

УДК 616.833.185-008.6:616-007.17

АНОМАЛИЯ ПОЛУКРУЖНОГО КАНАЛА У ПАЦИЕНТА С КЛИНИКОЙ ГИДРОПИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ЛАБИРИНТА (ДИФДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

А. Ю. Юрченко, В. А. Голик, В. Е. Муханов

ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗО Украины», г. Днепропетровск

Резюме

У статті розглянуті питання диференційної діагностики проблеми головокружіння, як міждисциплінарної проблеми неврологічного та оториноларингологічного формату, наведені основні напрямки діагностичного пошуку. На прикладі клінічного випадку периферичної вестибулопатії, що обумовлена анатомічними особливостями будови напівкругних каналів у пацієнтки похилого віку продемонстрований традиційний «шлях» даної категорії хворих та діагностичні дії, що призвели до коректної етіологічної діагностики захворювання.

Ключові слова: головокружіння, периферична вестибулопатія, диференційна діагностика.

Summary

The article covers issues of vestibular differential diagnostic as a borderline problem in neurological and otological clinical fields. Main approaches of diagnostic search were proposed. The clinical report demonstrates the case with peripheral vestibulopathy due to anatomical peculiarities of hemicircular channels structure in older patient. Traditional route of such patients was demonstrated as well as diagnostic steps, led to correct etiological answers.

Keywords: vertigo, peripheral vestibulopathy, differential diagnostics.

Головокружение – мнимое ощущение движения окружающего пространства вокруг собственного тела или тела в пространстве. В Украине обследованием и лечением таких пациентов традиционно занимаются неврологи. При первом обращении в качестве предварительного диагноза часто ставится вертебробазиллярная недостаточность. Ошибки в диагностике и лечении возникают из-за недостаточных знаний о причинах головокружения, а особенно о заболеваниях, связанных с периферическим вестибулярным анализатором.

Одной из актуальных проблем клинической неврологии в Украине в настоящее время является широкая ложноположительная диагностика цереброваскулярных заболеваний (острых нарушений мозгового кровообращения, транзиторных ишемических атак (ТИА), т. н. «дисциркуляторных энцефалопатий с преимущественным поражением вертебро-базиллярного бассейна») у пациентов с клиникой острого или

рецидивирующего изолированного периферического головокружения с неэффективным их лечением с использованием сосудистых препаратов. Об истинной эпидемиологии процесса можно судить исключительно по результатам зарубежных эпидемиологических исследований.

Так, в США ежегодно в амбулаторные структуры здравоохранения обращаются более 7,5 млн. пациентов с жалобами на головокружение, что ставит эту жалобу на первые позиции, среди причин обращения в отделения неотложной помощи [6].

Термин «головокружение» крайне неспецифичен и может обозначать, как непосредственно «системное головокружение», так и «легкость в голове», «пресинкопе», тревогу и даже просто «плохое самочувствие» [4]. Некоторые пациенты испытывают трудности в описании их специфического типа неустойчивости и часто врачи не пытаются проводить дифференциальную диагностику этих типов. Хотя боль-

шинство причин благоприятны [4], список состояний для дифференциального диагноза должен включать инсульт, как угрожающее жизни состояние. В условиях отделения неотложной помощи мозжечковый или стволовой инфаркт должен быть ведущей патологией исключения ввиду опасности развития в последующем гидроцефалии или повторной мозговой катастрофы [14]. Несмотря на то, что другие неврологические симптомы могут сопровождать головокружение, сообщения о клинических случаях и исследования на малых выборках показывают, что головокружение также может быть главным или единственным симптомом пациентов с инсультом [14]. Американское исследование госпитальной популяции пациентов (возраст старше 44 лет, обращение с жалобами на головокружение в приемное отделение), имело задачей оценку частоты новых цереброваскулярных событий и частоту изолированного симптома «головокружение» и их взаимосвязь.

Инсульт или ТИА были диагностированы у 3,2% (53 пациента из 1666) из числа жаловавшихся на головокружение. Среди имевших изолированный симптом головокружения доля пациентов с инсультом/ТИА была еще ниже – 0,7% (9 из 1297). Как показало исследование, мужской пол был позитивно связан с развитием инсульта/ТИА, в то же время, как изолированный симптом головокружения являлся фактором исключения цереброваскулярного генеза симптоматики [18]. У пациентов с шаткостью (в противоположность головокружению) более часто имели место инсульт или ТИА, и этот симптом можно расценивать как предиктор вышеупомянутых диагнозов.

Основу обследования пациента с головокружением, в первую очередь, составляет тщательно собранный анамнез и детализованные жалобы. Выясняется характер головокружения, его длительность, частота возникновения, вероятные провоцирующие или уменьшающие его факторы. Различают четыре основных типа головокружения – истинное (вестибулярное, системное), ощущение дурноты, приближающейся потери сознания (предобморочное со-

стояние), нарушение походки (неустойчивость) и психогенное головокружение. [4]. Вестибулярное головокружение может быть центральным (вестибулярные ядра ствола мозга, вестибулярные пути, мозжечок) или периферическим (вестибулярная порция преддверно-улиткового нерва или лабиринт). Рецидивирующее изолированное периферическое головокружение (без сочетания с другими неврологическими симптомами) редко бывает центральным. В первую очередь, должны рассматриваться периферические вестибулярные синдромы: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, фистула лабиринта и аномалии развития улитки, а также вестибулярная мигрень и опухоли VII–VIII пары черепных нервов. Приступ ДППГ, как правило, возникает сразу после пробуждения, провоцируется переменой положения головы в пространстве, является непродолжительным (от секунд до минут) и характеризуется быстрым прекращением головокружения в покое (угасание), что характерно только для ДППГ. Специфическими для диагностики являются позиционные пробы. В частности, при патологии заднего полукружного канала – проба Dix-Hallpike. Позиционное головокружение может возникать также при опухолях задней черепной ямки, рассеянном склерозе, краниовертебральных аномалиях, но в этих случаях головокружение сопровождается дополнительными неврологическими симптомами, что является показанием для использования методов нейровизуализации [3, 4].

Вестибулярный нейронит проявляется внезапным и продолжительным (часы–сутки) системным головокружением, которое сопровождается спонтанным нистагмом (быстрый компонент направлен в сторону здорового уха), туловищной атаксией. Калорическая стимуляция верифицирует гомолатеральную гипо-, арефлексию лабиринта. Снижение слуха отсутствует, что позволяет проводить дифференциальную диагностику нейронита с болезнью Меньера, фистулой лабиринта, аномалиями развития улитки. Отсутствие очаговых

неврологических симптомов, негативная картина магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга позволяют исключить наличие структурных церебральных изменений. В то же время, вестибулярный нейронит достаточно сложно отличить от вестибулярной формы болезни Меньера. [1, 2].

Клиническая картина болезни Меньера формируется из приступов периферического головокружения, прогрессирующей тугоухости, ушного шума и ощущения «распирания» в ухе. Периодически возникают пароксизмы системного головокружения с выраженным вегетативным сопровождением. Результаты аудиометрии разнятся в зависимости от стадии заболевания: как правило, отмечаются II–III степени нейросенсорной тугоухости, флюктуация слуха присутствует преимущественно в зоне низких частот. С прогрессированием болезни флюктуация уменьшается, а степень выраженности нейросенсорного поражения нарастает. Учитывая морфологический субстрат болезни – эндолимфатический гидропс, наиболее чувствительными методами его диагностики являются электрокохлеография или дегидратационные пробы. При вестибулометрии во время приступа отмечается спонтанный нистагм, объективный признак головокружения. По мере прогрессирования болезни развивается гипорефлексия лабиринтных реакций на пораженной стороне. В большинстве случаев, сначала поражается только одно ухо, но в дальнейшем у половины пациентов процесс переходит на противоположную сторону [7, 8]. Фистула лабиринта может возникать сразу после травмы головы, баротравмы, операций на ухе, развиваться спонтанно. Пациенты отмечают снижение слуха, ушной шум, головокружение. Как правило, заподозрить фистулу позволяет типичная клиника и травматический анамнез. При спонтанной фистуле сделать это сложнее. Для дифференциальной диагностики используется фистульная проба, однако она положительна лишь у 50% пациентов. При вестибулометрии может регистрироваться гипорефлексия лабиринтных реакций пораженной стороны. Также используется рентгеновская томографиче-

ская (СКТ) диагностика структурных изменений головного мозга. Диагностическими критериями в данном случае являются: односторонняя периферическая вестибулярная дисфункция, односторонняя нейросенсорная тугоухость, положительная фистульная проба, увеличение отношения сп\пд при электрокохлеографии [7].

Вестибулярная мигрень – заболевание протекает в виде приступов, которые возникают внезапно, сопровождаются умеренным или выраженным головокружением, неустойчивостью и мигренозной головной болью. Также могут присутствовать нистагм, фото-, фонофобия, иногда рвота. Приступ длится от нескольких минут до одного часа у половины больных, от часа до суток у 21% и более суток у 27%. Головокружение может приобретать позиционный характер, иногда возникают шум, снижение слуха. Диагноз ставится на основании принятых международных диагностических критериев [20].

Невринома слухового нерва – доброкачественная опухоль, исходящая из шванновских клеток слухового нерва, VIII пары черепных нервов. Клинически проявляется снижением слуха на пораженное ухо, головокружением, ипсилатеральными лицевыми чувствительными расстройствами, в последующем присоединяется парез лицевого и отводящего нервов, дисфагия, дисфония, дизартрия. Эти симптомы связаны с поражением соответствующих нервных структур вследствие сдавления их растущей опухолью. Возникновение двусторонних неврином слуховых нервов является проявлением нейрофиброматоза II типа. Решающая роль в дифференциальной диагностике принадлежит МРТ и\или СКТ высокого разрешения [4, 9].

Синдром дегисценции верхнего полукружного канала является редким заболеванием внутреннего уха, впервые описанная в 1998 году Minor L. B. [16]. Все чаще в литературе встречается определение этой патологии как синдром Минора, в честь автора, впервые его открывшего. Заболевание приводит к потере слуха и вестибулярным расстройствам. Симптомы вызываются истончением или полным отсут-

ствием стенки полукружного канала. Дефект может быть врожденным и приобретенным (в результате травмы или медленной резорбции костных структур пирамиды височной кости). Согласно современным исследованиям, примерно у 2,5% людей в первые месяцы после рождения кости черепа развиваются лишь до 60–70% от их нормальной толщины. Эта генетическая предрасположенность может объяснить образование дегисценций, при этом толщина костной стенки не превышает 0,5 мм, при норме около 0,8 мм, что делает ее более хрупкой и чувствительной к повреждениям при травмах головы и подверженной медленной эрозии. Объяснение причин эрозии кости до сих пор не найдены [5, 12].

Симптомы могут проявляться как головокружением, так и потерей слуха и сильно варьируют. К таким вариациям относятся: аутофония – усиленное восприятие собственной речи, головокружение и нарушение статокINETической функции, осциллопсия – иллюзия колебания неподвижных предметов, феномен Туллио (сочетание осциллопсии и головокружения при громких звуках), гиперакузия (болезненная чувствительность к слышимым звукам), чувство распирания, переполнения уха, пульсирующий ушной шум, головная боль.

Для диагностики используется СКТ с высоким разрешением (коронарные проекции с толщиной среза 0,5 мм). Именно этот метод позволяет обеспечить визуализацию структурных изменений внутреннего уха при дифференциальной диагностике с его заболеваниями, имеющими схожую клинику (болезнь Меньера, травматическая фистула, другие аномалии развития улитки) [10, 11, 19].

Клинический случай

Пациентка С., 71 год. В начале августа 2011 г. почувствовала дискомфорт и ощущение «заложенности» в левом ухе. Жалобам не придавала значения, так как «заложенность» прошла в течение нескольких минут. На протяжении недели симптоматика повторялась.

Утром 10 августа 2011 года почувствовала ощущение вращения предметов,

тошноту. Головокружение длилось около 3–4 часов, сопровождалось многократной рвотой, изменения положения тела не приводили к улучшению самочувствия. В связи с этим была госпитализирована в неврологический стационар, где установлен диагноз: «Транзиторная ишемическая атака в вертебробазилярном бассейне».

В неврологическом отделении пациентка находилась на протяжении 12 суток, приступы периодически повторялись. Во время приступов отмечалось снижение слуха, ощущение заложенности и «распирания» в левом ухе. При этом предпочитала лежать с закрытыми глазами, что уменьшало выраженность симптоматики. Двигательные, чувствительные и мозжечковые расстройства не регистрировались. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерно снижены, патологические рефлексы не определялись. Имеется упоминание о наличии спонтанного нистагма, детальное описание его характеристики и динамики отсутствуют. Также в первые сутки заболевания не исследованы тест Ромберга и походка. Пациентка отмечала выраженную шаткость, неустойчивость при выполнении функциональных проб по типу туловищной атаксии.

Параклиническая диагностика: магнитно-резонансная томография головного мозга – умеренные проявления субкортикального и перивентрикулярного лейкоареоза (не может быть причиной системного головокружения); ультразвуковая доплерография экстракраниальных артерий без гемодинамически значимых изменений.

Проводилось лечение в объеме: антигипертензивные препараты (ввиду трактовки головокружения, как следствия повышения артериального давления (АД), поскольку приступы сопровождалось подъемом АД до уровня 170/110 мм рт. ст., вазоактивные и ноотропные препараты. Улучшения отсутствовали. Одновременно появилось стойкое снижение слуха на левое ухо.

Пациентка 24 августа 2011 года была направлена на консультацию к сурдологу. При аудиометрии – левосторонняя смешанная тугоухость I–II ст. С подозрением

на вестибулопатию направлена в кабинет аудиовестибулометрических офтальмонистагмографических исследований ГУ «Укр. Гос. НИИ МСПИ МЗО Украины».

При осмотре, при рино- и отоскопии патологии не обнаружено, нистагм горизонтальный мелкоамплитудный, преимущественно влево, 2-й степени, фиксация взора подавляет нистагм, неустойчивость при ходьбе, при оценке теста Ромберга от-

клонение влево. Падение влево при усложненном тесте Ромберга. Указательные тесты в норме. Письмо не изменено. Фланговая походка практически не изменена. Тест Fukuda (рис. 1) характеризуется достаточно небольшим расстоянием перемещения и углом отклонения от первоначальной позиции, но выраженной ротацией влево – более 90° .

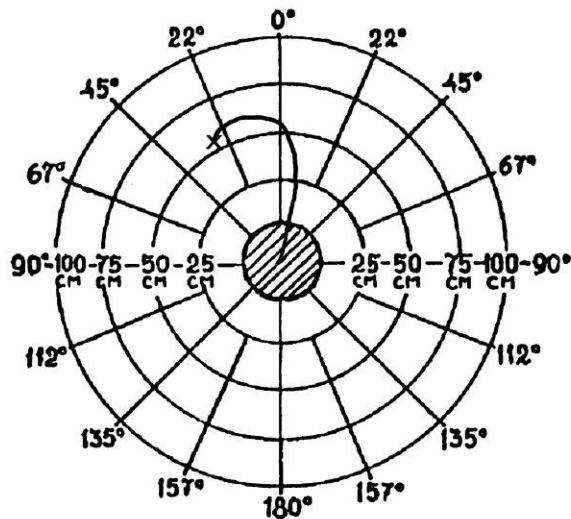


Рис. 1 Тест Fukuda

Шепотная речь – 5/2 метра, речевая речь – 5/3 метра. При опыте Вебера отмечается латерализация звука вправо. При проведении тональной аудиометрии 24.08.11 – комбинированное поражение звуковоспринимающего и звукопроводящего аппарата слева, (рис. 2), на 31.08.11 – элементы поражения звуковоспринимающего аппарата слева (рис. 3)

Прессорные пробы отрицательны с обеих сторон. При калорической битермальной стимуляции определяется асимметрия нистагменных реакций (75%) за счет гипофункции слева, норморефлексия справа, при тепловой стимуляции левого лабиринта реакция отсутствовала. Субъективно сила сенсорных и вегетативных реакций слева выражена значительно меньше.

Электрокохлеография не проводилась по техническим причинам. Однако с учетом клинической картины динамической оценки аудиометрических исследований

при тестах дегидратации, на основании соответствия диагностическим критериям болезни Меньера (American Academy Of Otolaryngology, 1995) [11], пациентке установлен диагноз: «Достоверная болезнь Меньера, левостороннее поражение, приступный период». Больная взята на диспансерный учет, назначено лечение, диета, комплекс вестибулярной гимнастики. На фоне проводимой терапии диуретиками (гидрохлоротиазид 25 мг/сут.; триамтерен 50 мг/сут.), беттагистином 48 мг/сут.; отмечалось уменьшение частоты и силы приступов, улучшение слуха, статокINETической функции.

В то же время, учитывая быструю динамику смены приступного и межприступного периодов с типичной картиной гидропического процесса лабиринта, значительную флюктуацию слуха в течение короткого промежутка времени, больная направлена на рентгеновское спиральное компьютерное томографическое (СКТ)

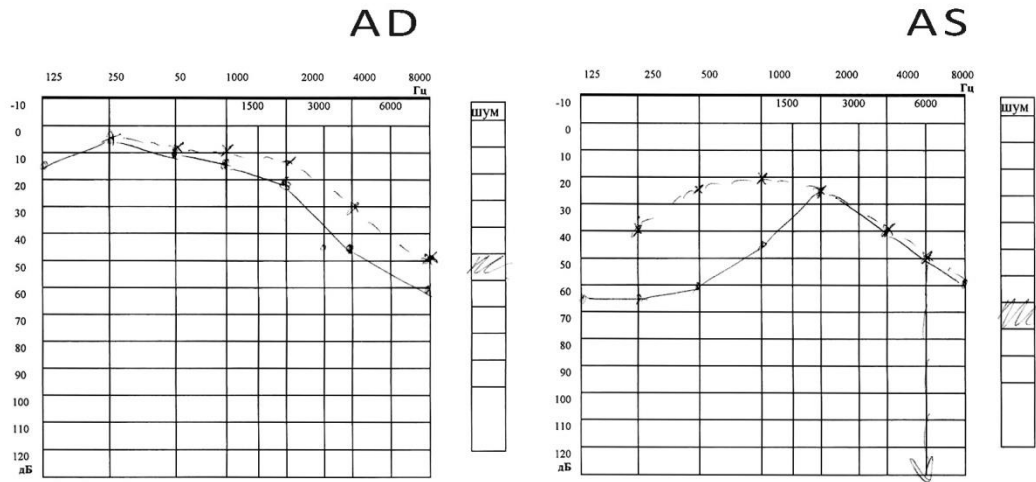


Рис. 2 Тональная аудиометрия пациентки С. от 24.08.2011

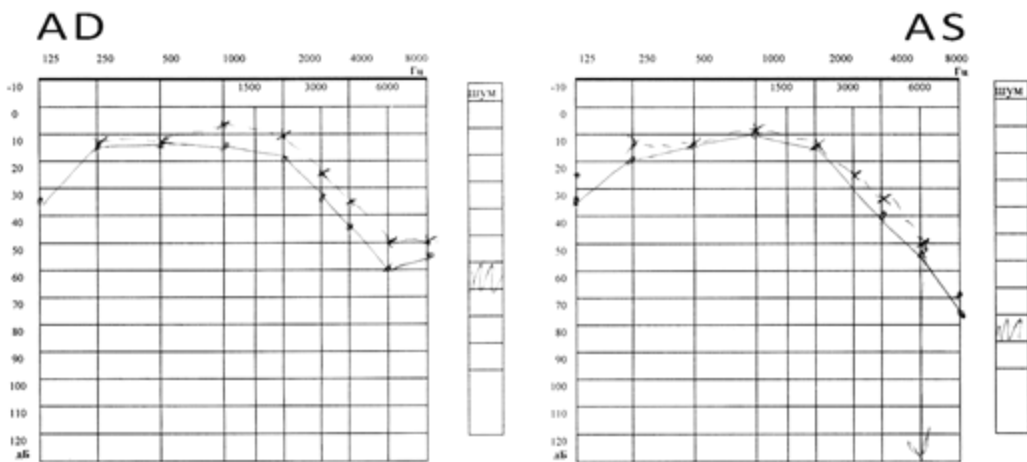


Рисунок 3. Тональная аудиометрия пациентки С. от 31.08.11

исследование улитки (Toshiba Aquilion, толщина среза 0,5 мм). Заключение исследования: «Костная часть пирамид височных костей нормально развита и симметрична, пирамиды имеют гладкие, непрерывные края кортикального слоя и нормальное трабекулярное строение, внутренний слуховой проход имеет гладкие края и четко определяется с обеих сторон, имея неизменную форму и диаметр. Справа улитка и полукружные каналы четко контурируются, слева улитка и полукружные каналы четко контурируются, определяется дегисценция стенки верхнего полу-

кругового канала до 2 мм на 12 часах (верхний отдел пирамиды височной кости). Барабанная полость развита симметрично, пневматизация не нарушена, слуховые косточки нормально развиты и четко определяются, ячейки сосцевидных отростков симметрично развиты, с четкими контурами и наполнены воздухом, деструктивных изменений ячеек не выявлено. Конфигурация области мостомозжечкового угла симметрична. Наружный слуховой проход симметричен с обеих сторон». Согласно данным СКТ, у пациентки имеет место синдром дегисценции (щель в

костном канале или стенке костной полости) верхнего полукружного канала.

Данные СКТ были приняты во внимание, клинический диагноз был пересмотрен.

Дегисценция верхнего полукружного канала – врожденная аномалия развития лабиринта, которая приводит к тесной связи с близлежащими структурами полости черепа и, соответственно, при изменении ликвородинамики ведет к явлениям гидропического процесса внутреннего уха с развитием клиники болезни Меньера [5, 16]. Под болезнью Меньера следует понимать периодически возникающую триаду симптомов, в основе которых лежит эндолимфатический гидропс лабиринта, ведущий к необратимой тугоухости на одно, затем на другое ухо, при этом – без установленной этиологии заболевания. Если меньероподобные признаки возникают при ишемии или геморрагии лабиринта, его травме, интоксикации или воспалении, а также при вертеброгенных лабиринтопатиях и других сосудистых заболеваниях лабиринтозависимых структур головного мозга или при черепно-мозговых травмах, то возникающий симптомокомплекс следует определять как синдром Меньера [8].

Можно предположить, что механизм образования гидропического процесса при дегисценциях отличается от классического (идиопатического, эндолимфатического) и, вероятно, является перилимфатическим или смешанным. Это предположение имеет огромное значение для установления возможности хирургического лечения, при неэффективности медикаментозной терапии. Однако на сегодняшний день не существует способа дифференциальной диагностики этих состояний.

Данное заболевание требует более системного изучения, с формированием специфического диагностического и лечебного алгоритма наряду с другими аналогичными состояниями, относящимися к категории аномалий и особенностей строения улитки: гипоплазия горизонтального полукружного канала в сочетании с расширенным преддверием, аномалии внутреннего слухового прохода, мальформации улитки, аномалии переднего и заднего по-

лукружных каналов, аномалии перепончатого отдела, сужение или расширение водопровода преддверия [16, 17].

Литература

1. Baloh R.W. Vestibular neuritis // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 348. – P. 1027–1032.
2. Bartał–Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis // *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol.* – 2005. – Vol. 126. – P. 279–281.
3. Benign paroxysmal positional vertigo pre-dominantly affects the right labyrinth / von Brevern M., Seelig T., Neuhauser H., Lempert T. // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* – 2004. – Vol. 75(10). – P. 1487–1488.
4. Brandt T., Strupp M. General vestibular testing // *Clin Neurophysiol.* – 2005. – Vol. 116. – P. 406–426.
5. Bronstein A.M., Faldon M., Rothwell J. et al. Clinical and electrophysiological findings in the Tullio phenomenon // *Acta Otolaryngol.* – 1995. – Suppl. 520. – P. 264–267.
6. Burt C.W., Schappert S.M. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments, and emergency departments: United states, 1999–2000 // *Vital Health Stat.* – 2004. – Vol. 13. – P. 1–70.
7. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* – 1995. – Vol. 113 (3). – P. 181–185.
8. Committee on Hearing and Equilibrium. Meniere's disease: criteria for diagnosis and evaluation of therapy for reporting // *AAO-HNS Bulletin.* – 1985. – Vol. 5. – P. 6.
9. Cushing H.W. *Intracranial Tumors: Notes upon a Series of Two Thousand Verified Cases with Surgical Mortality Percentages Pertaining Thereto* – London: Balliere, Tindall & Cox, 1932. – P. 88–92.
10. Fuse T., Tada Y., Aoyagi M., Sugai Y. CT detection of facial canal dehiscence and semicircular canal fistula: comparison with surgical findings // *J. Computer Assisted Tomography.* – 1996. – Vol. 20 (2). – P. 221–224.
11. Hirvonen T.P., Weg N., Zinreich S.J., Minor L. B. High-resolution CT Findings

Suggest a Developmental Abnormality Underlying Superior Canal Dehiscence Syndrome // Acta Otolaryngol. – 2003. – Vol. 123. – P. 477–481.

12. Huizinga E. On the sound reactions of Tullio // Acta Otolaryngol. – 1935. – Vol. 22. – P. 359–370.

13. Koh M.G., Phan T.G., Atkinson J.L., Wijdicks E.F. Neuroimaging in deteriorating patients with cerebellar infarcts and mass effect // Stroke. – 2000. – Vol. 31. – P. 2062–2067.

14. Lee H., Ahn B.H., Baloh R.W. Sudden deafness with vertigo as a sole manifestation of anterior inferior cerebellar artery infarction // J. Neurol. Sci. – 2004. – Vol. 222. – P. 105–107.

15. Lee H., Yi H. A., Cho Y. W., Sohn C. H., Whitman G. T., Ying S., Baloh R.W. Nodulus infarction mimicking acute peripheral vestibulopathy // Neurology. – 2003. – Vol. 60. – P. 1700–1702.

16. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced ver-

tigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1998. – Vol. 124 (3). – P. 249–258.

17. Sennaroglu L., Saatci I. A new classification for cochleovestibular malformations // Laryngoscope. – 2002. – Vol. 112(12). – P. 2230–2241.

18. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department: A Population-Based Study / Kevin A. Kerber, Devin L. Brown, Lynda D. Lisabeth, Melinda A. Smith and Lewis // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 2484–2487.

19. Watson S.R.D., Halmagyi M., Colebatch J.G. Vestibular hypersensitivity to sound (Tullio phenomenon) // Neurology. – 2000. – Vol. 54. – P. 722–728.

20. Neuhauser H., Leopold M., von Brevern M., Arnold G., Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo // Neurology. – 2001. – Vol. 56(4). – P. 436–441.



УДК 6160.89.1:347.440.16

О КРИТЕРИЯХ СИТУАТИВНОГО ПОНИМАНИЯ, РАССУЖДЕНИЯХ (ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ) ЗАЯВИТЕЛЯ И ТРЕБОВАНИЯХ ЗАКОНОДАТЕЛЯ В МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ

А. В. Ипатов, Ю. И. Коробкин, Г. П. Семириков, Л. В. Кузьмина,
Г. Г. Колесниченко

ГУ «Украинский государственный научно-исследовательский институт медико-социальных проблем инвалидности МЗО Украины», Днепропетровск.

Tempora mutantur et leges
mutantur in illis.
(Времена меняются и законы
меняются вместе с ними)

Резюме

У статті наведені дані щодо основних юридичних принципів доступу до інформації та сучасної системи документообігу загального профілю та особливості доступу до медичної інформації, окремо до інформації системи медико-соціальної експертизи. Наведені всі аспекти діяльності системи адвокатури в рамках захисту інтересів заявників.

Ключові слова: доступ до інформації, документообіг, законодавча база, медико-соціальна експертиза.