный блок. Разрушение альвеолярно-капиллярной мембраны может приводить к быстрой диссеминации пневмоцист с основного места локализации [11].

Для построения собственной клеточной оболочки *P. jirovecii* используют фосфолипиды (ненасыщенный фосфатидилхолин) сурфактанта хозяина. Это приводит к общему повреждению сурфактантного обмена: дисбалансу в уровнях сурфактантных фосфолипидов и протеинов, гиперсекреции сурфактанта [4]. Гиперпродукция сурфактанта на фоне развивающейся дисфункции альвеолярных макрофагов приводит к заполнению альвеол относительно однородной пенистой массой. Механическое разрушение и инактивация сурфактанта белками экссудата усугубляют гипоксическое состояние тканей, активируют фиброзирование межальвеолярных перегородок. Происходит снижение секреторной функции альвеолоцитов второго порядка и возрастание их пролиферативной активности [12].

## Клинико-диагностические критерии

Диагностика пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией сложна из-за отсутствия патогномичных клинических признаков, частого сочетанного течения нескольких оппортунистических заболеваний одновременно на фоне глубокого поражения иммунной системы при поздних стадиях ВИЧ-инфекции, а также из-за трудностей лабораторного подтверждения ввиду отсутствия точных специфических критериев. Хотя клинически её можно заподозрить по ведущим симптомам и ряду лабораторных показателей [4].

Самым важным диагностическим инструментом выявления пневмоцистной инфекции является высокая клиническая настороженность [12]. Для клинической картины пневмоцистной пневмонии в группе ВИЧ-инфицированных пациентов типично подострое начало заболевания, которое напоминает развитие банальной инфекции респираторного тракта. В начале заболевания обычно наблюдается невысокая температура, в последующем она либо повышается до фебрильных цифр, либо остается субфебрильной. Присоединяющийся приступообразный кашель имеет непродуктивный, навязчивый характер, сохраняется в течение нескольких недель или месяцев, либо становится постоянным и мучительным [6].

Одышка — наиболее ранний симптом пневмоцистной пневмонии, наблюдающийся практически у всех больных. Она нарастает постепенно: в начале заболевания возникает только при физической нагрузке, в разгаре болезни дыхательная недостаточность прогрессирует, наблюдается в покое и становится невыносимой [4].

Физикальное обследование легких заболевших часто ничем не примечательно, даже при наличии выраженной клиники и гипоксемии [6]. Перкуторно может определяться короткий оттенок звука, при аускультации изменения либо отсутствуют, либо является жесткое дыхание [2]. У некоторых больных могут быть рассеянные сухие хрипы или крепитация в задних отделах легких. При этом следует подчеркнуть, что ни одно из вторичных заболеваний с поражением легких у больных ВИЧ-инфекцией не протекает с такой выраженной дыхательной недостаточностью, как при пневмоцистной пневмонии [3].

Подтверждение диагноза этой пневмонии основано на выделении пневмоцист из биологического материала респираторного тракта. Так как пневмоцисты не могут быть культивированы, золотым стандартом диагностики пневмоцистной пневмонии является микроскопическая визуализация микроорганизма [11]. Метод иммунофлюоресцентной диагностики с использованием моноклональных антител занимает больше времени и имеет определённые погрешности [4]. Полимеразная цепная реакция с определением мРНК или ДНК микроорганизмов — один из наиболее информативных и быстрых методов диагностики пневмоцистной пневмонии [14, 12].

Бронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем в сочетании с трансbronхиальной биопсией позволяет обнаружить пневмоцистоз [2]. При исследовании крови часто выявляют изменения, характерные для поздних стадий ВИЧ-инфекции: анемию, лейко-, лимфо- и тромбоцитопению. Часто отмечается повышение скорости оседания эритроцитов и повышение уровня лактатдегидрогеназы [4].

Тяжелая гипоксемия — наиболее яркий признак заболевания — парциальное давление кислорода в артериальной крови таких больных при дыхании атмосферным воздухом может падать до 70 мм рт.ст. и ниже [14], отмечается резкое снижение сатурации кислорода ( $SpO_2$ ) в капиллярной крови.

Весьма интересны рентгенологические изменения в лёгких при этой патологии. В начале заболевания почти у трети пациентов рентгенологическая картина лёгких может быть нормальной. Позднее выявляют прикорневое снижение пневматизации лёгочной ткани, усиление интерстициального рисунка, а более чем в половине случаев — билатеральные облаковидные инфильтраты (симптом «бабочки»). В разгаре процесса появляются множественные очаговые тени (так называемое «ватное» лёгкое) [11]. По данным спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки выявляют двустороннее интерстициальное поражение легочной ткани, зоны затемнений по типу «матового стекла», чередование участков нормальной легочной ткани и инфильтрации [4].

К сожалению, ни одна комбинация симптомов, клинических признаков и рентгенологических данных не является достоверным диагностическим критерием пневмоцистной пневмонии [6].

## Лечение

**Базовым препаратом для лечения пневмоцистной пневмонии является ко-тримоксазол (бисептол) [4,14] — комбинация триметоприма и сульфаметаксазола в соотношении 1:5 (одна таблетка/ампула ко-тримоксазола содержит 80 мг тримето-**

прима и 400мг сульфаметоксазола). Препарат назначают внутрь в суточной дозе 120 мг/кг в 3-4 приёма. В тяжелых случаях используется внутривенная форма препарата [12].

При непереносимости и недостаточной эффективности ко-тримоксазола больным назначают противопрозоидное средство пентамидин парентерально [14]. Третьим препаратом, наиболее часто применяемым при пневмоцистной пневмонии, является дапсон (препарат резерва, обычно используемый для терапии лепры). Дапсон (100мг/сут в один приём) рекомендуется сочетать с триметопримом [3]. Другой резервной схемой лечения пневмоцистной пневмонии умеренной степени тяжести является комбинация клиндамицина 600–900 мг 3–4 раза/сут внутривенно капельно или 300–450 мг каждые 6 ч внутрь в сочетании с производным 8-аминохинолина — примахином (30мг/сут внутрь).

Естественно, лечение пневмоцистной пневмонии должно сочетаться с терапией ВИЧ-инфекции (комбинированная антиретровирусная, если больной не получал ранее). У лиц с тяжелой формой пневмонии для предупреждения усиления дыхательной недостаточности на фоне начала антипневмоцистной терапии используются глюкокортикостероиды [12]. Преднизолон назначается в дозах: 1-5 день — 40 мг/сут, 6-10 — 40 мг/сут, 11-21 — 20 мг/сут [14].

*Таким образом, верификация диагноза пневмоцистной пневмонии основана на выявлении характерной клинической картины (ведущий синдром — прогрессирующая дыхательная недостаточность); диагностировании иммунодефицитного состояния у пациента; определении наличия тяжелой артериальной гипоксемии; выделении возбудителя из биологического материала респираторного тракта; рентгенологическом выявлении двусторонних интерстициальных инфильтративных изменений в легких и обнаружении положительного клинико-рентгенологического эффекта противопневмоцистной химиотерапии триметоприм/сульфаметаксазолом [4].*

## Клинический случай

Представляем клинический случай развития поражения легких на фоне ВИЧ-инфекции.

Пациентка Л., 58 лет, поступила в клинику 12.11.2015 г. с предположительным диагнозом «Острый инфекционный эндокардит?». Жалобы при поступлении на повышение температуры тела до 38,5°C, общую слабость, учащенное сердцебиение, выраженную одышку в покое, кашель с небольшим количеством светлой вязкой мокроты.

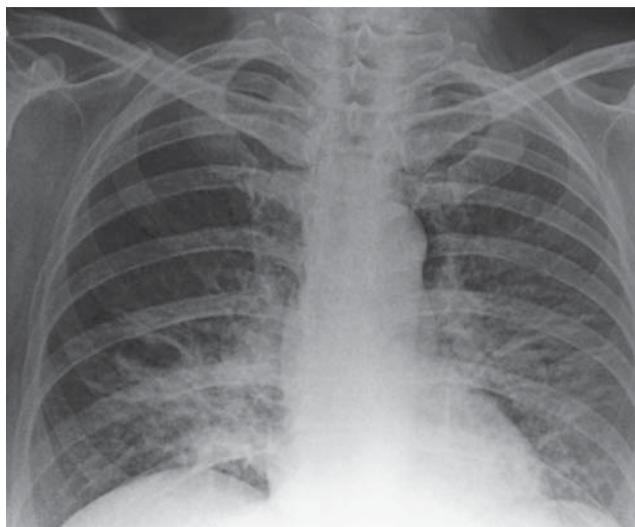
Из анамнеза заболевания: в течение последних 2-х недель появилась лихорадка до 38°C, кашель, сла-

бость, одышка. Лечилась самостоятельно, принимала амброксола гидрохлорид и комбинированный препарат амоксициллин + клавулановая кислота. Состояние не улучшалось, одышка нарастала. 02.11.2015 г. обратилась в местную поликлинику, где после осмотра семейным врачом было назначено и выполнено рентгенологическое исследование органов грудной клетки (рис. 1).

В этот же день с диагнозом «Внегоспитальная правосторонняя прикорневая пневмония» пациентка была госпитализирована в терапевтическое отделение городской больницы.

Несмотря на проводимую терапию (комбинированный препарат цефоперазон+сульбактам 2 г/сут, кларитромицин 500 мг/сут, левофлоксацин 750 мг/сут, амикацин 1000 мг/сут, ивабрадин 10 мг/сут, амброксола гидрохлорид 90 мг/сут), состояние больной прогрессивно ухудшалось — нарастала одышка, слабость, сохранялась лихорадка. В связи с этим заподозрен диагноз инфекционного эндокардита, и больная направлена для уточнения диагноза и подбора терапии в нашу клинику.

Из записей в амбулаторной карте удалось выяснить, что пациентка наблюдалась у эндокринолога по поводу узлового зоба, эутиреоза. В последние годы часто (1-2 раза в месяц) болела (острые респираторные инфекции, трахеобронхиты). В 2011 г. была осмотрена гематологом и маммологом-онкологом по поводу лимфаденопатии (увеличение подмышечных, над- и подключичных лимфоузлов). Онкопатология была исключена. Тогда же пациентке было рекомендовано провести анализ крови на ВИЧ, который она не сделала. В октябре 2015 г. посещала частную стоматологическую клинику, где ей была выполнена экстракция 5 зубов по поводу периодонтита.



**Рисунок 1.** Рентгенограмма органов грудной клетки от 02.11.2015

При поступлении общее состояние больной крайне тяжелое. В сознании, сонлива, на вопросы отвечала с трудом, односложно из-за выраженной одышки (число дыхательных движений в покое 45 мин<sup>-1</sup>). Отмечалось частое непродуктивное покашливание. Кожные покровы и видимые слизистые цианотичны, периферические лимфоузлы не увеличены. Признаки кандидозного стоматита. В легких дыхание жесткое, в нижнебоковых отделах с 2-х сторон — крепитация, укорочен перкуторный звук. Тахикардия (125 мин<sup>-1</sup>), тоны сердца приглушены, артериальное давление 120/70 мм рт.ст. Живот мягкий, слегка болезненный в правом подреберье. Край печени на 4-5 см ниже реберной дуги. Отёчность нижних конечностей. Стул и мочеиспускание не нарушены. Температура тела — 38,5°C. SpO<sub>2</sub> при дыхании атмосферным воздухом 70%, на инсуффляции увлажненного O<sub>2</sub> — 88%.

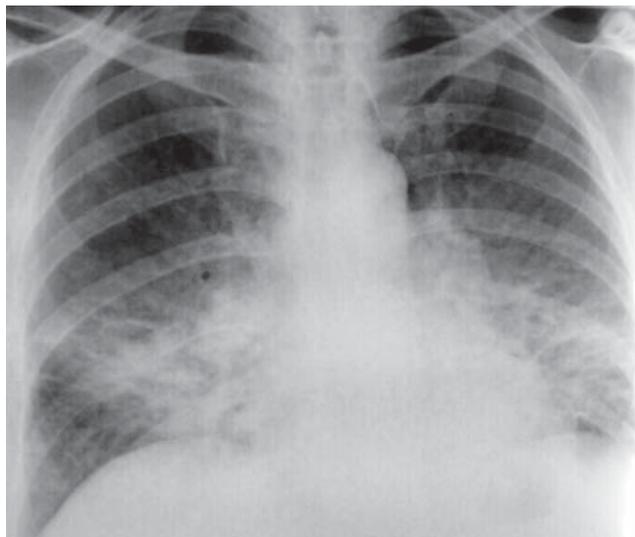
Лабораторные данные от 12.11.2015 г.: общий анализ крови — гемоглобин 152 г/л, эритроциты 4,61×10<sup>12</sup>/л, гематокрит 45%, скорость оседания эритроцитов 43 мм/ч, лейкоциты 10,6×10<sup>9</sup>/л, палочкоядерные 4%, сегментоядерные 83%, лимфоциты 7%, моноциты 6%, тромбоциты 258×10<sup>9</sup>/л; биохимический анализ крови — глюкоза 6,8 ммоль/л, мочевины 5,0 ммоль/л, азот мочевины 2,35 ммоль/л, креатинин 0,085 ммоль/л, общий белок 52,04 г/л, билирубин общий 15,4 мкмоль/л, билирубин прямой 4,4 мкмоль/л, непрямой 11,0 мкмоль/л, аспартатаминотрансфераза 0,26 мкмоль/мл, аланинаминотрансфераза 0,26 мкмоль/мл, амилаза 15,3 г/л; кислотно-щелочное состояние — pH 7,459, парциальное давление углекислого газа 29,6 мм рт.ст., парциальное давление кислорода 29,0 мм рт.ст., буферная ёмкость — 3,0 ммоль/л, стандартный буфер 22,4 ммоль/л, насыщение O<sub>2</sub> 60,2%; электролиты крови — калий 2,88 ммоль/л, натрий 134,5 ммоль/л, кальций ионизированный 0,68 ммоль/л.

Анализ мокроты от 07.11.2015 г.: вязкая, слизистогнойная, лейкоциты — всё поле зрения, микобактерии туберкулёза не обнаружены. Полимеразная цепная реакция на туберкулёз — отрицательна.

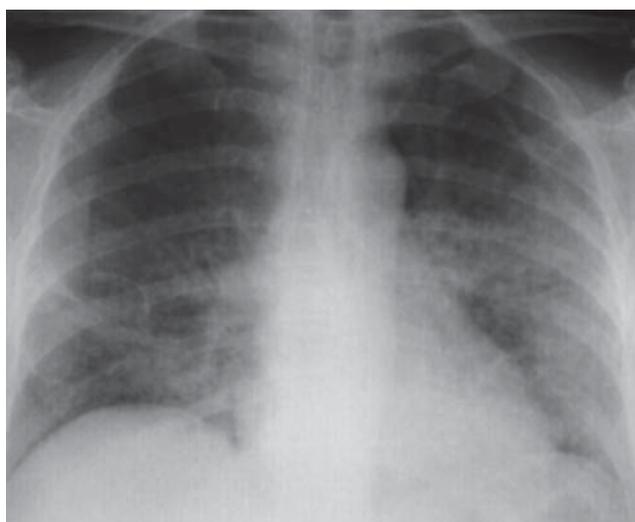
Электрокардиограмма — синусовая тахикардия (120 мин<sup>-1</sup>), перегрузка правых отделов сердца (синдром S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>, высокий, остроконечный P<sub>2,3</sub>).

Эхокардиография от 12.11.2015 г. — пограничная дилатация правых камер сердца, трикуспидальная недостаточность 2-й степени, давление в легочной артерии 65 мм рт.ст.

По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки от 12.11.2015 г. (рис. 2) — инфильтрация с обеих сторон, с мелкими плевральными «швартами». Корни не дифференцируются. Заключение — двусторонняя пневмония.



**Рисунок 2.** Рентгенограмма органов грудной клетки от 12.11.2015



**Рисунок 3.** Рентгенограмма органов грудной клетки от 18.11.2015

Выставлен диагноз: «Внегоспитальная двусторонняя нижнедолевая пневмония 3 категории, дыхательная недостаточность 3 степени. Подострое легочное сердце».

Назначено лечение — моксифлоксацин 400 мг/сут внутривенно капельно в 1 прием, флуконазол 400 мг/сут внутривенно капельно в 2 приема, амброксола гидрохлорид 45 мг/сут внутривенно струйно в 3 приема, пробиотик (хилак-форте) 90 капель/сут в 3 приема, инсуффляция увлажненного  $O_2$ , СРАР-терапия (режим вспомогательной вентиляции легких с постоянным положительным давлением в дыхательных путях).

С учётом клинико-диагностических данных (прогрессирующая дыхательная недостаточность, рент-

генологические признаки двусторонней пневмонии, лимфопения) пациентке (с её согласия) 13.11.2015 г. был выполнен экспресс-тест на ВИЧ-инфекцию — тестирование на наличие антител к вирусу (он оказался положительным) и взята кровь для проведения иммуноферментного анализа (ИФА).

В связи с возникшим подозрением на пневмоцистную пневмонию, 13.11.2015 г. моксифлоксацин был отменён, к терапии добавлен триметоприм + сульфаметаксозол 7680 мг/сут внутрь в 4 приема, клиндамицин 600 мг/сут внутрь в 2 приема, дексаметазон 16 мг/сут внутривенно в 4 приема, продолжено лечение флуконазолом амброксолом, пробиотиком, кислородом и проведение СРАР-терапии.

На фоне этого лечения быстро (через 2-е суток) нормализовалась температура тела, постепенно уменьшилась одышка, слабость. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки 18.11.2015 г. также отмечена положительная динамика (рис. 3).

19.11.2015 г. после получения результатов ИФА (тест был положителен) пациентка была осмотрена специалистом центра профилактики и борьбы со СПИДом и с диагнозом «ВИЧ-инфекция. Стадия вторичных заболеваний (4В) в фазе прогрессирования. Пневмоцистная пневмония, кандидозный стоматит» переведена для дальнейшего лечения в специализированное отделение.

Таким образом, в приведенном случае верификация диагноза пневмоцистной пневмонии базировалась на данных амбулаторной карты (подозрение на наличие ВИЧ-инфекции в 2011 г.), характерной клинической картине (тяжелая дыхательная недостаточность, гипоксемия), наличии двусторонних интерстициальных инфильтратов в лёгких, положительном клинико-рентгенологическом ответе на противопневмоцистную химиотерапию и положительных тестах на наличие ВИЧ-инфекции.

Ⓐ

#### Список литературы:

1. Ассоциация российских ВУЗов, Российский национальный исследовательский университет имени Н.И. Пирогова. Пневмонии. Особенности диагностики, клиники, лечения внебольничной пневмонии. Ошибки лечения. Москва, 2011: 127-154.
2. Ермак Т.Н. Лечение пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции. Фарматека. 2003; 13: 17-21.
3. Ермак Т.Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации: структура, клиническая диагностика, лечение. Туберкулез. Пневмоцистная пневмония. Фарматека. 2010; 4: 54-56.
4. Куделя Л.М., Каширских В.Г., Балабанова Ю.В. Особенности течения пневмоцистной пневмонии у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Медицина и образование в Сибири. 2012; 1 ([http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text\\_full.php?id=583](http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=583))

5. Мусалимова Г.Г., Саперов В.Н., Семкина С.М. и др. Случай пневмонии у ВИЧ-инфицированного пациента. Здравоохранение Чувашии. 2009; 1 ([http://giduv.com/journal/2009/1/sluchaj\\_pnevmonii](http://giduv.com/journal/2009/1/sluchaj_pnevmonii))
6. Потехин Н.П., Шепеленко А.Ф., Миронов М.Б. и др. СПИД-ассоциированная пневмоцистная пневмония. Воен.-мед. журн. 2005; 326(10): 42–48.
7. Сайт Всемирной Организации Здравоохранения. Онлайн-вопросы ВИЧ/СПИД. <http://www.who.int/features/qa/71/ru/>
8. Самитова Е.Р., Ермак Т.Н., Токмалаев А.К. и др. Диагностика пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией. Инфекционные болезни. 2007; 5(4): 66–68.
9. Badri M., Ehrlich R., Wood R. et al. Association between tuberculosis and HIV disease progression in a high tuberculosis prevalence area. Int. J. Tuberc. Lung Dis. 2001; 5(3): 225–232.
10. Bozzette S.A., Sattler F.R., Chiu J. et al. A controlled trial of early adjunctive treatment with corticosteroids for *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. N. Engl. J. Med. 1990; 323(21): 1451–1457.
11. Carmona E.M., Limper A.H. Update on the Diagnosis and Treatment of *Pneumocystis Pneumonia*. Ther. Adv. Resp. Dis. 2011; 5(1): 41–59.
12. Huang L., Morris A., Limper A.H. et al. An Official ATS Workshop Summary: Recent Advances and Future Directions in *Pneumocystis Pneumonia* (PCP). Proc. Am. Thorac. Soc. 2006; 3(8): 655–664.
13. Matthew W. F., Catherine A.S., Eunice J.K. et al. Severity and outcomes of *Pneumocystis pneumonia* in patients newly diagnosed with HIV infection: an observational cohort study. J. Infect. Dis. 2009; 41(9): 672–678.
14. Panel on Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Available at [http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/adult\\_oi.pdf](http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/adult_oi.pdf).

*Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов*

## Твой первый шаг в большую науку

**17 марта 2016 г. в РНИМУ им. Н. И. Пирогова состоится XI Международная (XX Всероссийская) Пироговская научная медицинская конференция студентов и молодых ученых.**

В этот день РНИМУ им. Н.И. Пирогова — единственный среди медицинских вузов страны, получивший статус Национального Исследовательского — приветствует именитых учёных и их подрастающую смену.

Работа конференции будет традиционно организована по секциям:

- Акушерство и гинекология
- Анестезиология и реаниматология
- Внутренние болезни
- Общая хирургия
- Медицинская реабилитация и спортивная медицина
- Детская хирургия
- Общественное здоровье, экономика здравоохранения и гуманитарные науки
- Фармация
- Медицинская психология и психиатрия
- Педиатрия и неонатология
- Сердечно-сосудистая хирургия
- Медицинские нанобиотехнологии, молекулярная биология и генетика
- Медико-биологические проблемы
- Стоматология
- Офтальмология

На заседаниях секций обсуждаются актуальные проблемы современной медицинской науки. Доклад каждого участника конференции оценивает жюри, куда приглашены Заслуженные врачи РФ, академики РАН и РАМН, кандидаты медицинских наук, доценты и ведущие научные сотрудники.

Ежегодно участниками Пироговской конференции становятся молодые учёные (до 35 лет) и студенты не только российских вузов, но и их коллеги из других стран. Для начинающих исследователей конференция — первый шаг в большую науку.

Бессменный организатор Пироговской конференции — Студенческое научное общество РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Из года в год участники мероприятия отмечают высокий уровень его подготовки. В 2015 году этот проект завоевал первое место во Всероссийском конкурсе в сфере развития органов студенческого самоуправления «Студенческий актив».

Приглашаем всех желающих принять участие в XI Международной (XX Всероссийской) Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых.

**Дата:** 17.03.2016, 10-00.

**Адрес:** г. Москва, ул. Островитянова, д.1.

**Контакты:** телефон горячей линии: 8 (965) 292-78-25

**Официальный сайт:** <http://pirogovka.rsmu.ru/pirogovka.html>