

NOWOTWORY

Joanna Stefanowicz², Anna Szólkiewicz², Ewa Izycka-Świeszewska¹,
Elżbieta Drożyńska², Ewa Szutowicz-Zielińska³, Ewa Bień²,
Katarzyna Połczyńska², Agata Maciejewska², Anna Balcerska²

Received: 07.06.2007

Accepted: 07.06.2007

Published: 30.06.2007

Zespół bólowy kręgosłupa i bóle głowy jako wstępna manifestacja guza rdzenia kręgowego – opis dwóch przypadków

Spinal pain syndrome and headache as initial manifestation of spinal cord tumour – a report of two cases

¹ Katedra i Zakład Patomorfologii

² Klinika Pediatrii, Hematologii, Onkologii i Endokrynologii

³ Klinika Onkologii i Radioterapii

Adres do korespondencji: Akademia Medyczna w Gdańsku, ul. M. Curie-Skłodowskiej 3a, 80-210 Gdańsk; tel.: 058 349 21 72

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Przedstawiamy dwa przypadki guzów śródrzeniowych odcinka piersiowo-lędźwiowego z towarzyszącym zajęciem opon mózgowo-rdzeniowych u chłopców w wieku 10,5 i 12 lat. Klinicznie choroba zmanifestowała się bólami głowy i kręgosłupa w okresie kilku tygodni i kilku miesięcy przed hospitalizacją. U jednego dziecka wykonanie zabiegu operacyjnego było niemożliwe ze względu na rozległość procesu nowotworowego, poddano je chemioterapii. U drugiego chłopca przeprowadzono częściową resekcję guza i zastosowano intensywną chemioterapię. Obydwaj chłopcy zmarli w wyniku progresji choroby, odpowiednio – w 2 i 15 miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów neurologicznych. Badanie sekcyjne ujawniło w obydwu przypadkach utkanie glejaków złośliwych z rozległymi naciekami opony miękkiej oraz rozsiew nowotworu drogą płynu mózgowo-rdzeniowego w obrębie układu nerwowego. Zespół bólowy kręgosłupa jest rzadkim zespołem neurologicznym w wieku dziecięcym, wymagającym wnikliwej diagnostyki, ze szczególnym wskazaniem do wykonania badań obrazowych. Pierwszym objawem procesu rozrostowego w kanale kręgowym mogą być również bóle głowy.

SŁOWA KLUCZOWE: bóle kręgosłupa, guzy rdzenia kręgowego, glejaki złośliwe, dzieci

Summary

Two cases of intraspinal thoracolumbar tumours with meningeal involvement in boys aged 10.5 and 12 years are presented. Medical history of both patients comprised headaches and back pains lasting for some weeks and months before admission. Because of the significant extension of the neoplastic process, one patient was disqualified from tumour resection and was administered with neoadjuvant chemotherapy. The second patient received partial tumour resection and supplementary intense chemotherapy. Both children died of disease progression after 2 and 15 months after first symptoms occurrence, respectively. Autopsy revealed malignant gliomas with extensive meningeal involvement as well as neoplasm dissemination within central nervous system via cerebro-spinal fluid in both cases. Vertebral pain is a rare neurological symptom in children, requiring particular attention and thorough radiological examination. It needs to be stressed that headaches may be also the first symptom of the tumour located within vertebral column.

KEY WORDS: vertebral pain, spinal cord tumours, malignant gliomas, children

WSTĘP

Zespół bólowy kręgosłupa u dzieci jest jednym z najczęstszych i najwcześniej występujących objawów guzów litych kręgosłupa i kanału kręgowego. Współistnieć z nim mogą bóle głowy będące wyrazem zespołu wzrostu ciśnienia śródczaszkowego⁽¹⁾. Bóle kręgosłupa mogą mieć również inne przyczyny. Często wskazują na jego przeciążenie, które występuje w otyłości, chorobie Scheuermanna, zrzęsotnieniu kości, wtórnej osteoporozie oraz w skrzywieniach kręgosłupa. Stanowią jeden z objawów złamań trzonów kręgowych i/lub wyrostków ościstych i poprzecznych. Jako objaw różnorodnych schorzeń, w tym także schorzeń nowotworowych, wymagają szerokiego różnicowania klinicznego, a przede wszystkim ustalenia dokładnej przyczyny i postawienia właściwej diagnozy⁽²⁾.

Nowotwory śródrdzeniowe występują stosunkowo rzadko u dzieci. Częstość ich występowania jest oceniana na 4-6% wszystkich pediatrycznych guzów centralnego układu nerwowego (CUN)⁽³⁾, według Pizzo sięga nawet do 10%⁽⁴⁾. Dziecięce guzy śródrdzeniowe w 90-95% są zlokalizowane w odcinku szyjnym lub piersiowym rdzenia kręgowego⁽³⁾. Pod względem budowy histologicznej najczęściej są to gwiaździaki o niskim stopniu złośliwości, guzy o wysokim stopniu złośliwości są rozpoznawane znacznie rzadziej^(3,4).

Guzy śródrdzeniowe początkowo dają niewielkie i mało charakterystyczne objawy, co jest przyczyną późnych rozpoznań^(1,5). Najważniejszymi czynnikami rokowniczymi są wczesne rozpoznanie, budowa histologiczna guza oraz radykalność zabiegu operacyjnego^(3,4).

OPIS PRZYPADKÓW

PRZYPADK 1.

Chłopiec, lat 12, bez obciążeń w wywiadzie, został przyjęty do Oddziału Chemioterapii Onkologicznej AM w Gdańsku w marcu 2000 roku celem dalszej diagnostyki i leczenia guza kanału kręgowego.

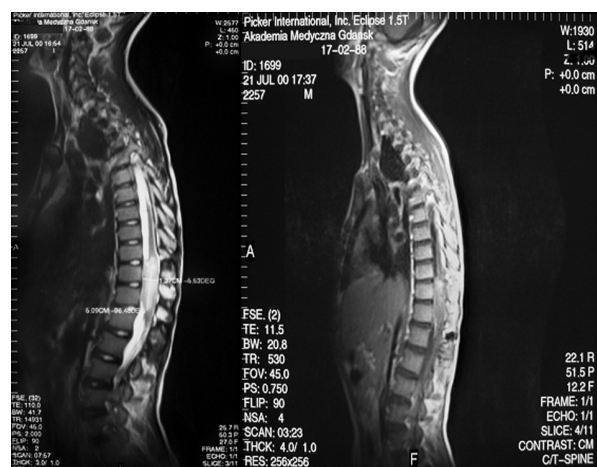
Wywiad chorobowy obejmował trwające od sierpnia 1999 roku, stopniowo nasilające się bóle kręgosłupa odcinka piersiowego, pojawiające się głównie nocą i w pozycji leżącej. Chłopiec skarżył się także na bóle brzucha. Z tego powodu, z podejrzeniem zakażenia układu moczowego i kamicy nerkowej, kilkakrotnie poddawany był badaniu USG jamy brzusznej. W okresie trzech miesięcy przed rozpoznaniem dołączyły się zaburzenia mikcji i defekacji oraz drętwienie i osłabienie kończyny dolnej lewej. Od momentu pojawienia się pierwszych objawów bólowych dziecko straciło na wadze 4 kilogramy.

W lutym 2000 roku chłopiec trafił do szpitala rejonowego, gdzie na podstawie badania MRI kanału kręgowego rozpoznano guz wewnątrz- i zewnątrzrdzeniowy na poziomie Th9-L1, o wymiarach 7x2 cm. W swej części

dolnej naciek znajdował się wewnątrzrdzeniowo i wewnątrzoponowo, otaczając rdzeń od przodu i strony lewej, przemieszczając go. Ku górze naciek powiększał się i wypełniał niemal całe światło kanału kręgowego, obejmując rdzeń. Rdzeń nie wyodrębnił się z nacieku od poziomu dolnego zarysu Th10 do dolnego zarysu Th12. Guz wykazywał sygnał wyższy w czasie T1-zależnym, obniżony w czasie T2-zależnym, a po podaniu kontrastu ulegał niewielkiemu wzmocnieniu (rys. 1). Pacjenta przekazano do Kliniki Neurochirurgii AMG, gdzie wykonano częściową resekcję guza drogą laminotomii Th9-Th12. W wyniku zabiegu uzyskano ustąpienie dolegliwości bólowych, znaczną poprawę funkcji zwieraczy oraz poprawę funkcji czuciowych i ruchowych kończyny dolnej lewej.

Histopatologicznie w wycinkach z guza rozpoznano zwojakoglejaka złośliwego (*ganglioglioma anaplasticum* III° wg WHO). Guz utworzony był z komponentu astrocytarnego o charakterze *glioblastoma* oraz z komponentu neuronalnego. Komponent glejaka wielopostaciowego (immunohistochemicznie GFAP-dodatni) cechowały polimorfizm komórkowy, wysoka aktywność mitotyczna, proliferacja naczyń i pola martwicy z pseudopalisadami. Komponent neuronalny guza stanowiły polimorficzne, dwu- i kilkujądrowe komórki o obfitej cytoplazmie i pęcherzykowatych jądrach, immunohistochemicznie synaptofizynododatnie, GFAP-ujemne.

Po zabiegu rozpoczęto leczenie chemiczne wg Trialu nr 3 SIOP dla glejaków o wysokim stopniu złośliwości. Chłopiec otrzymał 4 kuracje naprzemienne zawierające karboplatynę, etopozyd, winkrystynę oraz cyklofosfamid. W lipcu 2000 roku, w trakcie przygotowań do radioterapii, ponownie wystąpiły silne dolegliwości bólowe okolicy lędźwiowej kręgosłupa i niedowład kończyny dolnej



Rys. 1. Badanie MRI po częściowym usunięciu guza kanału kręgowego. Masa patologiczna w odcinku piersiowym kręgosłupa (Th11-Th12) o wielkości 5,5x6,0 cm obejmująca rdzeń, ściśle wypełniająca kanał kręgowy. W obrębie nacieku ognisko około 1 cm wykazuje wyższy sygnał w czasie T2-zależnym

lewej z towarzyszącą niedoczulicą poniżej kolana. Pojawiło się podwójne widzenie oraz objawy niedowładu nerwu VII po stronie prawej. Wykonane badanie MRI mózgowia i kanału kręgowego ujawniło lokalną progresję choroby nowotworowej i cechy rozsiewu do opon mózgowych. Badanie okulistyczne wykazało uniesienie tarcz nerwów wzrokowych. Rodzice dziecka podjęli decyzję o odstąpieniu od naświetlań. Pacjent otrzymał 1 cykl chemioterapii PCV (prokarbazynę, lomustynę, winkrystynę), a od sierpnia do leczenia włączono temozolomid w dawce 150 mg/m² (przeprowadzono 2 cykle 5-dniowe).

Pomimo prowadzonego leczenia obserwowano systematyczny postęp choroby widoczny zarówno w obrazie klinicznym, jak i w badaniach obrazowych. Chłopca objęto opieką paliatywną. Dziecko zmarło na początku listopada 2000 roku wśród objawów niewydolności oddechowej centralnego pochodzenia.

Sekcyjnie stwierdzono nieregularny, dość kruchy, szary guz o średnicy 6,5 cm w odcinku Th10-L2 rdzenia oraz odcinkowe pogrubienie opon miękkich rdzenia i szary naciek w obrębie ogona końskiego. Badanie mózgu wykazało cechy obrzęku mózgu małego stopnia i poszerzenie układu komorowego. Histologicznie stwierdzono nacieki nowotworowe w oponach rdzenia kręgowego i na podstawie mózgu oraz podwyściółkowo w układzie komorowym.

PRZYPADEK 2.

Chłopiec 10,5-letni, urodzony z ciąży 5., ze zdrowych rodziców, bez obciążeń w wywiadzie okołoporodowym. Pacjent rozwijał się do czasu hospitalizacji prawidłowo, w okresie wczesnoniemowlęcym przebył zakażenie układu moczowego. Został przyjęty do Kliniki z powodu występujących od 6 tygodni i dramatycznie narastających objawów bólowych. Początkowo były to lewostronne bóle głowy o niewielkim stopniu nasilenia, ustępujące po niesterydowych lekach przeciwzapalnych. Po 2 tygodniach dolegliwości nasiliły się, jednocześnie dołączyły się bóle kręgosłupa po stronie lewej o zmiennym natężeniu. Najsilniejszy ból występował w nocy, uniemożliwiał sen i nie ustępował po lekach przeciwbólowych. Rodzice kilkakrotnie zgłaszali się z dzieckiem do lekarza pediatry. Przy bardzo nasilonych dolegliwościach bólowych wzywano pomoc doraźną, pacjent otrzymywał leki przeciwbólowe, które przynosiły ulgę na krótki czas; ból nawracał. W terapii stosowano wyłącznie leczenie przeciwbólowe (metamizol, acetaminofen) i mimo dużego nasilenia dolegliwości bólowych nie wykonano żadnych badań diagnostycznych. Tydzień przed przyjęciem do Kliniki dołączyły się wymioty, które przynosiły ulgę i powodowały zmniejszenie nasilenia bólów głowy. W okresie 6 tygodni dziecko schudło 5 kilogramów. Rodzice zaobserwowali zmniejszenie częstości oddawania moczu (mikcja 1-2 razy na dobę). Chłopiec nie odczuwał parcia, mimo wypełnienia pęcherza. Wobec nasila-

nia się dolegliwości neurologicznych po 6 tygodniach wykonano badanie RTG kręgosłupa, które wykazało esowatą skoliozę całego kręgosłupa. Dopiero wówczas lekarz rejonowy skierował dziecko do Akademii Medycznej w Gdańsku z podejrzeniem choroby nowotworowej. Chłopca przyjęto do oddziału Chemioterapii Dziecięcej AM w Gdańsku w listopadzie 2004 roku w stanie ogólnym średnio ciężkim. Dziecko było przytomne, niespokojne i bardzo cierpiące. Badaniem przedmiotowym z odchyłań stwierdzono: mierny stan odżywienia, skrzywienie kręgosłupa, przymusowe zgięcie w stawach kolanowych i biodrowych podczas chodu, nieprawidłowe odruchy ścięgnowe i okostnowe w kończynach dolnych, obniżone napięcie mięśniowe, obustronnie obecność objawu Babińskiego, obniżone czucie powierzchniowe po stronie lewej poniżej pośladka oraz objaw sztywności karku.

W wykonanym badaniu MRI głowy i kanału kręgowego stwierdzono masę patologiczną w rdzeniu, sięgającą od Th7 do Th11/Th12, z towarzyszącym obrzękiem. Na wysokości S3 widoczne było drobne ognisko satelitarne. Po podaniu kontrastu stwierdzono uogólnione wzmocnienie opon na powierzchni rdzenia, mózdzku, na podstawie czaszki i w zbiornikach (rys. 2).

U dziecka w trybie pilnym rozpoczęto chemioterapię zgodną z protokołem leczenia guzów CUN dla glejaków złośliwych (ifosfamid, etopozyd, dokсорubicyna). Chłopiec otrzymał również leczenie przeciwbólowe (mor-



Rys. 2. MRI kanału kręgowego. Masa patologiczna w rdzeniu (Th7-Th12), rdzeń pogrubiała na tym odcinku. Obrzęk powyżej i poniżej zmiany. W S3 ognisko satelitarne wielkości 1 cm. Po podaniu kontrastu wzmocnienie opony na całej powierzchni rdzenia oraz na powierzchni mózdzku

fina, niesterydowe leki przeciwzapalne) oraz przeciwobrzękowe (mannitol, deksametazon). Pomimo tych działań dziecko nadal zgłaszało silne bóle głowy, kręgosłupa, okresowo występowały nudności i wymioty. W 4. dobie hospitalizacji wystąpiło pogorszenie stanu zdrowia chłopca. Pojawiły się cechy niewydolności oddechowej, zaburzenia świadomości. Mimo intensywnych działań leczniczych w 6. dobie hospitalizacji nastąpił zgon dziecka. Pośmiertne badanie ujawniło obecność szarego guza z ogniskami martwicy w odcinku piersiowo-lędźwiowym kręgosłupa o wymiarach 10x2,4 cm. Widoczne były rozlane pogrubienie opon miękkich i rozległy naciek licznych korzeni nerwowych odcinka piersiowo-lędźwiowego. W okolicy robaka mózdzku stwierdzono różowy guz o wymiarach 2x2,5 cm, dochodzący do światła komory IV i powierzchownie naciekający korę. Układ komorowy był zaciśnięty, a mózg obrzęknięty.

Histologicznie guz rdzenia miał charakter glejaka wielopostaciowego (*glioblastoma IV*° wg WHO). Nowotwór rozległe naciekał opony miękkie wszystkich odcinków rdzenia, mózdzku i korzenie nerwowe. Ognisko okolicy komory IV było ogniskiem wtórnym glejaka wielopostaciowego. W wycinkach z mózgu stwierdzono cechy znacznego obrzęku.

OMÓWIENIE

Guzy śródrdzeniowe stanowią 4-10% guzów CUN występujących w populacji dziecięcej⁽⁴⁾. Wykrywa się je u dzieci w każdym wieku, opisywane są przypadki ich występowania nawet u noworodków⁽⁶⁾. Mediana wieku rozpoznania wynosi 10 lat⁽⁴⁾. U dorosłych najczęstsze guzy śródrdzeniowe to wyściółczaki, u dzieci najczęstsze są gwiaździki, następnie wyściółczaki i zwojakoglejaki^(3-5,7,8). Guzy złośliwe stanowią ok. 10-15% guzów dziecięcych rdzenia^(4,9). Większą zapadalność na guzy śródrdzeniowe wykazują pacjenci z rozpoznaniem *neurofibromatosis* i dzieci z wadami wrodzonymi typu rozszczepiennego⁽⁴⁾. Objawy guza rdzenia kręgowego zależą od poziomu umiejscowienia oraz od rozległości guza niszczącego rdzeń. Guzy śródrdzeniowe początkowo mogą dawać niewielkie i mało charakterystyczne objawy, co jest przyczyną ich opóźnionego rozpoznania. Rodzice zwykle podają, że dolegliwości średniego stopnia występują na kilka miesięcy do roku przed postawieniem diagnozy. Zalicza się do nich ból, osłabienie, parestezje, zaburzenia chodu, zniekształcenia kręgosłupa, zaburzenia ze strony zwieraczy⁽³⁾.

W przypadkach guzów rdzenia opisywano również wodogłowie. Patomechanizm jego powstawania jest niejasny, niektórzy postulują zaburzenia wchłaniania zwrotnego płynu mózgowo-rdzeniowego.

Piśmiennictwo donosi również o możliwości rozsiewu tych guzów drogami płynowymi, ale wtórne zajęcie mózgu jest rzadszym zjawiskiem^(5,8-10). Opisano także przetrzyty poza CNS⁽¹⁰⁾.

Zgodnie z doniesieniami większości autorów prognoza w złośliwych glejakach rdzenia jest zła^(9,11). Jedynie Przybylski i wsp. podają bardziej optymistyczne wyniki leczenia. Dotyczą one jednak małej liczebnie grupy dzieci⁽¹²⁾. Podstawą terapii w leczeniu guzów rdzenia jest chirurgiczna resekcja guza^(3,4). Całkowite usunięcie w przypadku glejaków złośliwych jest bardzo trudne ze względu na dalece inwazyjny charakter wzrostu tych nowotworów. Nie ma jednoznacznie ustalonych zasad postępowania terapeutycznego. Pooperacyjne naświetlanie guza umożliwia w założeniu lokalną kontrolę guza^(4,5,9). Optymalna stosowana dawka radioterapii wynosi 50 Gy⁽⁵⁾. Leczenie chemiczne w przypadku guzów CUN znajduje coraz większe zastosowanie. Odgrywa szczególną rolę w terapii guzów wysokiego stopnia złośliwości histologicznej, wielokrotnych wznów guzów o niskim stopniu złośliwości histologicznej oraz guzów, którym towarzyszą poważne ubytki i uszkodzenia neurologiczne w momencie rozpoznania. Szybkie rozpoczęcie chemioterapii jest konieczne w leczeniu bardzo młodych dzieci, u których możliwości zastosowania radykalnego leczenia chirurgicznego i radioterapii są ograniczone. Daje szansę na stabilizację procesu nowotworowego i wydłużenie przeżycia w przypadku guzów złośliwych i niemożności radykalnej resekcji guza. Chemioterapia na stałe weszła w skład programów terapeutycznych guzów CUN u dzieci. Stosowane protokoły chemioterapii obejmują schematy chemioterapii wielolekowej stanowiące połączenia wielu różnych cytostatyków, takich jak: winkrystyna, cyklofosfamid, ifosfamid, doksorubicyna, etopozyd, cykloplatyna, cisplatyna, protokoły: PCV, „8 w 1” oraz monoterapię temozolomidem^(3,4,7,9).

Najważniejszymi czynnikami rokowniczymi w terapii guzów śródrdzeniowych są stopień histologicznej złośliwości guza, radykalność zabiegu operacyjnego oraz przedoperacyjny stan neurologiczny chorego^(3,4). Najgorsze rokowanie dotyczy chorych ze złośliwymi gwiaździkami, u których nie stwierdza się korelacji między zakresem resekcji i przeżyciem. W pracy Cohena, omawiającej wyniki leczenia 19 dzieci z rozpoznaniem złośliwych gwiaździków rdzenia kręgowego, mediana przeżycia wynosiła zaledwie 6 miesięcy. Piętnastu (79%) spośród 19 chorych zmarło z powodu rozsiewu nowotworowego⁽¹³⁾. Według innych autorów przeciętne przeżycie chorych wynosi również od kilku do kilkunastu miesięcy (15 miesięcy⁽⁸⁾, 7 miesięcy⁽⁹⁾).

Łączne wystąpienie kilku czynników złego rokowania (rozpoznanie histologiczne, brak radykalności zabiegu operacyjnego, późna diagnoza, wywiad chorobowy trwający 2 i 6 miesięcy oraz rozległość procesu nowotworowego) miało wpływ na niepowodzenie leczenia obydwójga omawianych przez nas dzieci.

Śródrdzeniowe guzy kanału kręgowego występują rzadko, ale, zwłaszcza w przypadku guzów histologicznie łagodnych, ich wczesne rozpoznanie jest istotnym czynnikiem rokowniczym oraz odgrywa kluczową rolę w utrzy-

mywaniu się trwałych następstw neurologicznych. Nie wyjaśnione i utrzymujące się bóle okolicy lędźwiowej u dzieci są wskazaniem do pilnego wykonania badań obrazowych (MRI). W przypadku utrzymujących się niewyjaśnionych bólów głowy u dzieci należy także rozważać diagnostykę kanału kręgowego.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Drożyńska E., Polczyńska K., Bień E. i wsp.: Guzy lite kręgosłupa i kanału kręgowego u dzieci. Przyczyny i konsekwencje opóźnień rozpoznania. *Med. Wieku Rozwoj.* 2004; 2: 183-191.
2. Hertl M.: Ból. W: Hertl M.: Diagnostyka różnicowa w pediatrii. WM, Warszawa 1993: 7-39.
3. Quinones-Hinojosa A., Gulati M., Schmidt M.H.: Intramedullary spinal cord tumors. W: Gupta N., Banerjee A., Haas-Kogan D.: *Pediatric CNS Tumors*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg 2004: 167-182.
4. Strother D.R., Pollack I.F., Fisher P.G. i wsp.: Tumors of the central nervous system. W: Pizzo P.A., Poplack D.G. (red.): *Principles and Practice of Pediatric Oncology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004: 804-805.
5. O'Sullivan C., Jenkin R.D., Doherty M.A. i wsp.: Spinal cord tumors in children: long-term results of combined surgical and radiation treatment. *J. Neurosurg.* 1994; 81: 507-512.
6. Colby C., Rozance P., Goodwin T.L., Fisher P.G.: Rapid deterioration of a newborn with congenital spinal cord astrocytoma. *Med. Pediatr. Oncol.* 2001; 36: 500-502.
7. Weiss E., Klingebiel T., Kortmann R.D. i wsp.: Intraspinal high-grade astrocytoma in a child-rationale for chemotherapy and more intensive radiotherapy? *Childs Nerv. Syst.* 1997; 13: 108-112.
8. Ciappetta P., Salvati M., Capoccia G. i wsp.: Spinal glioblastomas: report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery* 1991; 28: 302-326.
9. Allen J.C., Aviner S., Yates A.J. i wsp.: Treatment of high-grade spinal cord astrocytoma of childhood with "8-in-1" chemotherapy and radiotherapy: a pilot study of CCG-945. *Children's Cancer Group. J. Neurosurg.* 1998; 88: 215-220.
10. Santi M., Mena H., Wong K. i wsp.: Spinal cord malignant astrocytomas. Clinicopathologic features in 36 cases. *Cancer* 2003; 98: 554-561.
11. Merchant T.E., Nguyen D., Thompson S.J. i wsp.: High-grade pediatric spinal cord tumors. *Pediatr. Neurosurg.* 1999; 30: 1-5.
12. Przybylski G.J., Albright A.L., Martinez A.J.: Spinal cord astrocytomas: long-term results comparing treatments in children. *Childs Nerv. Syst.* 1997; 13: 375-382.
13. Cohen A.R., Wisoff J.H., Allen J.C., Epstein F.: Malignant astrocytomas of the spinal cord. *J. Neurosurg.* 1989; 70: 50-54.

Szanowni Autorzy!

Uprzejmie przypominamy, że zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 2 października 2004 roku w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów publikacja artykułu w czasopiśmie „AKTUALNOŚCI NEUROLOGICZNE” – indeksowanym w Index Copernicus – umożliwi doliczenie 20 punktów edukacyjnych za każdy artykuł do ewidencji doskonalenia zawodowego. Podstawą weryfikacji jest notka bibliograficzna z artykułu.