

Błędy w sztuce lekarskiej i związana z nimi odpowiedzialność w neurologii

James C. Johnston, MD, JD, FCLM, FACLM^{a,b}

^a 321 High School Road NE,
Suite D3-750, Bainbridge Island,
Seattle, WA98110,
Stany Zjednoczone

^b Barrister Sole,
323-100A Ponsoby Road,
Auckland 1011,
Nowa Zelandia

Adres do korespondencji:
321 High School Road NE,
Suite D3-750, Bainbridge Island,
Seattle, WA98110.

e-mail:
johnstonMDJD@aol.com

Neurol Clin 28 (2010) 441-458

Neurologia po Dyplomie
2011; 6 (6): 47-57

SŁOWA KLUCZOWE: błędy w sztuce lekarskiej, nieszczęśliwe wypadki w neurologii, odpowiedzialność prawna w neurologii, neurologia sądowa

Artykuł jest przeglądem spraw związanych z odpowiedzialnością prawną neurologów. Szczególną uwagę poświęcono w nim bieżącym trendom prawnym dotyczącym błędów w sztuce lekarskiej, które zilustrowano przypadkami często powtarzających się roszczeń z zakresu neurologii. W omówieniu odpowiedzialności prawnej, niezwiązanej z błędami w sztuce, szczególną uwagę poświęcono ryzyku, które wiąże się z opinią biegłego.

Trendy dotyczące błędów w sztuce lekarskiej

Całkowita liczba roszczeń dotyczących błędów w sztuce lekarskiej w Stanach Zjednoczonych jest obecnie minimalna. Od 2000 roku wypłaty w dolarach po skorygowaniu o współczynnik inflacji spadły o 45%.^{1,2} W przypadku neurologii trendy są odwrotne. Łączne dane z opublikowanego przez amerykańskie towarzystwo ubezpieczycieli lekarzy przeglądu obejmującego 3812 roszczeń z zakresu neurologii z lat 1985-2008 dają zatrważający obraz.³ W ciągu ostatnich pięciu lat całkowita liczba wypłaconych roszczeń z zakresu neurologii znacznie wzrosła, w tym czasie stosunek uznanych spraw roszczeniowych do ogólnej liczby spraw zamkniętych (współczynnik wypłaconych roszczeń) wzrósł niemal dwukrotnie, średnia wysokość pojedynczego odszkodowania (617 000 USD w 2007 r.) jest w neurologii niezmiennie najwyższa (nawet w porównaniu z neurochirurgią i położnictwem), także koszty obrony w sprawach z zakresu neurologii są najwyższe.

Kilka specyficznych dla neurologii cech wyjaśnia tę alarmującą statystykę i sprawia, że wyróżnia się ona z powszechnego trendu. Po pierwsze, niespotykany dotychczas rozwój wysublimowanych technik diagnostycznych, nowe silne leki i pojawienie się bardziej inwazyjnych procedur przyczyniły się do wzrostu standardu leczenia i tym samym poszerzyły zakres odpowiedzialności i zwiększyły prawdopodobieństwo pozwu. Po drugie, neurologowie częściej niż inni specjaliści biorą udział w innych niż tradycyjnie rozumiana praktyka lekarska sytuacjach regulowanych prawnie. Należą do nich: orzekanie o śmierci mózgu, badania genetyczne, określanie zdolności do pracy, sytuacje związane z wpływem neurotoksycznym substancji oraz ocena niepełnosprawnych neurologicznie dzieci. Te różne okoliczności podlegają coraz bardziej rozbudowanym regulacjom prawnym, które zależą od nastrojów politycznych. Sprawia to, że neurologowie są narażeni na różne, często nowe roszczenia. Trzeci aspekt wykracza poza relację lekarz-pacjent i dotyczy osób trzecich. Na przykład istnieje odpowiedzialność deliktowa za zaniedbania w stosunku do pacjenta, które krzywdzą płód, dzieci lub małżonka. Obecnie poza obowiązkiem informowania o zagrożeniach związanych z obcowaniem z pacjentem, jeśli jest on trwale niebezpieczny, istnieje

także obowiązek informowania osób trzecich o chorobach zaraźliwych. Neurologi są także zobowiązani do informowania pacjenta o chorobach, które mogą zaburzać zdolność do prowadzenia samochodu (padaczka, zaburzenia snu, udar mózgu), mogą być oni także zobowiązani do poinformowania o zagrożeniu bezpośrednim osób trzecich, zarówno wprost przez przepisy, jak i ze względu na zobowiązanie deliktowe mówiące o konieczności ostrzeżenia o przewidywalnej szkodzi. Taka interpretacja stanowi szerokie pole dla potencjalnych roszczeń. Po czwarte, choroby i urazy w neurologii często wiążą się z bardzo poważnymi konsekwencjami, co bez wątpienia także znajduje odzwierciedlenie w wysokości odszkodowań. Splot tych wszystkich czynników odpowiada prawdopodobnie za przemianę neurologii ze specjalności o stosunkowo małym ryzyku do specjalności bardzo obciążonej roszczeniami związanymi z błędami w sztuce lekarskiej.

Niepowodzenia w neurologii

Niepowodzenia w neurologii wynikają z lekkomyślności, przeoczenia lub powikłań prawidłowo wykonanej procedury. Bez wątpienia najczęstszą przyczyną niepowodzeń w neurologii są pomyłki diagnostyczne, które odpowiadają za 1/3 pozwów i stanowią 45% wypłaconych roszczeń na przestrzeni ostatnich dwudziestu lat.⁴ Pomyłki te są zwykle konsekwencją błędów podczas badania podmiotowego i przedmiotowego, które są najczęściej kwestionowanymi procedurami neurologicznymi w pozwach przeciw neurologom.⁵ Pomyłki diagnostyczne dotyczą odpowiednio w malejącej częstotliwości: nowotworów złośliwych mózgu, bólów głowy, ropni śródczaszkowych i śródrzeniowych, samoistnych krwotoków podpajęczynówkowych (subarachnoid hemorrhage, SAH) i złamań kręgosłupa.⁶ Inne częste niepowodzenia wymienione w malejącej częstotliwości to: niewłaściwie przeprowadzone procedury, pomyłki i zaniechania dotyczące nadzoru i monitorowania pacjenta, niewłaściwe leczenie farmakologiczne, brak rozpoznania powikłań leczenia, opóźnienie we wdrożeniu postępowania, przeprowadzenie procedury bez wskazań lub w przypadku, gdy jest ona przeciwwskazana, niewykonanie procedury, pomyłki w zaleceniach i komunikacji z pacjentem.⁷

Roszczenia wobec neurologów

ZAGADNIENIA OGÓLNE

Zapewnianie opieki medycznej zgodnej ze standardem lub nawet go przewyższającej nie zawsze chroni neurologów przed procesami sądowymi. Kluczowe znaczenie dla zarządzania ryzykiem prawnym i unikania błędów w sztuce ma właściwa relacja lekarz-pacjent, ważna zgoda na leczenie i rzetelna dokumentacja medyczna.

Zwykle roszczenia dotyczą uszczerbku na zdrowiu lub domniemanego uszczerbku na zdrowiu, jednak u źródła roszczenia zwykle leży, wynikające z błędów w komunikacji, załamanie się relacji lekarz-pacjent. Wzajemne zrozumienie w tej relacji i wychodzenie naprzeciw oczekiwaniom pacjenta przez efektywną komunikację istotnie zmniejsza ryzyko procesu sądowego.

Sprawy związane ze świadomą zgodą są częstym źródłem oskarżeń o błędy w sztuce lekarskiej, zwykle inne niż zarzuty zaniedbania. Szczegółowe zagadnienia prawne z tym związane są wspólne dla wszystkich specjalizacji i zostały już wcześniej omówione w innych artykułach opublikowanych w *Neurologic Clinics*.

Niewłaściwie prowadzona dokumentacja medyczna jest wiodącą przyczyną wyroków skazujących w sprawach o błędy lekarskie. W piśmiennictwie jest mnóstwo rekomendacji dotyczących jasności, adekwatności, kompletności, zgodności z prawem, a także konsekwencji zapisów w czasie i innych zmian lub danych mogących świadczyć o przekłamaniu dokumentacji. Zbędne jest powtarzanie wszystkich zasad prowadzenia prawidłowej dokumentacji, jednak jedną maksymę należy podkreślić: „Co nie zostało zapisane, tego nie było”.

SPECYFIKA ROSZCZEŃ

Szczególnie duże pole odpowiedzialności prawnej neurologów stanowi żyzną glebę dla wielu potencjalnych roszczeń. Nawet jeśli ograniczymy się do błędów diagnostycznych, ich liczba przytłacza. Ich lista ponadto ulega szybkiemu przedawnieniu, ponieważ nowe możliwości diagnostyczne i terapeutyczne stają się przyczynkiem do nowych roszczeń. Bardziej praktyczne wydaje się omówienie stanów chorobowych, które często leżą u podłoża procesów przeciwko neurologom. Należą do nich w malejącej częstotliwości: choroby kręgosłupa, incydenty mózgowo-naczyniowe, drgawki, wypadnięcie krążka międzykręgowego, bóle głowy, padaczka, niedrożność lub zwężenie naczyń mózgowych, migrena, samoistny SAH oraz nowotwory złośliwe mózgu.⁸

Choroby kręgosłupa i wypadnięcia krążka międzykręgowego nie będą omawiane w tym doniesieniu, ponieważ roszczenia te są zwykle konsekwencją prostych pomyłek diagnostycznych, rzadko kończą się odszkodowaniem, a całkowita suma wypłat stanowi niewielki odsetek wypłaconych w neurologii roszczeń.⁹ W artykule zarysowano niektóre sposoby postępowania w pozostałych stanach chorobowych. Pogrupowano je arbitralnie w następujący sposób: udar mózgu, padaczka i ból głowy, przy czym ostatnia grupa obejmuje migrenę, guza mózgu i krwawienie podpajęczynówkowe (SAH). Ograniczenia redakcyjne uniemożliwiają omówienie całego spektrum nietypowych i nieuzasadnionych roszczeń dotyczących tych zaburzeń. Wyboru odpowiednich zaburzeń dokonano, ponieważ mają one znaczenie dla populacji ogólnej, pacjenci cierpiący z ich powodu często zgłaszają się do neurologów i innych lekarzy, są przyczyną powtarzających się roszczeń i wiążą się z wypłatami wysokich odszkodowań.

Ramka 1. Zbieranie wywiadu w bólach głowy

Przeznacz odpowiedni czas na konsultację. Przedstaw się i poproś pacjenta, by usiadł, nim zaproponujesz, by się rozebrał w celu badania przedmiotowego. Daj do zrozumienia, że przeczytałeś skierowanie, jednak nigdy nie akceptuj bezkrytycznie rozpoznania sugerowanego przez kierującego lekarza lub pacjenta.

„Proszę opowiedzieć mi o swoim bólu głowy”. Przed zadaniem pytań pozwól pacjentowi na swobodną wypowiedź. Następnie zadaj pacjentowi otwarte pytania dotyczące charakteru, nasilenia, lokalizacji, czasu trwania oraz przebiegu bólu oraz czynników prowokujących, nasilających i łagodzących dolegliwości. Często pomocne bywa omówienie jednego z incydentów. Dowiedz się, czy u pacjenta nie występuje więcej niż jeden typ bólu głowy. Każdy z typów bólu głowy powinien być oceniany osobno. Jeśli ograniczenia czasowe nie pozwalają na ocenę obu, należy umówić kolejną konsultację.

Rola umiejętności komunikacyjnych jest kluczowa. By pozyskiwać informacje w trakcie wywiadu, należy wiedzieć, które wątki kontynuować, a kiedy pacjentowi przerwać. Do pomyłek diagnostycznych może prowadzić niezrozumienie używanych przez pacjenta terminów opisujących dolegliwości. Na przykład sformułowanie „kręci mi się w głowie” może sugerować klinicyście vertigo, podczas gdy często jest stosowane przez pacjentów, by opisać stan przedomdleniowy lub inne stany. Specjaliści od bólów głowy powinni unikać dostosowywania wywiadu do wcześniej założonego rozpoznania.

Zakres wywiadu musi być wystarczająco szeroki, by objąć istotne w bólach głowy choroby układowe. Wywiad dotyczący relacji w rodzinie i otoczeniu społecznym także bywa użyteczny podczas diagnostyki bólu głowy. Przed wyciągnięciem ostatecznych wniosków warto spytać pacjenta, czy on sam ma jakieś przekonanie dotyczące przyczyny jego bólu głowy.

Dyskusja na temat przypadków będzie prowadzona z perspektywy prawnej. Ze szczególną uwagą potraktowane zostaną przyczyny częstych roszczeń, bez wgłębiania się w dyskusję o zawiłościach, często niejednoznacznych reguł prawnych. Takie podejście wymaga uproszczenia aspektów medycznych polegającego na: pominięciu wielu stanów chorobowych, ograniczeniu diagnostyki różnicowej oraz zignorowaniu różnych możliwości diagnostyki i leczenia. Artykuł skupia się jedynie na problemie błędów lekarskich i nie można go traktować jako substytut tradycyjnego piśmiennictwa medycznego ani jako rozprawy naukowej o błędach w sztuce lekarskiej w neurologii. Nie można ująć tych zagadnień w jednym artykule czy nawet w jednym tomie. Dzięki lekturze niniejszej pracy neurolog może nabrać elementarnej wiedzy o przyczynach procesów sądowych, która może być także przyczynkiem do dyskusji o zmianach w codziennych wzorcach postępowania lekarskiego pozwalających poprawić jakość opieki nad pacjentami i zmniejszyć ryzyko prawne. Piśmiennictwo znacznie ograniczono, a jego dobór

ma dostarczyć czytelnikowi podstawowej wiedzy na poszczególne tematy.

Bóle głowy

ROZWAŻANIA OGÓLNE

Bóle głowy są powszechne, są najczęstszą przyczyną porad lekarskich i objawem, którego najczęściej dotyczą roszczenia wobec neurologów.¹⁰ Ból głowy może być objawem nieistotnym lub zwiastować potencjalnie śmiertelne choroby, taki jak guzy, krwotok podpajęczynówkowy lub zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Właściwa diagnoza bólów głowy wymaga szczegółowego wywiadu, pełnego badania neurologicznego i ogólnego badania przedmiotowego oraz w wybranych przypadkach badań dodatkowych z neuroobrazowaniem włącznie. Pierwszym najważniejszym krokiem w diagnostyce bólu głowy jest jego klasyfikacja oraz ocena, czy jest on ostry, czy przewlekły oraz czy uległ ostatnio zmianie. Takie podejście pozwala neurologowi określić potrzebę wykonania badań dodatkowych i wdrożyć odpowiedni plan postępowania oraz określić stopień jego pilności. Zbyt często niedoświadczony, niewystarczająco dobrze wyszkolony lub pracujący w pośpiechu neurolog zniekształca informacje z wywiadu lub nie wykonuje koniecznych elementów badania przedmiotowego, co skutkuje niewłaściwą diagnozą. Większość procesów o błędy w sztuce lekarskiej ma źródło w niedoskonałości badania podmiotowego. Sztuki zbierania wywiadów nie można nauczyć się z tego artykułu ani z żadnej innej książki. Polega ona na umiejętności ustalenia faktów oraz stworzeniu atmosfery dyskrecji i zaufania. Jedynym celem zaproponowanego poniżej schematu wywiadu jest demonstracja kilku pułapek, które mogą prowadzić do błędów sztuce lekarskiej. Autorzy sugerują, by neurologi rozwijali swoje własne techniki, które będą się zmieniały z czasem, doświadczeniem i ciągłą edukacją (tab. 1).

SYTUACJE SZCZEGÓLNE

Ocena pacjenta z bólem głowy wymaga usystematyzowanego podejścia. Należy wykluczyć poważniejsze choroby, postawić rozpoznanie i opracować plan postępowania. Każdy z tych kroków zawiera szczególne aspekty, które stanowią źródło powtarzających się roszczeń. W tym przeglądzie ograniczono się do bólów nieurazowych u dorosłych. Ze szczególną uwagą potraktowano powszechne błędy dotyczące rozpoznania i leczenia.

Przede wszystkim należy wykluczyć poważne przyczyny wtórnych bólów głowy, które mogą mieć wiele wspólnych cech klinicznych z pierwotnymi bólami głowy. Diagnostyka różnicowa bólów głowy obejmuje bardzo liczne zaburzenia i badania diagnostyczne muszą być dobierane indywidualnie. Neurolog w trakcie zbierania wywiadu i badania

Ramka 2. Objawy alarmowe sugerujące wtórny charakter bólu głowy

Nagły początek bólu głowy („jak uderzenie pioruna”). Nagły początek silnego bólu głowy nakazuje natychmiastowe wykluczenie: krwotoku podpajęczynówkowego, krwotoku śródmózgowego, zakrzepicy żył lub zatok mózgowych, rozwarstwienia tętnic zewnątrz- lub wewnątrzmożgowych, powiększenia się tętniaka, krwotoku do przysadki i innych rzadszych chorób.¹¹ Wśród wymienionych krwotok podpajęczynówkowy wymaga dodatkowego komentarza.¹² Pęknięcie tętniaka odpowiada za 85% nieurazowych przypadków i dalsza dyskusja będzie poświęcona właśnie tej sytuacji. Krwawienie podpajęczynówkowe należy do najczęściej przeoczanych poważnych przyczyn bólu głowy, a śmiertelność w jego następstwie wynosi do 50%.¹³ Niemal połowa przypadków wstępnego podkrwawiania u pacjentów, którzy zgłaszają się z bólem głowy do izby przyjęć, jest niewłaściwie rozpoznawana.¹⁴ Roszczenia o błędy diagnostyczne dotyczące krwotoku podpajęczynówkowego często skutkują wyplatami (61,6%), w dodatku zarówno całkowita suma tych wyplat, jak i średnia wysokość odszkodowania są najwyższe wśród wypłacanych za roszczenia dotyczące błędów diagnostycznych.¹⁵ Klasyczny opis objawów krwawienia podpajęczynówkowego to „najsilniejszy ból w życiu”, któremu często towarzyszą nudności i wymioty oraz objawy oponowe. Nasilenie bólu jest zwykle największe na początku. Mogą mu towarzyszyć zaburzenia poznawcze, objawy ogniskowe i w połowie przypadków objawy przepowiadające, będące manifestacją wstępnego podkrwawiania lub powiększania się tętniaka.¹⁶ Objawy podkrwawiania łatwo przeoczyć u osoby z przewlekłą migreną, a kluczowe znaczenie odgrywa tu wywiad, ponieważ większość pacjentów zauważa odmienną tego bólu od typowej dla nich migreny.¹⁷ U pacjenta z piorunującym bólem głowy należy natychmiast wykonać tomografię komputerową mózgu, a w przypadku gdy jej wynik jest ujemny – punkcję lędźwiową w celu spektrofotometrycznej oceny ksantochromii.¹⁸ Zaniechanie wykonania tomografii komputerowej jest najczęstszym błędem. Po ocenie klinicznej i analizie wyników tomografii i punkcji lędźwiowej konieczne może być wykonanie czteronaczyniowej angiografii mózgowej i konsultacja neurochirurgiczna w celu ustalenia ostatecznej metody postępowania.¹⁹

Narastający ból głowy. Typ bólu głowy musi być określany na podstawie całego wywiadu. Narastający ból głowy o niedawnym początku może sugerować guza, krwiak podtwardówkowy lub inną zmianę powodującą efekt masy. Bólowi mogą towarzyszyć objawy ogniskowe, jednak guz wolnorosnący może nie powodować deficytu neurologicznego. Nasilenie przewlekłego pierwotnego bólu głowy może stanowić natożenie się nowego (pierwotnego lub wtórnego) bólu głowy lub odzwierciedlać transformację pierwotnego bólu. Kliniczne rozróżnienie między migreną transformowaną zwykle związaną z nadużyciem leków a nowym typem bólu głowy bywa niemożliwe. Zarówno ostry, jak i przewlekły narastający ból głowy wymaga diagnostyki.

Choroby ogólnoustrojowe przebiegające z bólem głowy. Mnóstwo chorób układowych może powodować ból głowy: wewnątrzczaszkowe (np. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu, zapalenie zatok klinowych) i uogólnione (np. borelioza) infekcje, nowotwory (w tym zespoły paranowotworowe i przerzuty do opon mózgowo-rdzeniowych), zaburzenia naczyniowe, choroby autoimmunologiczne i metaboliczne oraz narażenie na czynniki toksyczne. Diagnostyka wymaga odpowiednich badań, ze szczególnym uwzględnieniem objawów układowych, służących jako wskazówki sugerujące wykonanie adekwatnych interwencji diagnostycznych. Na przykład starszy pacjent z bólem głowy i zaburzeniami wzrokowymi może wymagać biopsji tętnicy skroniowej w celu wykluczenia olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic.

Deficyty neurologiczne i objawy ogniskowe z towarzyszącym bólem. Obecność jakichkolwiek przemijających lub trwałych objawów ogniskowych innych niż typowa aura wymaga pogłębienia diagnostyki.

Ból głowy związany z wysiłkiem fizycznym lub kaszlem. Taki obraz bólu często świadczy o strukturalnej nieprawidłowości w tylnej jamie czaszki i wymaga wykonania MR.

Ból głowy związany z ciążą, porodem lub okresem poporodowym. Pojawienie się bólu głowy lub nasilenie się wcześniejszego bólu podczas ciąży lub po porodzie każe myśleć o: zakrzepicy zatok, udarze niedokrwiennym, rozwarstwieniu tętnicy szyjnej, krwotoku do przysadki lub stanie przedrzucawkowym. Te zaburzenia najczęściej występują w trzecim trymestrze lub w połogu i manifestują się bólem głowy. Mogą im towarzyszyć objawy ogniskowe i napady padaczkowe.

przedmiotowego powinien zwrócić szczególną uwagę na objawy alarmowe sugerujące ich wtórny charakter. Objawy te zestawiono i omówiono w tabeli 2.

Drugim krokiem po wykluczeniu wtórnego charakteru bólu głowy jest jego zdefiniowanie zgodnie z kryteriami Międzynarodowego Towarzystwa Bólu Głowy.²⁰ Omawianie poszczególnych zespołów związanych z bólem głowy przekracza ramy tego opracowania, jednak postawienie prawidłowej diagnozy jest podstawą, której nie da się przecenić. Często neurolog po wstępnej konsultacji rozpoznaje typ bólu głowy i mimo słabej odpowiedzi na leczenie nigdy nie rewiduje tej diagnozy. Niewłaściwe rozpoznanie skutkuje

brakiem skuteczności leczenia i potencjalnie jego szkodliwością. Sytuacja ta może być źródłem pozwów o błędy w sztuce.

Trzeci krok to wdrożenie wielokierunkowego leczenia z uwzględnieniem farmakoterapii, której wybór musi wynikać z wytycznych opartych na dowodach naukowych.²¹ Neurologi często ignorują trzeci krok, zadawając się wypisaniem recepty. Strategie leczenia ostrych i przewlekłych bólów głowy są szczegółowo omówione w piśmiennictwie neurologicznym, przy czym każde podejście terapeutyczne może stanowić odrębną przestrzeń do rozważań.^{22,23} Większość procesów dotyczy jednak w farmakoterapii np. nieleczenia

objawów z odbicia, niewłaściwego zastosowania leku (prze-pisanie tryptanu u pacjenta z chorobą wieńcową), brakiem odpowiedniego monitorowania leczenia (wydolność wątroby podczas leczenia kwasem walproinowym), nierozpoznania działań niepożądanych (zastrzenie objawu Raynaud przez beta-adrenolityki).

Większość pacjentów z opornym na leczenie bólem głowy to pacjenci błędnie zdiagnozowani lub niewłaściwie leczeni w rezultacie jednego z następujących błędów: niepełna lub niewłaściwa diagnoza (nierozpoznany wtórny charakter bólu głowy, błędnie rozpoznany pierwotny ból głowy, brak rozpoznania kilku typów bólu głowy), niewłaściwe badanie obrazowe („prawidłowy” wynik tomografii komputerowej w przypadku zmiany w jamie tylnej mózgu), zignorowanie czynników zaostrzających lub spustowych (brak instrukcji dotyczących diety), niewłaściwa farmakoterapia (dawki sub-terapeutyczne), lekceważenie objawów z odbicia, które mogą prowadzić do przewlekłych bólów głowy.

NEUROOBRAZOWANIE U PACJENTÓW Z BÓLEM GŁOWY

Rola neuroobrazowania u dorosłych z bólem głowy i prawidłowym wynikiem badania neurologicznego pozostaje kontrowersyjna.²⁴ Według praktycznych wytycznych Amerykańskiej Akademii Neurologii „neuroobrazowanie nie jest zwykle konieczne u pacjentów z migreną i prawidłowym badaniem neurologicznym”, jednak powinno być rozważone u pacjentów z nieprawidłowościami w badaniu neurologicznym i „u pacjentów z nietypowymi bólami głowy, które nie wchodzą w obraz migreny lub innych pierwotnych bólów głowy.”²⁵ Spełnienie powyższych wymogów prowadzi do trafnego rozpoznania. Najczęstszą pomyłką diagnostyczną w neurologii jest rozpoznanie migreny lub innego pierwotnego bólu głowy bez uprzedniego obrazowania u pacjenta, który później okazuje się mieć guza mózgu.²⁶ Próby argumentacji, że wcześniej postawiona diagnoza nie miała wpływu na ostateczny wynik postępowania, jest zwykle nieskuteczna. Istnieje możliwość, że ból głowy wystąpił zupełnie bez związku z guzem mózgu, jednak w takim przypadku, jeśli neurolog nie zlecił badania w odpowiednim czasie łąwa przysięgłych zwykle podejmuje decyzje przeciw neurologowi. Rezygnacja z neuroobrazowania u pacjenta z bólem głowy wymaga dużego doświadczenia i wiedzy klinicznej. Wielu neurologów z czystej ostrożności zleca badanie neuroobrazowe pacjentom z bólami głowy na wczesnym etapie diagnostyki. Nie ma wskazań, by badanie to powtarzać, jeśli stan pacjenta nie uległ zmianie. Amerykańskie wytyczne nie wypowiadają się na temat czułości rezonansu magnetycznego (MR) w porównaniu z tomografią komputerową (TK) u pacjentów z bólami głowy innymi niż ostre, natomiast w Europie zalecany jest MR.²⁷ Większość ekspertów jest zgodnych, że ze względu na czułość w stosunku do zakrzepicy żyłnej, krwiaków pozaczaskowych, nowotworów i chorób opon oraz możliwości wizualizacji struktur tylnego dołu czaszki, złącza czaszkowo-kręgosłupowego i okolicy

przysadki MR jest lepszym wyborem. Niestety do zalecenia tego badania mogą zniechęcać uciążliwe kwestionariusze skierowań i ryzyko odrzucenia zlecenia, dlatego nierozpoznane guzy mózgu pozostaną prawdopodobnie jednymi z najczęstszych przyczyn roszczeń.

Choroby naczyniowe mózgu

Każdego roku z powodu udaru umiera niemal 6 milionów ludzi. Odpowiada on za 800 000 zgonów rocznie w Stanach Zjednoczonych, co sprawia, że jest on tam trzecią co do częstości przyczyną zgonów.²⁸ Leczenie udarów zmieniło się spektakularnie w ostatnich dziesięciu latach. Pojawiły się możliwości swoistego leczenia (tromboliza, zabiegi wewnątrznaczyniowe) i lepsze strategie prewencji (leki przeciwkrzepliwie i endarterektomia). Postępy terapeutyczne wraz z rozwojem metod diagnostycznych sprawiły, że oczekiwania dotyczące właściwego leczenia udaru wzrosły, co wraz z katastroficznymi skutkami udarów stanowi doskonałe pole dla pozwów sądowych.

LECZENIE TROMBOLITYCZNE

Leczenie trombolityczne z wykorzystaniem tkankowego aktywatora plazminogenu (tPA) stanowi standard postępowania w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu. Tym niemniej tylko niewielki odsetek spełniających kryteria pacjentów otrzymuje leczenie. Dożylnie podanie tPA w ciągu trzech godzin od wystąpienia objawów istotnie poprawia stan funkcjonalny spełniających kryteria pacjentów.²⁹⁻³⁴ Nowsze dane sugerują umiarkowaną, ale istotną skuteczność u pacjentów leczonych między 3 a 4,5 godziny od wystąpienia objawów udaru, co stanowi naukową przesłankę dotyczącą postępowania w tej grupie pacjentów.^{35,36} Okno terapeutyczne jest wąskie i zgodność z kryteriami włączenia i wyłączenia ma tu kluczowe znaczenie.^{37,38} Szpital, oddział ratunkowy, zespół radiologów oraz konsultujący neurologi i neurochirurdzy powinni działać wspólnie w ramach specjalnie stworzonego centrum udarowego, które jest zdolne do szybkiej oceny każdego pacjenta z udarem i ewentualnego podania tPA.³⁹ Jeśli te warunki nie są spełnione, pacjent kwalifikujący się do tPA powinien być szybko przetransportowany do innego ośrodka, gdzie leczenie trombolityczne może być zastosowane w oczekiwanym przedziale czasowym. Jeśli szpital nie zapewni odpowiedniego sprzętu, organizacji i personelu (oddział ratunkowy z szybką selekcją pacjentów, stały dostęp do tomografii komputerowej) może to skutkować roszczeniami wobec wszystkich podmiotów biorących udział w leczeniu, w tym neurologa. Zaniechanie podania tPA u pacjenta spełniającego odpowiednie kryteria jest traktowane jako zaniedbanie, chyba że zostanie dowiedzione, że wdrożenie leczenia nie poprawiłoby wyników leczenia. Neurolog decydujący o zaniechaniu leczenia trombolitycznego w ostrej fazie udaru zawsze powinien odnotować przyczyny takiej decyzji w dokumentacji medycznej.

Równie ważnym zadaniem neurologa jest niepodawanie się presji rodziny i lekarza oddziału ratunkowego w odniesieniu do podania tPA, jeśli pacjent nie spełnia kryteriów włączenia i wyłączenia. Zmiany kryteriów, a zwłaszcza okna czasowego, zmniejszają korzyści z podania tPA i zwiększają ryzyko krwotoku śródmózgowego.⁴⁰ Ustalenie czasu rozpoczęcia objawów udaru jest kluczowe. Często pomyłką jest uznanie za czas rozpoczęcia objawów moment ich zaobserwowania, a nie czas, w którym pacjenta po raz ostatni widziano bez objawów. Gdy pacjent budzi się z deficytem, wówczas za początek objawów należy uznać czas, w którym pacjent po raz ostatni był bez deficytu, czyli najczęściej poprzedniego wieczora, a nie moment przebudzenia. Analogiczne rozumowanie należy przeprowadzić w przypadku pacjentów niezdolnych do oceny tych szczegółów, np. chorych z udarem i towarzyszącym zespołem pomijania stronnego. Inną częstą pomyłką jest podanie doustnych leków przeciwkrzepliwych lub przeciwplatekcyjnych w ciągu 24 godzin od leczenia trombolitycznego, co zwiększa ryzyko krwotoku śródmózgowego. Po raz kolejny kluczem jest postępowanie zgodne z wytycznymi.⁴¹ W niektórych przypadkach ze względu na dobro chorego neurolog może zdecydować o postępowaniu wychodzącym poza algorytm. Decyzja taka powinna być omówiona z pacjentem lub jego przedstawicielem prawnym i rodziną i skrupulatnie odnotowana w dokumentacji.

Brak świadomej zgody jest odmiennym niż zaniedbanie błędem w sztuce lekarskiej. Uzyskanie świadomej zgody wymaga szczerzej rozmowy dotyczącej korzyści i działań niepożądanych leczenia za pomocą tPA, w tym krwotoku, śpiączki i zgonu.⁴³ Pacjent w ostrej fazie udaru może nie być zdolny do pełnego uczestnictwa w procesie uzyskiwania świadomej zgody ze względu na deficyty komunikacyjne lub poznawcze. W takim przypadku możliwości terapeutyczne powinny być omówione z bliską rodziną i udokumentowane, jednak tylko przedstawiciel prawny (opiekun prawny lub osoba posiadająca pisemne pełnomocnictwo) może udzielić zgody. Jeśli pacjent nie jest zdolny do udzielenia zgody, a reprezentant prawny nie jest dostępny, neurolog może leczyć za pomocą tPA, jeśli jest to najkorzystniejsza możliwość. Sąd uznaje zgodę domniemaną, jeśli osoba w pełni sprawna na miejscu chorego wyraziłaby zgodę na daną procedurę.⁴⁴

LECZENIE PRZECIWKRZEPLIWE

Stosowanie heparyny w prewencji udaru pozostaje kontrowersyjne mimo braku danych potwierdzających jej skuteczność. Natychmiastowe działanie przeciwzakrzepowe jest niekiedy zalecane w przypadku fluktuującej zakrzepicy tętnicy podstawnej, rozwarstwienia tętnicy przedczaskowej, postępującego zamykania się tętnicy szyjnej oraz w wybranych przypadkach udarów o etiologii sercowo-zatorowej i innych. Coraz trudniej jest bronić się w przypadku jakichkolwiek powikłań, ponieważ dane oparte na dowodach naukowych przemawiają przeciw leczeniu przeciwzakrzepowemu.⁴⁵

Warfaryna może przynosić korzyści w pierwszych kilku miesiącach po incydencie niedokrwiennym, brakuje jednak danych potwierdzających korzyści z długoterminowego leczenia zarówno w przypadku etiologii zakrzepowej, jak i zatorowej. Wyjątek stanowią jedynie migotanie przedsionków niezwiązane z wadą zastawkową, sztuczne zastawki serca i ostry zawał mięśnia sercowego.⁴⁶ Z powodu migotania przedsionków niezwiązanego z wadą zastawkową cierpi 2,5 miliona Amerykanów, a jego częstość rośnie z wiekiem. Migotanie przedsionków 4-7-krotnie zwiększa ryzyko udaru we wszystkich grupach wiekowych.^{47,48}

Roczna zapadalność na udar niedokrwienny u nieleczonych pacjentów z migotaniem przedsionków rośnie, gdy towarzyszą mu inne czynniki ryzyka, takie jak: nadciśnienie tętnicze, niewydolność lewej komory, przemijające niedokrwienie mózgu (TIA) lub przebyty udar.⁴⁹ Leczenie warfaryną istotnie zmniejsza ryzyko udaru i jest powszechnie uznanym standardem prewencji udaru w tej grupie pacjentów.⁵⁰ W ostatnim dwudziestoleciu liczne niezależne wytyczne i ponad 20 randomizowanych badań zgodnie potwierdzają przydatność antykoagulantów u pacjentów z migotaniem przedsionków niezwiązanym z wadą zastawkową i dodatkowymi czynnikami ryzyka udaru.⁵¹ Wytyczne różnią się w zakresie czynników ryzyka, jednak wszystkie wymieniają przebyty udar lub TIA i w tych przypadkach zalecają leczenie przeciwkrzepliwie. Jeśli warfaryna jest przeciwwskazana lub gdy ryzyko wystąpienia udaru u chorego jest małe, wówczas należy wdrożyć leczenie przeciwplatekowe.

Neurologi mogą niechętnie zalecać warfarynę ze względu na konieczność monitorowania pacjentów, mogą też stosować dawki subterapeutyczne z obawy przed krwawieniem. Twierdzenie, że udarowi można by zapobiec, gdyby pacjent był odpowiednio leczony przeciwkrzepliwie, jest częstą przyczyną spraw sądowych, dlatego kluczowe znaczenie ma ocena ryzyka udaru pacjentów z migotaniem przedsionków zgodnie z uznawanymi kryteriami klinicznymi. Przed leczeniem należy przeprowadzić skrupulatną diagnostykę, zwłaszcza neuroobrazową. Argumenty przemawiające za lub przeciw wdrożeniu leczenia przeciwkrzepliwego należy odnotować w dokumentacji medycznej. Na przykład jeśli wzrost ryzyka krwotoku związany z zaburzeniami równowagi przewyższa potencjalne korzyści związane z leczeniem przeciwkrzepliwym, szczegółowa dokumentacja może uchronić przed procesem, jeśli pacjent dozna masywnego zatoru. Kolejnym bardzo ważnym elementem postępowania jest edukacja pacjenta i jego rodziny odnośnie stosowania doustnego antykoagulantu i to także powinno być udokumentowane. Niektórych leków (kwas acetylosalicylowy, barbiturany, cefalosporyny, sulfonamidy, duże dawki penicyliny) należy unikać lub stosować ostrożnie, ponieważ jeśli są one łączone z warfaryną, ryzyko krwotoku rośnie. Należy ustalić pisemną procedurę monitorowania pacjenta leczonego warfaryną lub skorzystać z usługi wyspecjalizowanego zespołu leczenia antykoagulantami.

ENDARTEREKTOMIA SZYJNA I ANGIOPLASTYKA

Co czwarty pacjent z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej znacznego stopnia (70-99%) mimo leczenia czynników ryzyka i przeciwplatekowego w ciągu dwóch lat doznaje tożstronnego udaru mózgu.⁵² W tej grupie pacjentów endarterektomia istotnie zmniejsza zapadalność na udar niedokrwienny mózgu i należy ją uznać za standard postępowania. Jej przydatność u objawowych pacjentów ze zwężeniem 50-69% jest umiarkowana, natomiast u pacjentów objawowych ze zwężeniem poniżej 50% nie jest zalecana. Ze względu na niewielkie korzyści u pacjentów bezobjawowych ze zwężeniem 60-99% decyzja musi być podejmowana indywidualnie.⁵³ Pacjenci muszą być kwalifikowani bardzo uważnie, np. należy zwrócić szczególną uwagę na pacjentów z dużego stopnia zwężeniami w tożstronnych tętnicach mózgowych lub na pacjentów bezobjawowych z dużego stopnia zwężeniem lub niedrożnością tętnicy szyjnej po stronie przeciwnej. Kluczowe znaczenie ma także doświadczenie zespołu chirurgicznego. Roszczenia najczęściej dotyczą błędów polegających na nierozpoznanie TIA lub małych udarów oraz zaniechania oceny zwężenia tętnic szyjnych przed dokonaniem się dużego udaru lub nawrotom niedokrwiennia. U każdego pacjenta po TIA lub udarze powinno wykonać się badanie neuroobrazowe, chyba że leczenie zabiegowe jest zdecydowanie przeciwwskazane. Pacjentom z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej >70% należy zaproponować endarterektomię lub angioplastykę. W przypadku zwężeń mniejszego stopnia decyzja powinna być podejmowana indywidualnie i odpowiednio udokumentowana. Opóźnienie skierowania pacjentów po TIA na definitywne leczenie może także być traktowane jako zaniedbanie, ponieważ do większości udarów po TIA dochodzi w ciągu pierwszych 48 godzin po incydencie.⁵⁴ Leczenie chirurgiczne po TIA lub udarze niepowodującym niesprawności powinno być proponowane jak najszybciej, najlepiej w ciągu dwóch tygodni od ostatniego incydentu.⁵⁵ Zbyt szybka interwencja chirurgiczna po umiarkowanym lub rozległym udarze wiąże się ryzykiem powiększenia ogniska niedokrwiennego lub ukrwotocznienia udaru, dostępne dane są jednak niewystarczające, by poprzeć lub odradzić opóźnienie endarterektomii o 4-6 tygodni.⁵⁶ Angioplastyka szyjna jest nową procedurą i wskazania do niej ciągle się zmieniają. Świadoma zgoda ma kluczowe znaczenie, a wszystkie decyzje powinny być skrupulatnie odnotowywane w dokumentacji medycznej.

Padaczka

W Stanach Zjednoczonych ponad 2 miliony ludzi choruje na padaczkę.⁵⁷ Ok. 150 000 osób doświadcza pierwszego w życiu napadu padaczkowego, z czego u prawie połowy dochodzi do nawrotu i rozpoznawana jest padaczka. Łączne ryzyko wystąpienia napadu padaczkowego w ciągu całego życia wynosi 8-10%, a ryzyko rozwoju padaczki – 3%.⁵⁸ Bogata symptomatologia, różne mechanizmy etiopatogenetyczne

oraz złożoność diagnostyki i leczenia w grupie pacjentów, którzy często są upośledzeni umysłowo, mają zaburzenia poznawcze lub choroby psychiczne, są źródłem trudności prawnych.

PROWADZENIE SAMOCHODU

Każdy stan ogranicza wydawanie prawa jazdy pacjentom z utratami przytomności w wywiadzie. Regulacje prawne są różne, jednak zwykle wymaga się, by osoba nie miała napadów przez określony czas przed wydaniem prawa jazdy. Wymagana długość okresu beznapadowego w zależności od jurysdykcji danego stanu waha się od nieokreślonego do roku. Przed wydaniem prawa jazdy osoba musi poddać się ocenie lekarza. Neurologicy mają uzasadnione obawy przed potencjalną odpowiedzialnością prawną związaną z zaświadczeniem o zdolności do prowadzenia samochodu. W niektórych stanach lekarze otrzymują immunitet, jednak jego zakres bywa różny: od zwolnienia z odpowiedzialności, jeśli zaświadczenie było wystawione w „dobrej wierze” do immunitetu zabezpieczającego przed wszelkimi pozwami. W innych stanach lekarze nie są chronieni prawem przed odpowiedzialnością za wydaną wcześniej do urzędu informację, jeśli powstały szkody związane z wypadkiem związanym z napadem padaczkowym. W stanach, które nie dają immunitetu lekarzom, sąd ma prawo oddalić zarzuty przeciw neurologowi, jeśli ten prowadził właściwe leczenie i dobrowolnie zgłosił pacjenta z padaczką do odpowiedniego urzędu.

Sześć stanów (Kalifornia, Delaware, Nevada, New Jersey, Oregon i Pensylwania) nałożyło na lekarzy obowiązek zgłaszania pacjentów z padaczką (i innymi chorobami powodującymi utraty świadomości lub zaburzającymi zdolność prowadzenia samochodu).⁶¹ We wszystkich pozostałych stanach raportowanie nie jest obowiązkowe. Standard raportowania przypadków padaczki zależy od systemu prawnego obowiązującego w danym stanie. Obowiązkiem neurologów jest znajomość lokalnych przepisów oraz trendów w orzecznictwie sądowym w sprawach niejednoznacznych. Obowiązkiem neurologa jest poinformowanie pacjenta o regulacjach prawnych w jego stanie oraz pouczenie go o wadze stosowania się do nich. Jeśli w danym stanie istnieje obowiązek samoreportowania przez pacjenta, należy go o tym pouczyć na piśmie, a kopia pouczenia powinna zostać dołączona do dokumentacji. Rozmowa na temat ograniczeń dotyczących prowadzenia samochodu i innych aktywności, potencjalnych konsekwencji odstawienia leku lub zmniejszenia jego dawki oraz działań niepożądanych w odniesieniu do prowadzenia samochodu powinna być odnotowana w dokumentacji. Rozmowa ta powinna być powtarzana i dokumentowana przy każdej zmianie leczenia ze względu na wzrost ryzyka napadów w tym okresie.

Jeśli pacjent po rozpoznaniu padaczki nadal prowadzi samochód, ponieważ neurolog nie dopełnił obowiązku zgłoszenia w stanach, w których jest to obowiązkowe, lub nie poinstruował odpowiednio pacjenta w stanach, w których raportowanie jest dowolne, wypadek samochodowy związany z napadem padaczkowym może stać się przyczyną procesu

o zadośćuczynienie dotyczące szkód pacjenta lub jego mienia. Neurolog musi dokumentować przekazywane pacjentowi instrukcje w dokumentacji medycznej i przechowywać kopię każdego zgłoszenia złożonego w urzędzie. Warto także odnotować wszelkie okoliczności łagodzące, które sprawiły, że raport nie został wysłany. Pacjent, który prowadzi samochód wbrew zakazom lekarskim, jest szczególnym problemem dla neurologa, zwłaszcza w stanach, w których raportowanie jest dowolne. Jeśli neurolog zaleci pacjentowi zaprzestanie prowadzenia samochodu, ale stwierdzi, że mimo zalecenia nadal prowadzi i nie podejmuje dalszych działań, sąd może zastosować analogiczne rozumowanie jak w przypadku sprawy Tarasoffa.⁶² W takiej sytuacji neurolog powinien poinformować pacjenta na piśmie o potencjalnych konsekwencjach prowadzenia samochodu i rozważyć dobrowolne zgłoszenie w odpowiednim urzędzie stanowym. Taki raport może stanowić ochronę prawną, jeśli został złożony w dobrej wierze i jest zgodny z powszechnym standardem opieki. Zakres ochrony prawnej jest różny w zależności od jurysdykcji, dlatego w takim przypadku zaleca się skorzystanie z porady prawnej.

Neurologi mogą także odpowiadać przed ubezpieczycielem w przypadku niedopełnienia obowiązku raportowania lub uznania zdolności do prowadzenia samochodu. Jest to nowy obszar odpowiedzialności, w którym większość decyzji zapada w zależności od tego, czy uzna się zobowiązania prawne neurologa względem ubezpieczyciela. Sądy wydają wyroki w obu kierunkach, a orzecznictwo w tych przypadkach nie jest jednoznaczne.⁶³ Neurologi powinni dostosować codzienne postępowanie do przepisów prawnych w ich jurysdykcji, jednak nawet w przypadku ubezpieczycieli odpowiedzialność prawną można zminimalizować dzięki właściwemu przekazywaniu informacji pacjentowi, odpowiedniemu raportowaniu i dokładnemu prowadzeniu dokumentacji, jak to zostało uprzednio omówione.

TERATOGENEZA

W Stanach Zjednoczonych ponad pół miliona kobiet jest w wieku rozrodczym. Na 1000 rodzących 3-5 to kobiety z padaczką.⁶⁴ Padaczka jest najczęstszą chorobą neurologiczną w ciąży i wiąże się z wieloma problemami natury prawno-medycznej. Najwięcej zainteresowania i wątpliwości budzi jednak zwiększone ryzyko wad wrodzonych u dzieci pacjentek leczonych lekami przeciwpadaczkowymi (LPP). Ryzyko urodzenia dziecka z wadą wrodzoną sięga u nich do 7%, czyli trzykrotnie więcej niż w przypadku matek bez padaczki.⁶⁵ Za wzrost ryzyka odpowiada najprawdopodobniej wiele czynników (również społecznych i genetycznych), jednak LPP są powszechnie uznane za istotny czynnik teratogeny.⁶⁶ Wszystkie klasyczne LPP (fenytoina, fenobarbital, karbamazepina i kwas walproinowy [VPA]), jeśli są przyjmowane w pierwszym trymestrze ciąży, zwiększają ryzyko wad wrodzonych, takich jak rozszczepienie wargi i podniebienia, wady serca, cewy nerwowej i układu moczowo-płciowego.⁶⁷ Nie jest jasne, w jakim stopniu poszczególne LPP przyczyniają się do powstawania wad,

wiadomo jednak, że kwas walproinowy niesie ze sobą większe ryzyko wad płodu i powinien być unikany przez kobiety, które mogą zajść w ciążę.⁶⁸ Potencjał teratogeny nowych LPP jest nieokreślony i nie zaleca się ich stosowania u kobiet w ciąży.

Procesy sądowe o błędy w sztuce lekarskiej dotyczące wad wrodzonych indukowanych lekami przeciwpadaczkowymi niosą ze sobą ryzyko wysokich wyroków i odszkodowań, często też sprawy te nie podlegają przedawnieniu. By zminimalizować ryzyko prawne podczas leczenia kobiet w wieku rozrodczym z padaczką za pomocą LPP, neurolog musi wziąć pod uwagę wiele złożonych problemów. Najnowsze wytyczne nie są pomocne, ponieważ wyniki badań nie dają wystarczających argumentów, by stworzyć jednoznaczne zalecenia.^{69,70} Poniżej omówiono zagadnienia kliniczne, które często stają się zarzewiem procesów sądowych. Szczegółowe porady we wczesnym wieku rozrodczym powinny obejmować kwestie: wzmożonego ryzyka napadów podczas ciąży, konieczności stosowania się do zaleceń lekarskich dotyczących farmakoterapii i systematycznej oceny stężeń LPP w osoczu, ryzyka wad wrodzonych płodu, suplementacji kwasu foliowego i witaminy K oraz wagi unikania innych czynników teratogeny. Przed zajściem w ciążę należy ocenić, czy przyjmowanie LPP jest konieczne. Na przykład jeśli pacjent jest leczony LPP z powodu migreny, depresji lub innych zaburzeń, zwykle możliwe jest odstawienie leku. Także jeśli pacjentka z jednym rodzajem napadów nie miała napadów przez 2-5 lat, a badanie neurologiczne i zapis EEG są prawidłowe, próba odstawienia leku może być uzasadniona. Obniżanie dawki leku musi być bardzo wolne, może trwać nawet kilka miesięcy i, co ważne, musi być ukończony 6 miesięcy przed planowanym zapłodnieniem, ponieważ w tym czasie nawrót napadów jest najbardziej prawdopodobny. Jeśli leczenie jest konieczne, należy dołożyć wszelkich starań, by u pacjentki stosować monoterapię optymalnie dobranego LPP w jak najmniejszej skutecznej dawce. Zwiększenie częstości podawania leku w ciągu dnia zmniejsza ryzyko wysokich stężeń w osoczu, co prawdopodobnie obniża potencjał teratogeny. Stężenie wolnego leku (niezwiązanego z białkami) powinno być monitorowane co najmniej: przed zapłodnieniem, na początku każdego trymestru, w ostatnim miesiącu ciąży i dwa miesiące po porodzie. Badania przesiewowe w ciąży powinny obejmować stężenie alfa-fetoproteiny między 16 a 18 tygodniem ciąży i szczegółowe badanie USG między 18 a 20 tygodniem. Jeśli są wskazania, należy wykonać amniocentezę między 18 a 20 tygodniem ciąży. W razie stwierdzenia ciężkiej wady pacjentce należy udzielić wyczerpującej porady oraz zaproponować możliwość przerwania ciąży. Suplementacja kwasu foliowego we wczesnym okresie ciąży prawdopodobnie zmniejsza częstość wad cewy nerwowej i mimo ograniczonych rekomendacji, powinien on być podawany wszystkim kobietom w wieku rozrodczym. Dotąd nie ustalono optymalnej dawki dla pacjentek z padaczką. Dawkowanie jest ustalane w oparciu o dane uzyskane u kobiet bez padaczki. Najczęściej podaje się między 0,4 a 4 mg na dobę.

Często pacjentka z padaczką zgłasza się do neurologa po zajściu w ciążę. Zasadniczo ryzyko związane z niekontrolowanymi napadami jest większe od ryzyka związanego z indukowaną LPP teratogennością, dlatego leczenie LPP powinno być kontynuowane podczas ciąży. Poważnym, ale i częstym błędem jest zmiana leczenia tylko i wyłącznie w celu obniżenia potencjału teratogennego. Po pierwsze, można w ten sposób doprowadzić do wzrostu częstości napadów, podczas których dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi przez łożysko i niedotlenienia płodu. Po drugie, krytyczny okres organogenezy już minął i odstawienie LPP nie zmniejszy ryzyka wad wrodzonych płodu. Po trzecie, ekspozycja płodu na dwa środki podczas zamieniania leków jest równoważna politerapii, co zwiększa ryzyko teratogenności. Jeśli kobieta z padaczką na skutecznej monoterapii zgłosi się do neurologa po zapłodnieniu, to LPP (nawet w przypadku kwasu walproinowego) nie powinno się zmieniać. U noworodków narażonych w okresie płodowym na działanie LPP indukujących enzymy wątrobowe ryzyko choroby krwotocznej noworodków jest zwiększone, dlatego ciężarnym w ostatnich miesiącach ciąży powinno podawać się doustnie witaminę K.

Odpowiedzialność prawna niezwiązana z błędami w sztuce

Neurologi muszą orientować się w gąszczu regulacji prawnych dotyczących ich praktyki. Rośnie liczba zawodowych sankcji licencyjnych, cywilnych i karnych. Odpowiedzialność prawna niezwiązana z błędami w sztuce obejmuje: spory mandatowe (prawo wykonywania zawodu, przywileje w szpitalu, członkostwo w organizacjach zawodowych), spory dotyczące rozliczeń finansowych (o honorarium, odmowa zapłaty za wykonany kontrakt itd.), całe spektrum przestępstw przeciwko zdrowiu i życiu (pobicie, nieumyślne spowodowanie śmierci, zabójstwo), ekonomiczne (łapówki, kierowanie do samego siebie, nadużycie zaufania, fałszywe roszczenia) oraz przestępstwa wynikające z łamania przepisów (American with Disabilities Act, Health Insurance Portability and Accountability Act, Emergency Medical Treatment and Labor Act).⁷¹ Zasady postępowania w powyższych sytuacjach prawnych są wspólne dla wszystkich specjalności, więc nie będą omawiane w tym artykule.⁷²⁻⁷⁸

Odpowiedzialność w medycynie sądowej

Wielu neurologów w dobie ograniczeń związanych z oszczędnościami w systemie opieki zdrowotnej poszerzyło swoją praktykę o: weryfikację dokumentacji medycznej, niezależne badanie lekarskie i zeznawania jako biegły sądowy. Ta lukratywna

działalność zasadniczo nie wiąże się z nawiązywaniem relacji lekarz-pacjent (pozwy o błędy w sztuce są więc wykluczone), jednak mogą zagrażać karą administracyjnymi oraz pozwami cywilnymi i karnymi. Zwłaszcza biegły sądowy podlega unikalnej odpowiedzialności, która wymaga omówienia.⁷⁹⁻⁸¹

Słysz się wiele o pokrętnych zarzutach wobec neurologów.⁸² W jednym przeglądzie zeznań biegłych, w tym neurologów, stwierdzono nieprawidłowości w zeznaniach i błędne wnioski dotyczące błędów w sztuce lekarskiej w 37% przypadków.⁸³ „Zatrważająco często wyspecjalizowani neurologi bronią się wzajemnie poprzez stronnicze zeznania.”⁸⁴ Ci stronniczy eksperci doskonale prosperują, chronieni immunitetem biegłego sądowego i bez nadzoru profesjonalnego. Obecnie dominuje trend w kierunku wzrostu odpowiedzialności prawnej biegłych sądowych.⁸⁵ Wzrasta liczba pozwów kierowanych przeciw biegłym sądowym.⁸⁶ Tradycyjny immunitet nie jest absolutny, w większości stanów nie obejmuje on odpowiedzialności za zaniedbanie.^{87,88} W jednym ze stanów Sąd Najwyższy wyjaśnia „uchylenie immunitetu będzie...chroniło strony w sądzie przed zaniedbaniem niekompetentnych biegłych.”⁸⁹ Takie podejście może okazać się skutecznym środkiem ograniczającym zwiększanie się liczby niekompetentnych biegłych. Sądy podtrzymują także pozwy przeciw niezależnym ekspertom. W niektórych jurysdykcjach sądy utrzymują immunitet w zakresie zeznania, jednak nie obejmuje on innej niż zeznawanie działalności biegłego (ustalenie stanu faktycznego, wykorzystywane piśmiennictwo).⁹⁰ Nawet tam biegły nie jest chroniony przed postępowaniem prokuratorskim w przypadku stronniczych zeznań lub zafałszowania sprawy.⁹¹ Biegły neurolog może także ponosić odpowiedzialność za oszczerstwo oraz odpowiadać przed sądem administracyjnym, cywilnym i karnym za zaniedbania lub celowe wypaczenia dotyczące materiału dowodowego.⁹²

Zeznania biegłych i powiązana działalność są obecnie tematem rosnącego zainteresowania organów wydających licencje oraz organizacji zawodowych. Amerykańskie Towarzystwo Lekarskie rozważa, by uznać zeznania biegłego za część praktyki lekarskiej i objąć programem oceny wzajemnej oraz wesprzeć stanowe rady licencyjne w dyscyplinowaniu lekarzy za stronnicze zeznania i fałszywe zaświadczenia.⁹³ Niektóre rady licencyjne poszerzyły definicję praktyki lekarskiej o zeznania sądowe, co pozwala na postępowania dyscyplinarne.⁹⁴ Amerykańska Akademia Neurologii zaadaptowała ogólne wytyczne dla biegłych sądowych (Qualifications and Guidelines for Physician Expert Witness) i ustaliła potencjalne sankcje od nagany do wydalenia z Towarzystwa.⁹⁵⁻⁹⁸ Postępowanie dyscyplinarne może spowodować cofnięcie certyfikacji przez Amerykańską Radę Psychiatrii i Neurologii.⁹⁹ Sąd apelacyjny dodatkowo uprawomocnił te formy dyscyplinowania, nakazując Amerykańskiej Akademii Neurochirurgów wprowadzenie sankcji wobec neurochirurgów za nieodpowiedzialne zeznania.¹⁰⁰

Ewolucja tego złożonego obszaru prawnego doprowadzi zapewne do wzrostu odpowiedzialności biegłych

w przeszłości. Właściwy sposób postępowania biegłych jest inny w każdym przypadku, natomiast zawsze należy postępować zgodnie z ogólnymi zasadami: przed przyjęciem danej sprawy należy wypełnić kwestionariusz kwalifikacji AAN, dokonać przeglądu wszystkich związanych ze sprawą danych medycznych, zapoznać się z wytycznymi postępowania z czasu, kiedy zdarzenie miało miejsce, uporządkować fakty, dokonać przeglądu i analizy piśmiennictwa związanego ze sprawą, skrupulatnie przygotować i zaprezentować przypadek, unikać utraty jakichkolwiek dowodów, złożyć adekwatne, bezstronne i wiarygodne zeznanie, unikać konfliktu interesów, nie omawiać przypadku poza czynnościami związanymi z procesem, upewnić się, że wynagrodzenie jest rozsądne i nie jest zależne od wyniku. Należy pamiętać, że wszelkie zaświadczenia i zeznania są archiwizowane i są w każdej chwili dostępne dla różnych organów państwowych. Niektóre organizacje zawodowe także przechowują zaświadczenia i zeznania sądowe (np.: Defence Research Institute w Chicago, Association of Trial Lawyers of America w Waszyngtonie, Collaborative Defence Network for Expert Witness Research i różne stowarzyszenia lekarskie, np. American Association of Neurological Surgeons).

Artykuł z *Neurologic Clinics of North America* (Volume 28, Issue 2, Pages 441-458, May 2010, James C. Johnston, MD, JD, FCLM, FACLM) jest publikowany za zgodą Elsevier Inc., New York, New York, USA.

Tłumaczenie Medical Tribune Polska. Autorzy, licencjonodawca, Elsevier Inc., i wydawca, Medical Tribune Polska, nie gwarantują ani nie odnoszą się do jakości i wartości reklamowanych produktów i usług ani stanowiska reprezentowanego przez reklamodawców.

PIŚMIENNICTWO

- Hunter J, Cassell-Stiga G, Doroshov J. True risk: medical liability, malpractice insurance and health care. Americans for Insurance Reform (a project of the Center for Justice and Democracy). Available at: <http://www.insurance-reform.org> Accessed August 15, 2009.
- Baker T. The medical malpractice myth. Chicago: Univ of Chicago Press; 2005.
- Risk management review (Neurology). Rockville (MD): Physicians Insurers Association of America; 2008.
- Id. at Exhibit 5.
- Id at Exhibit 7.
- Supra note 3 at Exhibit 5-2.
- Supra note 3 at V and Exhibit 5.
- Supra note 3 at Exhibit 6.
- Supra note 3 at V.
- Supra note 3 at Exhibit 6 for claims closed in 2007.
- Evans R. Secondary headache disorders. *Neurol Clin.* 2004; 22: 1-260.
- Greer D. Management of subarachnoid hemorrhage, unruptured cerebral aneurysms, and arteriovenous malformations. In: Fisher M editors. *Stroke III: investigation and management. Handbook of clinical neurology.* vol. 94, series 3: Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2009; p. 1239-1249.
- van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid hemorrhage. *Lancet.* 2007; 369 (9558): 306-318.
- Rothrock J. Headaches due to vascular disorders. *Neurol Clin.* 2004; 22: 21-37.
- Supra note 3 at V and Exhibits 5-3, 8-9.
- Mayer PL, Awad IA, Todor R, et al. Misdiagnosis of symptomatic cerebral aneurysm: prevalence and correlation with outcome at four institutions. *Stroke.* 1996; 27: 1558-1563.
- Available at: <http://www.medlink.com> Accessed August 13, 2009.
- Kelly ME, Dodd R, Steinberg GK. Subarachnoid hemorrhage. In: Fisher M editors. *Stroke part II: clinical manifestations and pathogenesis. Handbook of clinical neurology.* vol. 93, series 3: Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2009; p. 791-808.
- Bederson JB, Connolly ES, Batjer H, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group for the Stroke Council, American Heart Association: The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2009; 40: 994-1025.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. 2nd edition. *Cephalalgia.* 2004; 24 (Suppl 1): 1-160.
- American Academy of Neurology. Report of the quality standards subcommittee: practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review). *Neurology.* 2000; 26 (55): 754-762.
- American Academy of Neurology 61st Annual Meeting. Headaches in adults, 2FC.001; acute treatment of migraine headache, 7TP002. Seattle (WA), April 25 to May 2, 2009 (access via Marathon Multimedia Syllabi2view).
- In: Silberstein S, Lipton R, Dodick D editor. *Wolff's headache and other pain.* 8th edition. New York: Oxford University Press; 2008.
- Evans RW. Diagnostic testing for migraine and other primary headaches. In: Evans RW, editor. *Migraine and other primary headaches.* Philadelphia (PA): WB Saunders Company. *Neurol Clin* 2009; 27 (2): 393-415.
- Frishberg B, Rosenberg J, Matchar D, et al. Evidence-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with nonacute headache. US Headache Consortium, Available at: <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/g10088.pdf> Accessed December 3, 2009.
- Richter v Northwest Memorial Hospital, 532 N.E. 2d 269 (Ill. App. 1988).
- Sandrini G, Friberg L, Janig W, et al. Neuropsychological tests and neuroimaging procedures in nonacute headache: guidelines and recommendations. *Eur J Neurol.* 2004; 11 (4): 217-224.
- Available at: <http://www.cdc.gov> Accessed August 10, 2009.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1995; 333: 1581-1587.
- Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA.* 1995; 274: 1017-1025.
- Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischemic stroke (ECASS II). *Lancet.* 1998; 352: 1245-1251.
- Marler JR, Tilley BC, Lu M, et al. Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA Stroke Study. *Neurology.* 2000; 55: 1649-1655.
- Clark WM, Wissman S, Albers GW, et al. Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS study: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999; 282: 2019-2026.
- Hacke W, Donnan G, Fieschi C, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet.* 2004; 363: 768-774.
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008; 359: 1317-1329.
- del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, et al. American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2009; 40: 2945-2948.
- American Academy of Neurology. Report of the quality standards subcommittee: practice advisory: thrombolytic therapy for acute ischemic stroke (summary statement). 1996 (Reaffirmed February 18, 2003).
- Adams HR, del Zoppo GJ, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an education tool for neurologists. *Stroke.* 2007; 38: 1655-1711 [Erratum: *Stroke* 2007; 38 (6): e38, 2007; 38 (9): e96].
- Levine SR, Adamowicz D, Johnston KC. Primary stroke center certification. *Continuum.* 2008; 14 (6): 98-116.
- Adams Harold P, Brott T, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke.* 2003; 34: 1056-1083.
- Schellinger P, Kohrmann M, Hacke W. Thrombolytic therapy for acute stroke. In: Fisher M editors. *Stroke III: investigation and management. Handbook of clinical neurology.* vol. 94, series 3: Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2009; p. 1155-1193.

42. Backlund v University of Washington, 975 P.2d 950 (1999).
43. American Academy of Neurology. Consent issues in the management of cerebrovascular diseases: a position paper of the American Academy of Neurology Ethics and Humanities Subcommittee. *Neurology*. 1999; 53: 9–11.
44. *Canterbury v Spence*, 464 F.2d 772 (D.C. Cir. 1972), cert. denied, 408 U.S. 1064 (1974).
45. Coull BM, Williams LS, Goldstein LB, et al. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke: report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a Division of the American Heart Association). *Neurology*. 2002; 59: 13–22 (Reaffirmed August 2, 2008).
46. Schwartz NE, Diener H, Albers GW. Antithrombotic agents for stroke prevention. In: Fisher M editors. *Stroke III: investigation and management. Handbook of clinical neurology*. vol. 94, series 3: Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2009; p. 1277–1294.
47. English J, Smith W. Cardio-embolic stroke. In: Fisher M editors. *Stroke II: clinical manifestations and pathogenesis. Handbook of clinical neurology*. vol. 93, series 3: Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2009; p. 719–749.
48. Sloan MA. Use of anticoagulant agents for stroke prevention. *Continuum*. 2005; 11 (4): 97–127.
49. Freeman WD, Aguilar MI. Stroke prevention in atrial fibrillation and other major cardiac sources of embolism. *Neurol Clin*. 2008; 26: 1129–1160.
50. American Academy of Neurology. Report of the quality standards subcommittee: practice parameter: stroke prevention in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Neurology*. 1998; 51: 671–673.
51. American Academy of Neurology 61st Annual Meeting. *Neurology update i: stroke*, 3FC.002. Seattle (WA), April 25 to May 2, 2009.
52. Rothwell P. Carotid endarterectomy, stenting, and other prophylactic interventions. In: Fischer M editors. *Stroke III: investigation and management. Handbook of clinical neurology*. vol. 94, series 3: Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2009; p. 1295–1325.
53. Chaturvedi S, Bruno A, Feasy T, et al. Carotid endarterectomy: an evidence based review: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005; 65: 794–801 (Reaffirmed February 9, 2008).
54. Easton D, Saver J, Albers G, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease: The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2009; 40: 2276–2293.
55. Fairhead J, Mehta Z, Rothwell P. Population-based study of delays in carotid imaging and surgery and the risk of recurrent stroke. *Neurology*. 2005; 65 (3): 371–375.
56. American Academy of Neurology 61st Annual Meeting. Update on endovascular treatment of cerebrovascular diseases, 7AC.005. Seattle (WA), April 25 to May 2, 2009.
57. Browne R, Holmes G. *Epilepsy*. *N Engl J Med*. 2001; 344: 1145–1151.
58. In: Engel J, Pedley T editor. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 2008.
59. Bortz J. Neuropsychiatric and memory issues in epilepsy. *Mayo Clin Proc*. 2003; 78: 781–787.
60. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, et al. Practice parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2007; 69: 1996–2007.
61. Available at: <http://www.efa.org> Accessed August 11, 2009.
62. *Tarasoff v Regents of the University of California*, 551 P.3d 334 (Cal. 1976).
63. *Harden v Dalrymple* 883 F.Supp. 963 (D Del. 1995). Cf. *Praesel v Johnson* 41 Tex. Super. Ct. J. 630 (1998).
64. Hirtz D, Thurman D, Gwinn-Hardy K, et al. How common are the common neurological disorders? *Neurology*. 2007; 68: 326–337.
65. Morrow J, Russell A, Guthrie E, et al. Malformations risks of antiepileptic drugs in pregnancy: a prospective study from the UK epilepsy and pregnancy register. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2006; 77: 193–198.
66. Holmes L, Harvey E, Coull B, et al. The teratogenicity of anticonvulsant drugs. *N Engl J Med*. 2001; 344 (15): 1132–1138.
67. American Academy of Neurology. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy: focus on pregnancy (an evidence based review): teratogenesis and perinatal outcomes. Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology*. 2009; 73: 133–141.
68. Wyszynski D, Nambisan M, Survet T, et al. Increased rate of major malformations in offspring exposed to valproate during pregnancy. *Neurology*. 2005; 64: 961–965.
69. American Academy of Neurology. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy – focus on pregnancy (an evidence based review): obstetrical complications and change in seizure frequency. Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology*. 2009; 73: 126–132.
70. American Academy of Neurology. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy: focus on pregnancy (an evidence based review): vitamin K, folic acid, blood levels, and breastfeeding. Report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology*. 2009; 73: 142–149.
71. Beresford HR. *Neurology and the law: private litigation and public policy*. Philadelphia: F.A. Davis Co; 1998.
72. Miles J. *Health care and antitrust law: principles and practice*. Eagan (MN): West Publishing; 2009.
73. American Bar Association, health law section. 7th National institute on civil false claims act and qui tam enforcement, 2008.
74. American Health Lawyers Association. *Health law practice guide*. 2nd edition. Eagan (MN): West Publishing; 2009.
75. Boumil M, Sharpe D. Boumil and Sharpe's liability in medicine and public health (American Casebook Series). Eagan (MN): West Publishing; 2004.
76. Rozovsky F, Giles C, Kadzielski M. *Health care credentialing: a guide to innovative practices*. New York: Wolters Kluwer: Aspen Publishers; 2009.
77. Rozovsky F. *Consent to treatment: a practical guide*. 4th edition. New York: Wolters Kluwer: Aspen Publishers; 2008.
78. Boyle L. *HIPAA: a guide to health care privacy and security law*. New York: Wolters Kluwer: Aspen Publishers; 2008.
79. Shandell R, Smith P. Securing the medical expert. In: Shandell R, Smith P editor. *The preparation and trial of medical malpractice cases*. New York: Law Journal Press; 2008; 7–1 to 7–24.
80. Freeman F. The origin of the medical expert witness. *J Legal Med*. 2001; 22: 349–373.
81. Matson J, Daou S, Soper J. *Effective expert witnessing: practices for the 21st century*. 4th edition. New York: CRC Press; 2004.
82. McAbee G. Improper expert witness testimony: existing and proposed mechanisms of oversight. *J Leg Med*. 1998; 19: 257–272.
83. Safran A, Skydell B, Ropper S. Expert witness testimony in neurology: Massachusetts experience 1980–1990. *Neurol Chronicle*. 1992; 44: 2477–2484.
84. Holtz S. The neurologist as an expert witness. *AAN Education Program Syllabus 7DS.003* (2002).
85. Hanson R. Witness immunity under attack: disarming hired guns. *Wake Forest Law Rev*. 1996; 31: 497.
86. *Aufrichtig v Lowell*, 650 N.E.2d 401 (N.Y. 1995).
87. *Butz v Economou*, 438 U.S. 478 (1978).
88. *Restatement (Second) of Torts §588*.
89. *Marrogi v Howard*, 805 So.2d 1118 (La. 2002).
90. *Gustafson v Mazer*, 54 P.3d 743 (2002).
91. Brennan M, Dilenschneider D, Levin M, et al. Finding and researching experts and their testimony. Available at: <http://www.expertwitnesswhitepaper.com> Accessed August 13, 2009.
92. Hite C, Taylor R. Spoliation of evidence in state and federal courts in Virginia. *J of Civil Litigation*. 2007; XIX: 391–405.
93. Weintraub M. Expert witness testimony. *Neurol Clin*. 1999; 17: 363–369.
94. Cohen F. The expert medical witness in legal perspective. *J Legal Med*. 2004; 25: 185–209.
95. Williams M, Mackin G, Beresford H, et al. American Academy of Neurology qualifications and guidelines for the physician expert witness. *Neurology*. 2006; 66: 13–14.
96. §6.4 Code of Professional Conduct, American Academy of Neurology Professional Association 2008.
97. Available at: <http://www.aan.com/go/disciplinary> Accessed August 12, 2009.
98. Williams M, Nelson S. Impeccable or impeachable? Guidance for physician expert witnesses. *AAN Education Program Syllabus SPC.002* (2009).
99. American Board of Psychiatry and Neurology: General information and board policies, §B.4. revocation of certificates, 2009.
100. *Austin v American Association of Neurological Surgeons*, 253 F.3d 967 (7th Cir. 2001).