

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (ГЛПС) В КАЗАХСТАНЕ

С.К. БЕКМУХАМБЕТОВ

Городская инфекционная больница, г. Уральск, Западно-Казахстанская область

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) по приказу МЗ РК №623 от 15.12.2006 г. «Об утверждении стандартов в области медицинской деятельности по определению случаев особо опасных инфекций человека при их учете и регистрации» внесена в список инфекций наряду с чумой, сибирской язвой, тулярией и т.д. (всего 10 инфекций).

Для ГЛПС, так же как и других особо опасных инфекций (ООИ), разработан стандарт определения случая, а стандарты в свою очередь классифицируют заболевание с различной степенью точности:

1. Предположительный случай – постановка диагноза по клиническим признакам;

2. Вероятный случай – постановка диагноза по предположительному случаю и дополнительным эпидемиологическим данным;

3. Подтвержденный случай – постановка диагноза по положительным результатам специфических лабораторных исследований [9].

Цель и задача настоящего исследования – охарактеризовать изучаемую инфекцию, ее распространенность, этиологию эпидемиологию, клинические периоды и течение заболевания, лечение и исходы, ввиду того, что и на территории Казахстана, а именно в ЗКО, установлен природный очаг ГЛПС.

Первые случаи заболевания (2000 г.), а впоследствии вспышечная заболеваемость ГЛПС в Казахстане, были обнаружены и лабораторно подтверждены на севере Западно-Казахстанской области [7].

В последующие годы (2003 г.) установлено наличие в ЗКО природного очага ГЛПС, на территории 4 северных районов области, являющейся частью обширного региона циркуляции хантавируса в Российской Федерации [8].

За период с 2000 по 2010 годы в городской инфекционной больнице прошли лечение 140 заболевших ГЛПС, из них в 2000 г. – 3, 2001 г. – 1, на вспышках с 2003-2004 г. – 28, с 2005-2006 гг. – 83 и т.д. (см. табл. 1).

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острая, вирусная природно-очаговая инфекция человека, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, своеобразным поражением почек в виде нефрозонофрита и развитием геморрагического синдрома [3].

ГЛПС относится к нетрансмиссивным зоонозам с природной очаговостью. Заболевание встречается повсеместно – страны Европы, Азии, Северная Америка, Африка. В соседней Российской Федерации ГЛПС занимает первое место в структуре природно-очаговых инфекций по уровню заболеваемости и географическому распространению. Случаи ГЛПС в РФ зарегистрированы в 71 из 89 административных территорий России. Наиболее активные природные очаги ГЛПС находятся в Уральском и Поволжском регионах (Башкортостан, Татарстан, Удмуртская, Марий Эл, Чувашская республика, Пермская, Самарская и Оренбургская области), в Западной Сибири и Дальнем Востоке [10].

Природные очаги ГЛПС располагаются в основном в увлажненных лесах, в лесных оврагах, лесных поймах рек, где обитают грызуны [1].

В наших случаях населенные пункты северных районов ЗКО (Бурлинский, Зеленовский, Теректинский, Чингир-

лауский), откуда поступили больные, находятся в пойме р. Урал и р. Илек.

Вирусная этиология (заболевания) ГЛПС была установлена в 1940 г. Вирус выделен в 1976 г. южно-корейскими исследователями. Возбудителем ГЛПС является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Буньявирус. Вирус принадлежит к самостоятельному роду хантавирус. На территории России установлено существование семи серотипов хантавирусов: Хаантан, Пуумала, Сеул и т.д. Более 90% всех случаев ГЛПС, регистрируемых в Российской Федерации, вызваны хантавирусом серотипа Пуумала [10].

Эпидемиологическими источниками заражения ГЛПС являются инфицированные мышевидные грызуны и продукты их жизнедеятельности (слюна, экскременты), попадающие во внешнюю среду. Заражение человека происходит в основном тремя путями: а) воздушно-пылевой (аэрогенный) – при вдыхании высохших выделений и испражнений инфицированных грызунов. Погрузка, перевозка хвороста, соломы, сена и т.д. способствуют пылеобразованию, инфицируют человека, попадая в дыхательные пути; б) алиментарный – при употреблении продуктов, которые были загрязнены выделениями грызунов и не подвергались термической обработке (капуста, морковь и др.); в) контактный – передача вируса возможна при непосредственном соприкосновении с грызунами через поврежденную кожу или при контакте с предметами, инфицированными выделениями грызунов.

ГЛПС – строгий природно-очаговый зооноз. Передача инфекции от человека к человеку не происходит. Болеют люди всех возрастов, чаще от 20 до 50 лет – 55 лет, чаще болеют мужчины.

В разных регионах мира заболеваемость носит различную сезонность. В условиях России (Саратовская, Самарская, Оренбургская области) сезонность летне-осенняя, в Западно-Казахстанской области отмечается преимущественно осенне-зимняя заболеваемость.

В условиях Западного Казахстана присутствие хантавирусного антигена, как показателя инфицированности грызунов хантавирусом, установлено у обыкновенной и рыжей полевки, лесной и домовый мыши, бурозубки и некоторых насекомых [10].

В патогенезе начальные признаки заболевания обусловлены вирусемией и интоксикацией. Хантавирус, попадая через дыхательные пути и желудочно-кишечный тракт, обладает выраженной вазотропностью, вызывая системное поражение капилляров, артериол, венул с развитием в них деструктивных и некробиотических процессов, особенно в почках, надпочечниках. Нарушения в системе микроциркуляции приводят к выбросу в кровяное русло биологически активных веществ: кинин, гистамин, что в сочетании с поражением надпочечников может привести к развитию инфекционно-токсического шока (ИТШ) [5].

Поражение стенок сосудов, нарушение микроциркуляции приводят к синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) различной степени тяжести, вплоть до клинических проявлений геморрагического синдрома, кровоизлияниями в различные органы и ткани.

Тяжесть поражения почек обусловлена поражением почечных сосудов вирусом и оседанием на почечных мембранах иммунных комплексов [5].

При тяжелом течении ГЛПС снижается клубочковая фильтрация, но отсутствуют деструктивные изменения гломерул. Развитие при ГЛПС острой почечной недостаточности (ОПН), как правило, не приводит к появлению отеков [10].

В клинической картине ГЛПС 4 периода: начальный (лихорадочный), олигоанурический (период почечных и геморрагических проявлений), полиурический и реконвалесценции.

Инкубационный период от 7 до 45 дней, чаще 21-25 дней. Могут быть незначительная общая слабость, катаральные симптомы.

Начальный период от 1 до 3 дней. Острое начало, повышение температуры тела до 39-40°, интенсивная головная боль. При осмотре гиперемия кожи лица, шеи, верхней части грудной клетки (симптом «капюшона»). Также отмечается гиперемия склер, конъюнктив, слизистой ротоглотки. К концу первой недели могут появиться одутловатость лица, пастозность век, жажда и рвота. Длительность лихорадки 7-10 дней.

Олигоурический период – с 3-4 по 8-11 день заболевания. Типичными проявлениями этого периода – боли в пояснице различной выраженности, уменьшение количества мочи вплоть до анурии. Появляются тошнота, многократная рвота, боли в животе и вздутие. Кожа сухая, лицо, шея, зев и конъюнктивы гиперемированы, склеры инъектированы. Возникают геморрагические симптомы: ломкость сосудов, носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, макрогематурия, кровотечения из мест инъекций, кишечные кровотечения. В этом периоде количество мочи меньше 500 мл в сутки – олигурия, меньше 50 мл – анурия.

Полиурический период с 9-13 дня болезни. Прекращается рвота, постепенно исчезает болевой синдром, нормализуется сон и аппетит, увеличивается количество суточной мочи до 3-5 л.

Период реконвалесценции наступает на 21-25 день болезни. Характеризуется улучшением азотовыделительной функции почек, количество выделяемой мочи приходит к норме.

В основу оценки тяжести заболевания положена степень поражения почек.

Легкая форма. Интоксикация незначительная, температура тела не выше 38°C, умеренное снижение диуреза, мочевины в крови в норме, креатинин до 130 мкмоль/л, нормоцитоз, незначительная протеинурия, микрогематурия.

Среднетяжелая форма. Интоксикация выражена, температура тела до 39,5°C, умеренно выраженный геморрагический синдром, олигурия 300-900 мл, мочевины 8,5-19 ммоль/л, креатинин 131-299 мкмоль/л, лейкоцитоз от 8 до 14 тыс., протеинурия, микрогематурия [5].

Тяжелая форма. Интоксикация значительно выражена, температура тела выше 39,5°C, геморрагический синдром, уремия, суточный диурез 200-300 мл, мочевины выше 19 ммоль/л, креатинин выше 300 мкмоль/л, лейкоцитоз выше 14,0*10⁹/л, выраженная протеинурия, микро- или макрогематурия [3, 5].

Очень тяжелая форма. Геморрагический синдром, анурия 2-3 суток, мочевины выше 50 ммоль/л, креатинин выше 1000 мкмоль/л, ИТШ, почечная эклампсия, разрыв почки [3, 5].

Осложнения: инфекционно-токсический шок (ИТШ), синдром ДВС, острая почечная недостаточность (ОПН), миокардит, разрыв почки, геморрагический отек легких. Осложнения при ГЛПС встречаются примерно у 16% больных [3, 5].

Материал и методы

Материалом для исследования послужили 140 заболевших ГЛПС, проходивших лечение в городской

инфекционной больнице в период с 2000 по 2010 годы и находившихся под нашим наблюдением.

Диагноз: ГЛПС ставился на основании клинико-эпидемиологических данных, с обязательным выявлением нарастания в крови больных титра антител к антигену вируса ГЛПС (хантавирусу). Серологические исследования проводились непрямым методом флюоресцирующих антител (МФА) или реакцией непрямо-иммунофлюоресценции (рНИФ).

Клиническое обследование больных проводилось общепринятыми методами. Все больные, проходившие лечение, проживали в сельской местности, неблагополучной по ГЛПС, за исключением 6 чел., которые по специфике своей работы прибывали в этих районах (вахта, командировка, дежурства).

Результаты и обсуждение

Больные обращались за медицинской помощью на 4-й день заболевания, госпитализация на 5-й день заболевания. Возраст больных колебался от 6 до 55 лет. Основную долю больных составляли мужчины – 119 чел., (85%), женщины 17 чел. (12,1%), дети 4 (2,9%) (табл. 1).

У всех больных, обратившихся за медицинской помощью, заболевание начиналось остро (140). Подъем температуры тела отмечался до 39°-39,3°, озноб наблюдался у 123 (87,8%), сильные головные боли у 135 (96,4%). Продолжительность лихорадки от 4 до 10 суток. Симптом «капюшона» в периоде лихорадки отмечался у 31 чел. (22%), инъекция сосудов склер и яркая гиперемия конъюнктив у 140 чел. Временное нарушение остроты зрения у 62 (44%). Тошнота в лихорадочном периоде у 113 (81%), рвота у 83 (59%). Боли в животе отмечались у 11 пациентов (7,5%) и чаще боли отмечались уже при госпитализации в стационар. У двоих больных отмечались настолько интенсивные боли в животе и в сочетании с нарастающим лейкоцитозом, что вызвали подозрение на острый живот, аппендицит? Больные были прооперированы. Во время операции у больного П., 38 лет, обнаружены кровоизлияния в брюшину, брыжейку, проведена аппендэктомия. У больного Б., 43 г., – прободение язвы желудка с многочисленными кровоизлияниями в слизистую желудка. Послеоперационный период протекал тяжело, т.к. по времени совпал с олигоурическим периодом болезни. Оба больных находились на диализе от 5 до 8 дней.

Боли в пояснице выявлены у 93 (66%), положительный симптом Пастернацкого у 117 (83,6%). Мочевой синдром присутствовал у всех больных. У 92 (65,7%) с ОПН олигурия выявлена на 6 день, у 41 (29,3%) – на 3-4 день болезни; анурия была у 40 человек (28,6%) и в среднем появлялась на 8 день болезни. Длительность олигоанурического периода от 2 до 17 дней. Протеинурия в течение болезни была у 140 больных (100%). Максимальная протеинурия была в среднем 1,81 г/л, лейкоцитурия была у 107 (76%), гематурия у 113 (81%), цилиндрурия у 103 (74%).

Содержание креатинина в сыворотке крови свыше 100 мкмоль/л при поступлении в стационар отмечалось у 134 (96%), в среднем его уровень в этот период был 290 мкмоль/л. В период выраженных проявлений мочевого синдрома среднее содержание креатинина составляло 410 мкмоль/л. При выписке из стационара уровень креатинина приходил к норме. Пациенты с уровнем креатинина 800-900 мкмоль/л консультировались врачом гемодиализа и при наступившей анурии более суток переводились на сеансы гемодиализа (8 больных).

Содержание мочевины у больных доходило до 22 ммоль/л, в периоде разгара болезни 22,9 ммоль/л. Остаточный азот в сыворотке крови при поступлении был 65,0 ммоль/л, в разгаре болезни 74 ммоль/л.

Проявления геморрагического синдрома в олигоанурическом периоде наблюдались у 71 чел. (50%). У

Таблица 1

Динамика подтвержденных случаев ГЛПС в Западно-Казахстанской области с 2000 по 2010 годы

Период	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	Всего
Поступило, всего	3	1	-	8	20	49	34	3	7	9	6	140
Мужчины	3 (100%)	1 (100%)	-	8 (100%)	17 (85%)	48 (98%)	21 (61,7%)	3 (100%)	5 (71,5%)	8 (89%)	5 (83%)	119 (85)%
Женщины					3 (15%)	1 (2%)	9 (26,4%)	-	2 (28,5%)	1 (11%)	1 (17%)	17
Дети							4 (11,9%)					4 (2,9%)

Таблица 2

Тяжесть течения ГЛПС с 2000 по 2010 годы

Количество больных	3	1	-	8	20	49	34	3	7	9	6	140
Тяжелая форма	2 (66,7%)	1 (100%)	-	5 (62,5%)	15 (75%)	18 (36,7%)	20 (58,8%)	3 (100%)	5 (71,4%)	9 (100%)	5 (83,3%)	83 (59,3%)
Средне-тяжелая форма	1 (33,3%)		-	3 (37,5%)	3 (15%)	26 (53%)	11 (32,3%)		2 (28,6%)		1 (16,7%)	47 (33,6%)
Легкая форма			-	-	2 (10%)	5 (10,2%)	3 (8,91%)		-	-	-	10 (7,1%)

15 (11%) отмечались обильные носовые кровотечения, у 10 (7%) резкое снижение тромбоцитов. В среднем содержание тромбоцитов составляло $169,0 \times 10^{12}$. Петехиальная геморрагическая сыпь выявлялась у 56 (40%), обширные кровоизлияния – у 3 (2%), кровоизлияния в местах инъекций – у 19 (13,6%). Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания диагностирован у 9 (6,4%).

Специфическая диагностика ГЛПС основывалась на определении титра антител к антигенам хантавируса. Забор крови проводился при госпитализации и на 7-10 день пребывания. У 9 (6,4%) при поступлении МФА был отрицательным при наличии клиники, эпидемиологии, но при повторном исследовании в разгаре заболевания отмечалось нарастание титра 1:128; 1:256; 1:512 и т.д. При проведенном анализе серологических исследований (МФА) титр антител варьировал от 1:32 до 1:2048, 1:4096. при наличии выраженной клиники ГЛПС титр антител в среднем составлял от 1:512 до 1:1024.

Серологические исследования (МФА) проводились в лаборатории противочумной станции г. Уральска, затем результаты были подтверждены в лаборатории Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова, РАМН, и установлено, что заболевания вызваны хантавирусом серотипа Пуумала.

Анализ показывает, что в основном преобладали тяжелые – 83 (59,3%) и среднетяжелые формы инфекции – 47 (33,6%), лишь у 10 (7,1%) отмечалось легкое течение болезни (табл. 2).

Лечение больных проводилось в условиях инфекционного стационара. В лихорадочном и олигурическом периоде при тяжелых формах – постельный режим выдерживался до 3-4 недель, при среднетяжелом течении – 2-3 недели, при легких формах 8-10 дней. Постельный режим отменялся после нормализации биохимических показателей [3].

Диета: в лихорадочном периоде назначался стол №15, без ограничения соли и жидкости. В олигурическом пе-

риод безбелковая диета (исключение мясных и рыбных блюд). Жидкость в этом периоде назначалась по диурезу за предшествующий день плюс 100-150-200 мл; в период полиурии, когда суточный диурез достигал до 4-5 л, – стол №15 с добавлением изюма, кураги, т.е. продуктов, богатых калием [3].

Дезинтоксикационная терапия проводилась введением 5% р-ра глюкозы с инсулином, из низкомолекулярных коллоидов применяли реополиглюкин, гемодез, полиионные растворы дисоль, трисоль. В лихорадочном периоде объем вводимой жидкости складывался из количества выделяемой мочи плюс 500 мл. Из сорбентов внутрь назначали энтеродез, дюфалак.

Гормонотерапия назначалась при средне- и тяжелых формах ГЛПС в средних дозах 60-90 мг в сутки, а при развитии ИТШ дозу преднизолона доводили до 240 мг. Введение преднизолона при среднетяжелом течении болезни длилось 5-6 дней, при тяжелом течении – 10 дней, с постепенным снижением [5].

Симптоматическое лечение: применяли внутривенное введение 5% р-ра аскорбиновой кислоты до 10 мл в сутки, 10% р-р хлористого кальция до 10 мл в сутки, 2,4% р-р эуфиллина до 10 мл в сутки, 2% р-р папаверина 2 мл, раствор курантила 2-4 мл, внутрь применяли аскорутин. По показаниям, с учетом коагулограммы, назначали гепарин по 100 ед/кг массы больного. При выраженном болевом синдроме: боли в пояснице, в животе применяли баралгин 5 мл, анальгин 50%-2 мл с димедролом 1% – 2 мл, также кетонал 2 мл. При тяжелых формах ГЛПС назначали ингибиторы протеаз – контрикал 20-50 тыс на физрастворе, гордокс 500000 ЕД в сутки – 3-5 дней.

Всем больным назначалась антигистаминная терапия – димедрол, супрастин, диазолин в среднетерапевтических дозах. В олигурическом периоде вводили внутривенно лазикс от 240 до 800 мг в сутки или фуросемид в сочетании с 2,4% р-ром эуфиллина до 20 мл в сутки. При развитии ОПН в нескольких случаях применяли допамин 1-3 мкг/кг/мин в течение 12 часов

в сочетании с лазиксом 2 мг/кг. Если через 1 час после введения лазикса повторно вводили в дозе 10 мг/кг. Одновременно с допамином применяли эуфиллин, трентал, глюкозо-новокаиновую смесь (4:1).

При геморрагическом синдроме (носовые, кишечные кровотечения) назначали дицинон по 2 мл 3 раза в сутки. При угрозе развития и развившемся синдроме ДВС – внутривенно свежезамороженная плазма (СЗП). При наличии хронических инфекций, развитии бактериальной инфекции (бронхит, пневмония) применяли антибиотики: пенициллин, ампициллин, клафоран, фортум. Противовирусную терапию (ПВТ) рибавирином, как описывают в литературе, мы не применяли из-за отсутствия препарата.

Следует отметить, что из 140 больных 31 (22,2%) лечился в ОРИТ, т.е. 1/4-1/5 часть от общего количества больных. Из общего количества тяжелых больных нуждались в проведении интенсивной терапии: на вспышке 2005-2006 гг. всего 83 больных, из них 15 (18%) нуждались в интенсивной терапии, при вспышке ГЛПС 2003-2004 гг. – 28 больных, из них 8 (28,5%) нуждались в реанимационных мероприятиях, в другие периоды с 2000 по 2010 годы из 29 больных в ОРИТ лечились 8 (27,5%).

Из 140 больных гемодиализ проводился 8 чел. (5,7%). У больных, направленных на гемодиализ, уровень креатинина превышал 800-900 ммоль/л и продолжительность анурии в среднем 1 сутки. На вспышке 2005-2006 гг. из 83 больных 4 (4,8%) были проведены на гемодиализ, в 2003-2004 гг. из 28 больных 2 (7,1%) и в остальные периоды еще 2 по показаниям проведены на гемодиализ. В процессе лечения летальных случаев не было, хотя по данным литературы летальность от 0,3 до 3,5%. На Дальнем Востоке – до 6-10%.

Выводы

1. На протяжении 10 лет наблюдения и лечения больных ГЛПС нами накоплен определенный опыт в диагностике и терапии этой инфекции и, несмотря на преобладание тяжелых форм ГЛПС, не было допущено летальных случаев.

2. Клиническими особенностями течения инфекции явились более длительный лихорадочный период – до 10 суток и менее выраженные проявления геморрагического синдрома.

3. Эпидемиологически пациенты, поступившие на лечение в стационар, проживали в лесных поймах р. Урал, т.е. это районы ЗКО, граничащие с Оренбургской областью Российской Федерации, и в настоящее время природный очаг ГЛПС является единственным на территории Казахстана, отмечена осенне-зимняя сезонность заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Руководство по инфекционным болезням. Под ред. В.И. Покровского. Москва. Медицина, 1986. – 404 с.;

2. Пиотрович А.К., Сиротин З.В. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей. Москва, «Медицина», 1988. – 192 с.; 3. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. Москва, Медицина, 1990. – С. 457-460; 4. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом у детей. Учебно-методическое пособие. Саратовский госмедуниверситет, Саратов. 1995; 5. Руководство по внутренним болезням. Инфекционные болезни. Под ред. академика РАН Е.И. Чазова, академика РАМН В.И. Покровского. Москва, Медицина. 1996. – 527 с.; 6. Инфекционные болезни. Под ред. Е.П. Шуваловой, Ростов-на-Дону. Феникс. 2001. – С. 485; 7. Гражданов А.К. и соавт. Природная очаговость геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Западе Казахстана. Медицина, 2002. – №4. – С. 19-23; 8. Гражданов А.К. и соавт. Об активизации геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Западе Казахстана. Медицина, 2004. – №3. – С. 150-154; 9. Приказ МЗ РК №623 от 15 декабря 2006 г. «Об утверждении стандартов в области медицинской деятельности по определению случаев особо опасных инфекций человека при их учете и регистрации». Астана. 10. Профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом в республике. Методические рекомендации КГСЭН МЗ РК, Астана, 2009. – 64 с.

ТҰЖЫРЫМ

ҚАЗАҚСТАНДА БҮЙРЕК АУРУЫ СИНДРОМЫ БАР ГЕМОРАГИЯЛЫҚ БЕЗГЕКТІ (БСГБ) ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ТӘЖІРИБЕСІ

С.К. Бекмұхамбетов

Қалалық жұқпалы аурулар аруханасы,
Орал қ., БҚО

Мақалада 2000-2010 жж. БСГБ ауырғандардың динамикасы көрсетілген, аталған инфекцияның 2 таралуы белгіленді. Клиникалық тұрғыда негізінен аурудың ауыр және орташа ауыр формалары басымдықта болды, Батыс Қазақстан облысында БСГБ-ның клиникалық барысының ерекшелігі анықталды. Аурудың күзгі-қысқы маусымдылығы басымдықта екені анықталды.

SUMMARY

EXPERIENCE OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EPIDEMIC HEMORRHAGIC FEVER IN KAZAKHSTAN

S.K. Bekmukhambetov

City Infectious Diseases Hospital,
Uralsk, West Kazakhstan Region

The article shows dynamics of morbidity with epidemic hemorrhagic fever in 2000-2010, 2 episodes of this infection were marked. The clinical picture was mainly characterized by severe and intermediate forms of disease, features of in-patient development of B epidemic hemorrhagic fever in West Kazakhstan Region were specified. Prevalence of autumn-winter seasonality of illness was determined.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУДАҒЫ ҚЫЗМЕТ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Б.К. КОЙЛЫБАЕВ

«Шыңбұлақ» туберкулезге қарсы балалар шипажайы

Ежелден бері медициналық қызмет көрсету белгілі бір бағасы бар және тиісті өтемақыға кепілдік беретін іс болып келген. Тауар сияқты медициналық қызмет те сатып алынады және сатылады.

Егер де осы уақытқа дейін медициналық қызмет ұсыну саласындағы монополист жалғыз мемлекет болып келсе, бүгінгі күні оның бәсекелестерінің – жеке меншік клиникалардың, медициналық орталықтардың,