

REABILITAREA PACIENȚILOR CU CIROZĂ HEPATICĂ

Valeriu ISTRATI – dr. hab. șt. med., prof. univ.,
Vasilii ANDREEV - dr. hab. șt. med., prof. univ., “Om Emerit”,
Ion ȚÎBÎRNĂ - dr. hab. șt. med., prof. univ.,
Ghenadie BEZU – dr. șt. med., conf. univ.

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”

Rezumat. În articol, la nivel științific contemporan, sunt elucidate epidemiologia, etiologia, patogenia, clasificarea, tabloul clinic cu variante și stadii de evoluție, complicațiile, diagnosticul, inclusiv diagnosticul diferențial, măsurile de reabilitare în condiții de staționar și de ambulatoriu (profilaxia acutizărilor), incapacitatea de muncă atât temporară, cât și de lungă durată până la stabilirea gradului dizabilității și capacității de muncă în ciroză hepatică.

Cuvinte-cheie: ciroză hepatică, etiologie, patogenie, tablou clinic, diagnostic, reabilitare, incapacitate de muncă.

Summary. Rehabilitation of the patients with hepatic cirrhosis.

The article treats, on a contemporary scientific level, the problems of incidence, causes, pathogenesis, classification and the clinical picture with variants and stages of development, complications, outcomes but also diagnosis including the differential one – all these in the diseases of internal organs, of the skeletal and muscular systems and of the connective tissues. The work also examines the rehabilitation measures in the hospital and ambulatory conditions (prevention of complications), the problems of disability – temporary or long – term and determining the degree of limited potentialities and working capacities with hepatic cirrhosis.

Key-words: hepatic cirrhosis, etiology, pathogenesis, clinical, diagnosis, rehabilitation, employment.

Резюме. Реабилитация больных с циррозом печени.

В статье, на современном научном уровне, отражены вопросы распространенности, причин, патогенеза, классификации, клиники со стадиями течения и осложнений, исхода, диагностики, в том числе и дифференциальной, реабилитационных мероприятий в больничных и поликлинических (профилактика обострений) условиях, нетрудоспособности как временной, так и продолжительной вплоть до определения степени ограничения возможностей и трудоспособности при циррозе печени.

Ключевые слова: цирроз печени, этиология, патогенез, клиника, диагностика, реабилитация, нетрудоспособность.

Ciroza hepatică

Ciroza hepatică (CH) este o boală difuză progresivă, caracterizată prin fibroza structurii hepatice, cu scăderea masei hepatocitelor și formarea de noduli și reprezintă etapa finală a mai multor hepatite cronice (M. В. Коробов, В. Г. Помников, 2005; М. В. Маевская, А. О. Буевров, 2008).

Epidemiologie

Prevalența CH este de 2-3% (în funcție de datele necropsiei), predominant în rândul bărbaților. În structura dizabilității primare, cauzată de bolile sistemului digestiv, hepatita cronică și ciroza hepatică reprezintă 46,2-52% (M. В. Коробов, В. Г. Помников, 2005). Dintre cauzele de deces din cadrul bolilor sis-

temului digestiv, CH ocupă primul loc (В. Маевская, А. О. Буеверов, 2008).

Etiologie, patogenie

Cele mai frecvente cauze ale dezvoltării CH sunt următoarele boli și stări patologice: hepatitele cronice virale (hepatita cronică B evoluează în CH în 25-30%, hepatita cronică C - în 10-20%, hepatita cronică D - în 40% din cazuri), hepatitele alcoolice, medicamentoase, toxice, criptogenice, metabolice, autoimune; ciroza biliară primitivă, bolile căilor biliare, colestaza, colangitasclerozantă primară, patologiiile congenitale (hemacromatoza ereditară, boala Wilson-Konovlov), insuficiența cardiacă dreaptă etc.

În patogenia CH, se ține cont atât de progresarea proceselor imunoinflamatorii, distrofice și necrotice, cât și de formarea excesivă a fibrozei (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005).

Clasificare

Ca bază, a fost aprobată clasificarea Child-Pugh, care prevede divizarea cirozei hepatice după severitatea evoluției în trei stadii - A, B, C, cu aprecierea scorului în puncte (maximal 10 puncte).

Tablou clinic

Stadiul A (inițial) se caracterizează prin date clinice, de laborator (biochimice) și instrumentale moderat manifestate - hepatomegalie, splenomegalie, dilatarea venei porte, nivelul transaminazelor serice nu depășește limitele superioare ale valorilor normale, bilirubinemia este mai mică de 35 $\mu\text{mol/l}$, albuminemia este mai mare de 35 g/l, protrombina mai mare de 60%, fără ascită și encefalopatie hepatică.

Stadiul B (desfășurat) se caracterizează prin hepatomegalie, splenomegalie, telangiectazii; hemoragii gingivale, din venele varicoase ale esofagului, stomacului; ascită moderată, encefalopatie gradele I-II, nivel al transaminazelor serice la limitele superioare ale valorilor normale, bilirubinemia mai mică de 35 sau 35-50 $\mu\text{mol/l}$, albuminemia mai mare de 35 sau 28-35 g/l, protrombina - 60% sau 40-60%.

Stadiul C (sever, cu complicații) se caracterizează prin stare gravă a pacienților, cu simptomatologie clar exprimată - micșorare în dimensiuni a ficatului, hipersplenism, vene esofagiene, gastrice exprimate dilatate, hemoragii digestive, ascită pronunțată, encefalopatie gradele III-IV, activitate transaminazică serică variabilă, bilirubinemie 35-50 $\mu\text{mol/l}$, albuminemie 28-35 g/l, protrombină 40-60% sau sub 40%.

Ciroza biliară a ficatului (primară și secundară) este rară. Giroza biliară primară este cauzată de o afectare cronică a căilor biliare interlobulare de geneză autoimună. Giroza biliară secundară este consecin-

ța obstrucției prelungite de către un calcul a ductului biliar comun.

Manifestările clinice ale ambelor forme, în mare parte, sunt similare (icter, prurit cutanat, semne de grataj, xantelasme etc.), ulterior se asociază insuficiența hepatică, hipertensiunea portală, în special, în ciroza biliară primară (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005).

Complicații

Complicațiile CH sunt multiple: insuficiență hepatică acută, tromboza venei porte, hipertensiune portală cu stadii de evoluție, insuficiență hepatică cronică, ascită, encefalopatie, se atestă sindroamele hepatorenal, citopenic; hipersplenism, anemie B_{12} - deficitară și dezvoltarea cancerului hepatic la 10-15% din cazuri (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005).

Hipertensiunea portală în stadiul I (preclinic) se manifestă prin greutate în hipocondrul drept, presiunea în vena porte este ușor crescută, în stadiul II - manifestări clinice moderat exprimate, presiunea în vena porte - până la 200-300 mm H_2O , în stadiul III - vene dilatate ale esofagului, stomacului, cu hemoragie gastrică, presiunea în vena porte - până la 450 mm H_2O , în stadiul IV - ascită pronunțată, hemoragie gastrică, presiunea în vena porte - mai mare de 500 mm H_2O .

Insuficiența hepatică cronică evoluează cu sindroamele asteno-vegetativ, endocrin, dispeptic; cu anemie și insuficiență biochimică - scăderea proteinei totale până la 60, 50 și mai puțin de 50 g/l, albuminemia mai mică de 40%, indicele protrombinic - sub 50%, fibrinogenul până la 1 g/l. Ascita se dezvoltă din cauza nerespectării regimului alimentar, a dozelor de medicamente prescrise, hemoragiei gastrice, complicațiilor infecțioase, dezvoltării carcinomului hepatic etc.

Encefalopatia hepatică se dezvoltă datorită factorilor provocatori - hemoragie gastrică, tratament diuretic masiv, operație de anastomoză portocavală, consum excesiv de proteine animale, complicații infecțioase, paracenteză cu îndepărtarea unei cantități mari de lichid ascitic etc.

Sindromul hepatorenal apare ca urmare a administrării medicamentelor nefrotoxice (antibiotice, sulfamide, diuretice, inhibitori enzimatici etc.) și se caracterizează prin creșterea creatininei în serul sangvin peste 32 $\mu\text{mol/l}$ - 1,5 mg% (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005; М.В.Маевская, А.О.Буеверов, 2008).

Diagnostic, diagnostic diferențial

Diagnosticul de ciroză hepatică se stabilește în baza:

- anamnezei - abuz de alcool, prezența hepati-

telor cronice virale sau de altă etiologie, utilizarea îndelungată a medicamentelor, slăbiciuni, prurit cutanat etc.

- examenului fizic – hepatomegalie, splenomegalie, icter, sindrom hemoragic, ascită, hipertensiune portală, edeme la membrele inferioare, eritem palmar, degete hipocratice, vărsături cu sânge (hematemeză), melenă, scăderea tensiunii arteriale sistolice, confuzie mentală, encefalopatie hepatică, boli concomitente - diabet zaharat, pancreatită cronică etc.;
- investigațiilor de laborator – hemoleucograma, teste biochimice de sânge - ALAT, ASAT, fosfataza alcalină, proteina totală și fracțiile sale, bilirubina, glucoza, ureea, creatinina, ionograma, α -fetoproteina (pentru carcinom hepatic), imunoglobulinele, markerii virusurilor hepatitei, teste la boli autoimune, hormonii tiroidieni, coagulograma etc.;
- investigațiilor instrumentale – ecografia organelor cavității abdominale, fibroesofagogastroduodenoscopia, investigații instrumentale suplimentare ale ficatului, cercetarea lichidului ascitic etc.

Diagnosticul diferențial în ciroza hepatică se efectuează cu hepatitele cronice, stadiile II-III de etiologie virală, alcoolică, medicamentoasă, toxică, autoimună, metabolică etc., cu hemocromatoza, boala Wilson-Konovalov, cu obstrucția căilor biliare, cu colestaza, colangitascleroză primară, cu ciroza criptogenică primară și secundară, echinococul hepatic, pericardita constrictivă, insuficiența cardiacă cronică etc.

Măsurile de reabilitare

Scopul tratamentului cirozei hepatice constă în sistarea sau încetinirea progresării, eliminarea sau reducerea manifestărilor clinice și a complicațiilor, creșterea duratei și calității vieții pacienților.

Indicație pentru spitalizarea pacienților este ciroza hepatică cu semne de decompensare. Tratamentul administrat este de trei feluri: nemedicamentos, medicamentos și chirurgical.

Tratamentul nemedicamentos include: regim comun cu limitarea activității fizice, monitorizarea masei corporale, măsurarea circumferinței abdominale, dietă alimentară cu valoare energetică dependentă de gravitatea bolii. Astfel, în ciroza hepatică fără complicații, valoare energetică constituie 30-40 kcal/kg, proteine - 1-1,5 g/kg/corp, carbohidrați - 70-80%, lipide - 20-30% din necesarul zilnic de energie. În ciroza hepatică cu complicații valoarea energetică este crescută la 40-50 kcal/kg, proteine 1,5-1,8 g/kg/

corp, în ascită se limitează consumul de sodiu la 2,0 g/zi, de lichide, proteine, în special, în encefalopatia hepatică până la 20-30 g/zi, pentru o perioadă scurtă de timp. După ameliorarea stării pacienților, se mărește cantitatea de proteine cu 10 g/zi, la fiecare 3 zile până la doza zilnică de 1 g/kg/corp; se prescriu multivitamine, se exclude totalmente alcoolul etc. (M.B.Маевская, A.O. Буеверов, 2008).

Tratamentul medicamentos include, în principal, tratamentul specific antiviral.

În ciroza hepatică dezvoltată ca urmare a hepatitei cronice B și în prezența virusului B în ser, se indică interferon alfa în doză de 9-10 mln UI, de trei ori pe săptămână, intramuscular sau peginterferon alfa-2a câte 180 mcg, o dată pe săptămână, timp de 4-6 luni sau lamivudină în doză de 100 mg/zi sau entecavir în doză de 0,5-1 mg/zi sau telbivudină - 600 mg/zi pe parcursul unui an de zile.

În ciroza hepatică dezvoltată ca urmare a hepatitei cronice C și prezența virusului C în ser, se indică interferon alfa 3 mln UI, de 3 ori pe săptămână, timp de 6-12 luni în asociere cu ribavirină la o doză de 1000-1200 mg/zi sau peginterferon alfa-2a - câte 180 mcg o dată pe săptămână sau peginterferon alfa-2b - 1,5 mcg/kg pe săptămână, în asociere cu ribavirină (M.B. Маевская, A.O. Буеверов, 2008).

În prezența manifestărilor sistemice severe, se utilizează glucocorticoizi, citostatice. Este, de asemenea, efectuat și tratament simptomatic. Pentru a reduce pruritul cutanat, este prescrisă colestiramina în doză de 1-4 g, enteral, înainte de mese sau naltrexona etc.

În ciroza hepatică biliară, sunt recomandate grăsimile vegetale, heptral, bilignin, colestiramină pentru atenuarea sau eliminarea colestazei, plasmafereză, în manifestări sistemice - citostatice.

Tratamentul chirurgical este indicat în hipertensiunea portală, dilatarea venelor esofagiene, gastrice, rezistența ascitei la tratament etc. (tamponarea cu balon a varicelor esofagului, ligaturarea sau scleroterapia venelor dilatate, aplicarea anastomozelor portocavale etc.). O metodă radicală de tratament a cirozei hepatice este transplantul de ficat.

Pentru profilaxia hemoragiei din venele dilatate ale esofagului și stomacului, se utilizează medicamente care reduc frecvența cardiacă - β -adrenoblocanții (propranolol etc.). Dacă β -adrenoblocanții sunt contraindicați, se indică ligaturarea endoscopică, scleroza venelor dilatate sau aplicarea șuntului portosistemic.

Pentru a reduce hipertensiunea portală, se utilizează beta-adrenoblocanții, nitrații, vasopresina, antagoniștii de calciu etc.

În prezența ascitei, este necesară cântărirea pacientului, măsurarea circumferinței abdominale, limitarea de lichide și sare (1-2 g/zi), dozarea serică a po-

tasiului, sodiului etc. Se efectuează tratament diuretic cu spironolactonă, furosemid, separat sau în asociere. În caz de ineficacitate a tratamentului diuretic, se realizează laparocenteza cu eliminarea lichidului ascitic. Dacă se elimină mai mult de 5 litri de lichid ascitic, trebuie administrate intravenos 8 g de albumină. Se realizează, de asemenea, bypass venos peritoneal.

Pentru profilaxia encefalopatiei hepatice, sunt efectuate măsuri de prevenire a hemoragiilor, constipațiilor, peritonitei bacteriene, hipopotasiemiei, alcalozei metabolice; sunt excluse medicamentele sedative și analgezicele narcotice. Se reduce cantitatea de proteine în dietă până la 40-60 g/zi, iar în encefalopatia hepatică III-IV - până la 20 g/zi, cu o creștere ulterioară a cantității de proteine, atunci când starea se ameliorează.

Din remediile medicamentoase sunt utilizate preparate antimicrobiene - ciprofloxacina, vancomicina etc., aspartatormitina intravenos, flumazenil etc. Pentru profilaxia sindromului hepatorenal trebuie evitate medicamente nefrotoxice - antibiotice, sulfamide, aminoglicozidele, AINS etc.

Incapacitatea temporară de muncă în stadiul A al cirozei hepatice este de 35-40 zile, în stadiul B - de 60-90 zile etc. Tipurile și condițiile de muncă contraindicate sunt aceleași ca și în cazul hepatitelor cronice (M.B.Коробов, В.Г.Помников, 2005).

Pacienții cu ciroză hepatică sunt în evidență activă la medicul de familie, care efectuează examinări, investigații de laborator și instrumentale și ajustează tratamentul profilactic. O dată pe an, în mod obligatoriu, se efectuează fibroesofagogastroduodenoscopia și la fiecare 6 luni se determină α -fetoproteina în serul sangvin.

Profilaxia

Profilaxia constă în identificarea bolilor și condițiilor care pot duce la dezvoltarea CH și tratamentul lor adecvat. La identificarea virusurilor B, C, D la pacienții cu hepatită cronică, la prezența virusului la rude apropiate, cu hepatită virală (grup de risc), se realizează tratament antiviral și se exclude complet alcoolul. Sunt investigați pacienții cu hepatită cronică de diversă geneză și rudele apropiate pentru hemocromatoză congenitală, boala Wilson-Konovalov, hiperlipidemie, diabet zaharat de tip 2, se efectuează screening-ul la utilizarea îndelungată a medicamentelor hepatotoxice, la contactul prelungit cu substanțe toxice hepatotrope etc.

Pacienții și persoanele din grupul de risc, la care s-au atestat dereglări ale funcțiilor hepatice (creșterea în serul sangvin a feritinei, ceruloplasminei și a altor parametri, creșterea cuprului în urina noctemerală, în biopsii hepatice etc.) trebuie să fie informați cu privire la măsurile de profilaxie corespunzătoare și despre posibilitatea dezvoltării cirozei hepatice.

Criteriile de determinare a dizabilității și capacității de muncă

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază neactivă, evoluție stabilă, stadiul Child-Pugh A (5-6 puncte).

Deficiențe medii sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitatea transaminazelor: ALAT și ASAT nu depășesc limita superioară a valorilor normale (LSVN); prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii portale; gradul de fibroză hepatică: F4; ascita - absentă; encefalopatie - absentă; albuminemie > 35 g/l; bilirubinemie < 35 μ mol/l; protrombină > 60%; abilitățile vitale de participare la activități socioprofesionale sunt păstrate sau limitate - în dependență de profesie (efortul fizic determină progresarea bolii etc.); deficiențe funcționale și structurale - 40-45%, capacitatea de muncă de bază - 60-55%.

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază activă, evoluție progresivă, stadiul Child-Pugh A (5-6 puncte).

Deficiențe medii sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitatea transaminazelor: ALAT și ASAT depășesc LSVN, se determină activitate moderată a transaminazelor: ALAT și/sau ASAT >2 norme și <5 norme; prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii portale; gradul de fibroză hepatică: F4; ascita - absentă; encefalopatie - absentă; albuminemie >35 g/l; bilirubinemie <35 μ mol/l; protrombină >60%; abilitățile vitale de participare la activități socioprofesionale sunt limitate moderat; deficiențe funcționale și structurale - 50%, capacitatea de muncă de bază - 50%.

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază activă, evoluție progresivă, stadiul Child-Pugh A (5-6 puncte)

Deficiențe medii sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitatea transaminazelor: ALAT și ASAT depășesc LSVN, se determină activitate maximală a transaminazelor: ALAT și/sau ASAT \geq 5 norme; prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii portale; gradul de fibroză hepatică: F4; ascita - absentă; encefalopatie - absentă; albuminemie >35 g/l; bilirubinemie <35 μ mol/l; protrombină >60%; abilitățile vitale de participare la activități socioprofesionale sunt limitate accentuat; deficiențe funcționale și structurale - 55%, capacitatea de muncă de bază - 45%.

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază activă, evoluție progresivă, stadiul Child-Pugh B (7-9 puncte). Complicații

Deficiențe accentuate sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitatea transaminazelor: ALAT și ASAT depășesc LSVN; prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii

nii portale; hemoragii digestive nu a suportat; ascita – ușor reductibilă, în cantitate mică sau moderată; encefalopatie – absentă sau subclinică; albuminemie >35 g/l sau 28-35 g/l; bilirubinemie <35 mcmmol/l sau 35-50 mcmmol/l; protrombină >60% sau 40-60%; abilitățile vitale de participare la activități socioprofessionale sunt limitate accentuat; deficiențe funcționale și structurale – 60-65%, capacitatea de muncă de bază – 40-35%.

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază activă, evoluție progresivă, stadiul Child-Pugh B (7-9 puncte). Complicații

Deficiențe accentuate sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitatea transaminazelor: ALAT și ASAT depășesc LSVN; prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii portale; hemoragii digestive în anamneză; ascita – în cantitate mică sau moderată; encefalopatie hepatică – stadiul I sau II, episodică, indusă de factori predispozanți; albuminemie >35 g/l sau 28-35 g/l; bilirubinemie <35 mcmmol/l sau 35-50 mcmmol/l; protrombină > 60% sau 40-60%; abilitățile vitale de participare la activități socioprofessionale sunt limitate accentuat; deficiențe funcționale și structurale – 70%, capacitatea de muncă de bază – 30%.

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază activă, evoluție progresivă, stadiul Child-Pugh B (7-9 puncte). Complicații

Deficiențe accentuate sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitate diversă a transaminazelor; prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii portale; hemoragii digestive; ascita – în cantitate moderată; encefalopatie hepatică – stadiul I sau II, episodică, indusă de factori predispozanți; albuminemie >35 g/l sau 28-35 g/l; bilirubinemie <35 mcmmol/l sau 35-50 mcmmol/l; protrombină >60% sau 40-60%; abilitățile vitale de participare la activități socioprofessionale sunt limitate accentuat; deficiențe funcționale și structurale – 75%, capacitatea de muncă de bază – 25%.

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază activă, evoluție progresivă, stadiul Child-Pugh C (≥ 10 puncte). Complicații

Deficiențe severe sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitate diversă a transaminazelor; prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii portale; hemoragii digestive nu a suportat; ascita – moderată sau accentuată; encefalopatie hepatică – prezentă, stadiul I-III; albuminemie 28-35 g/l sau < 28 g/l; bilirubinemie 35-50 mcmmol/l sau > 50 mcmmol/l; protrombină 40-60% sau < 40%; abilitățile vitale de participare la activități socioprofessionale sunt limitate sever; deficiențe funcționale și structurale – 80%, capacitatea de muncă de bază – 20%.

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază activă, evoluție progresivă, stadiul Child-Pugh C (≥ 10 puncte). Complicații

Deficiențe funcționale și structurale grave sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitate diversă a transaminazelor; prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii portale; hemoragii digestive a suportat; ascita – severă; encefalopatie hepatică – prezentă, stadiul III-IV; albuminemie 28-35 g/l sau < 28 g/l; bilirubinemie 35-50 mcmmol/l sau > 50 mcmmol/l; protrombină 40-60%; abilitățile vitale de participare la activități socioprofessionale sunt reduse considerabil cu necesitate de suport, supraveghere sau îngrijire din partea altor persoane; deficiențe funcționale și structurale – 85%, capacitatea de muncă de bază – 15%.

Ciroză hepatică de etiologie diversă, fază activă, evoluție progresivă, stadiul Child-Pugh C (≥ 10 puncte). Complicații: carcinom hepatocelular sau cu sindrom hepatorenal

Deficiențe funcționale și structurale absolute sunt stabilite la prezența unora dintre următoarele semne: activitate diversă a transaminazelor; prezența criteriilor ecografice și eco-Doppler ale hipertensiunii portale; hemoragii digestive nu a suportat; prezența a mai mult de 2 complicații; ascita – severă, persistentă (refractoră la tratament cu diuretice); encefalopatie hepatică – prezentă, stadiul IV; albuminemie <28 g/l; bilirubinemie >50 mcmmol/l; protrombină < 40%; pierderea totală a abilităților vitale de autodeservire și necesită supraveghere, îngrijire permanentă din partea altor persoane; deficiențe funcționale și structurale – 90-100%, capacitatea de muncă de bază – 10-0%.

Reabilitarea pacienților cu dizabilități

Măsurile de profilaxie în condiții de ambulatoriu - îndrumare profesională, angajare rațională în câmpul muncii, crearea condițiilor bune de muncă, locuri de muncă, recalificarea profesională etc.

Bibliografie

1. Коробов М. В., Помников В. Г. *Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации*. Санкт-Петербург, издательство Гипократ, 2005.
2. Маевская М. В., Буеверов А. О. *Хронический гепатит, вызванный вирусом гепатита С и алкоголем: смена стереотипов*. Российские Медицинские Вести, 2008, 12(2), с. 57-64.
3. Постановление Правительства Республики Молдова, об определении ограничения возможностей и трудоспособности с приложениями № 1, 2, 3, 4, № 65 от 23 января 2013. Monitorul Oficial № 18-21, от 25 января 2013.
4. <http://www.ms.gov.md/sites/default/files/legislatie/fdd.pdf>