

# Ból ośrodkowy — mózgowy i rdzeniowy

Andrzej Potemkowski

Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska z Poradnią Diagnostyki i Leczenia Zaburzeń Pamięci w Szczecinie

## STRESZCZENIE

Ból ośrodkowy jest spowodowany uszkodzeniem struktur lub funkcji ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Może występować po udarze mózgu, w stwardnieniu rozsianym, po urazach rdzenia kręgowego i mózgu, w padaczce i w chorobie Parkinsona. Do bólu ośrodkowego można też zaliczyć ból fantomowy, psychogeny i nawarstwiony. Ból pochodzi z wyższych neuronów czuciowych i najczęściej jest łączony z uszkodzeniem wzgórza. Obejmuje duże obszary, na przykład połowę ciała. Stwierdza się, potwierdzone za pomocą badań pomocniczych, objawy uszkodzenia OUN — najczęściej zaburzenia czucia. Ból ośrodkowy nie wiąże się z zaburzeniami ruchowymi, a bodźce zewnętrzne zwykle go nasilają. Leczenie jest trudne; najczęściej stosuje się preparaty przeciwdepresyjne, przeciwpadaczkowe oraz metody chirurgiczne.

**Słowa kluczowe:** ból ośrodkowy, objawy, przyczyny, leczenie

## Wprowadzenie

Ból ośrodkowy wywołują zmiany organiczne lub zaburzenie czynności ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Tak właśnie ból ten zdefiniowano w klasyfikacji Grupy Roboczej ds. Taksonomii Bólu [1]. O bólu ośrodkowym, w porównaniu na przykład z bólem neuropatycznym, niewiele się mówi i pisze. Na znaczenie jego odrębności anatomicznych, patofizjologicznych i klinicznych w piśmiennictwie polskim szczególnie uwagę zwrócił Domżał [2, 3].

**Adres do korespondencji:** dr hab. med. Andrzej Potemkowski  
Poradnia Neurologiczna z Poradnią Diagnostyki i Leczenia Zaburzeń Pamięci  
ul. Poczтовая 41a, 70-356 Szczecin  
tel./faks: 0 91 484 45 82  
e-mail: [andrzej.potemkowski@wp.pl](mailto:andrzej.potemkowski@wp.pl)  
Polski Przegląd Neurologiczny 2007, tom 3, 4, 249-253  
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.  
Copyright © 2007 Via Medica

Pierwsi opisali ból ośrodkowy Greiff (w 1883 r.) i Edinger (w 1891 r.), ale dopiero Dejerine i Rousse (w 1906 r.) uwzględnili go jako objaw zespołu wzgórzowego, złożonego z dyskretnego niedowładu połowicznego i połowicznej ataksji, zaburzeń orientacji przestrzennej, ruchów nieprawidłowych i zaburzeń widzenia.

Ból ośrodkowy ma swój niezwykle przejmujący opis w polskiej literaturze pięknej. Przyjaciół Miłosza, Aleksander Wat, będąc po udarze mózgu, tak pisał o swoim bólu w *Dzienniku bez samogłosek*: „Zespół Wallenberga — czułem się, jakby mi czołg zmiażdżył głowę i całe ciało. Piekące bóle lewej strony tułowia i prawych kończyn. Zwężony przełyk, mdłości, czkawka, światłowstręt, zawroty i ból głowy, podwójne widzenie. Leżąc jak najsolidniej na solidnym łóżku, miałem stale poczucie, że upadnę. Każda rzecz, która stała nie na środku, przyprawiała mnie o szaleńczy niepokój. Każdy głośny dźwięk urastał do rozmiarów potężnej lawiny górskiej” (za [4]).

Wprawdzie brakuje analiz epidemiologicznych dotyczących bólu ośrodkowego, ale szacuje się, że w samych tylko Stanach Zjednoczonych z jego powodu cierpi około 200 000 osób [5].

## Etiopatogeneza

Poglądy na temat tego, które struktury mózgu mają decydujące znaczenie w patogenezie bólu ośrodkowego, nie są zgodne. W doświadczeniach Penfielda i Rasmussena [6] na 800 stymulacji kory płała ciemieniowego jedynie w 11 przypadkach badani odczuwali ból. Stwierdzano go też u rannych podczas działań wojennych, gdy dochodziło

do uszkodzenia kory mózgu oraz w oponiakach zewnątrzmoźgowych, które mogły drażnić korę [7]. Mechanizm powstawania bólu w tych przypadkach był zastanawiający, ponieważ w korze nie ma receptorów bólowych. Poddawane w wątpliwość jest również znaczenie wzgórza, które od czasów badań Heada i Holmesa (w 1911 r.) uznaje się za główny ośrodek bólu pochodzenia ośrodkowego. W badaniach Toviego [8], obejmujących 49 przypadków guzów wzgórza, ból wystąpił jedynie w jednym, a w obserwacjach Bogousslavskiego [9], obejmujących chorych po udarze mózgu, ból odnotowano u 3 z 18 pacjentów z uszkodzeniem jądra brzuszno-tylnego wzgórza, natomiast u 22 osób z uszkodzeniami innych jąder wzgórza bólu nie stwierdzono. Szczudlik [10] odnotował wystąpienie bólu ośrodkowego tylko u 3 spośród 58 chorych ze zmianami naczyniowymi we wzgórzu.

Mimo tych obserwacji przyjmuje się, że do powstania bólu ośrodkowego dochodzi zwykle w następstwie uszkodzenia wzgórza lub kory płata ciemieniowego, w której są zlokalizowane pola projekcyjne dla drogi czuciowej [11]. Kora ta nie jest jednak niezbędna do odczucia bólu, ponieważ po jej uszkodzeniu może nastąpić przemijające znieśnienie bólu lub osłabienie jego intensywności [12]. Sugeruje to, że w percepcji bólu uczestniczą inne struktury, prawdopodobnie z obu półkul mózgu. Ból ośrodkowy powstaje również w następstwie uszkodzenia dróg czuciowych idących do wzgórza z rdzenia kręgowego [13].

Przyjmuje się, że w miejscu uszkodzenia wzmacnia się pobudliwość neuronów pozbawionych prawidłowych impulsów aferentnych, co jest konsekwencją zaburzenia funkcji neuronalnych kanałów sodowych i wapniowych, jak również zaburzeń układów modulujących impulsy nocyceptywne przez receptory NMDA i GABA-ergiczne [14, 15].

Wyjaśnienia mechanizmów odpowiedzialnych za powstanie bólu ośrodkowego nie dostarczyły również badania, w których zastosowano nowoczesne techniki neuroobrazowania ani badania czynnościowe [5, 16].

### Obraz kliniczny bólu ośrodkowego

Ból ośrodkowy pojawia się najczęściej w pierwszych kilku miesiącach po uszkodzeniu OUN. Zwykle przeradza się w ból przewlekły i rzadko ustępuje samoistnie.

Ból ośrodkowy najczęściej jest zlokalizowany jednostronnie; obejmuje albo połowę, albo dużą część ciała. Zazwyczaj trwa krótko i może przybierać formę napadu, ale może także trwać ciągle, na-

silając się okresowo. Zwykle ma średnie natężenie, ale w czasie napadów może być znacznie intensywniejszy. Nasila się także pod wpływem ekspozycji na ciepło, zimno czy dotyk. Ból ośrodkowy jest odczuwany jako pieczenie, szarpanie, gniececie, klucie lub elektryzowanie; rzadko ma charakter bólu trzewnego. Zlokalizowany głęboko pod powierzchnią skóry może sprawiać trudności diagnostyczne i prowadzić do pomyłek. Współistniejące choroby zwykle nasilają doznania bólowe [14, 17]. Prawie zawsze bólowi towarzyszą inne objawy uszkodzenia OUN, takie jak ubytki czucia, niedowłady lub niezborność. Jedynie w padaczce ból ośrodkowy może występować bez objawów towarzyszących.

### Kryteria rozpoznania bólu ośrodkowego

W 1994 roku Międzynarodowe Towarzystwo Badania Bólu (IASP, *International Association for the Study of Pain*) zaproponowało następujące kryteria rozpoznania bólu ośrodkowego:

- objawy uszkodzenia OUN;
- czasowe związanie bólu z tym uszkodzeniem OUN;
- występowanie bólu o różnych cechach jakościowych;
- objęcie bólem znacznych obszarów ciała, na przykład połowy;
- nasilanie bólu przez bodźce zewnętrzne;
- obecność zaburzeń czucia;
- brak związku z zaburzeniami ruchowymi;
- brak zaburzeń psychicznych;
- potwierdzenie uszkodzenia OUN w badaniach obrazowych.

Nie zawsze jednak kryteria te są spełnione. Dzieje się tak na przykład w padaczce, w której ośrodkowe pochodzenie bólu nie budzi wątpliwości, mimo że w okresie aury bodźce zewnętrzne nie nasilają bólu. Nie stwierdza się też zaburzeń czucia czy zaburzeń ruchowych, jeśli nie występują w okresie międzynapadowym.

Ból ośrodkowy pochodzenia rdzeniowego najczęściej występuje po urazach rdzenia kręgowego (30%); obserwuje się go także w: stwardnieniu rozsianym (25%), chorobie Parkinsona (10%), padaczce (2,8%) i udarze mózgu (1,5%) [18]. Ze względu na częstość udaru mózgu chorzy z poudarowym bólem ośrodkowym stanowią większość pacjentów z bólem ośrodkowym w poradniach leczenia bólu. Ból ten stwierdza się ponadto w przebiegu AIDS czy po urazie głowy. Jest też częstym zjawiskiem po amputacjach kończyn; określa się go wówczas mianem „bólu fantomowego” (PLP, *phantom limb pain*) [17].

## Typy bólu ośrodkowego

### Ból ośrodkowy w udarze mózgu

Ból po udarze określa się jako „ośrodkowy ból poudarowy” (CPSP, *central poststroke pain*). Najczęściej jest opisywany w niedokrwieniach zespołach w obrębie wzgórze jako *hemianaesthesia dolorosa*, na przykład w przebiegu zespołu Babińskiego-Wallenberga-Nageotte’a. W wielu przypadkach ból ten utrzymuje się długo i jest jednym z bardziej uciążliwych objawów udaru. Opisowano również występowanie bólu ośrodkowego w postaci uporczywych parestezji u chorych z krwotokiem w obrębie jądra soczewkowatego [19].

### Ból ośrodkowy w padaczce

W padaczce ból ośrodkowy może się pojawić jako aura bólowa, najczęściej przed napadami częściowymi — szczególnie złożonymi, i może przybierać charakter drażnienia prądem, obejmując połowę, a nawet całe ciało. Mogą to być także szczególne doznania bólowe w obrębie głowy i kończyn. Dane epidemiologiczne wskazują, że taka aura występuje u 2,8% pacjentów [20]. Między napadami chorzy z padaczką zwykle nie zgłaszają objawów bólu ośrodkowego ani cech znamienych dla bólu neuropatycznego.

### Ból ośrodkowy w stwardnieniu rozsianym

Ból w stwardnieniu rozsianym (SM, *sclerosis multiplex*) występuje u 29-86% chorych. Tak szeroki zakres odsetka dotkniętych bólem pacjentów wynika z różnych metod oceny częstości pojawiania się bólu, zwykle jednak przyjmuje się, że na różne bóle cierpi około połowa osób z SM. Ból rzadziej występuje na początku tej choroby, a jako pierwszy jej objaw zdarza się jedynie u 1% pacjentów. Częstość bólu wzrasta wraz z postępem SM, a u chorujących długo staje się częstym objawem. Częściej odczuwają go kobiety, zwłaszcza z zaawansowanym SM (K/M = 2,2/1). W materiale Osterberga [21] 57,7% spośród 364 chorych na SM zgłaszało odczucia bólowe. Ból ośrodkowy występował u 27,5% pacjentów; u 4,9% z nich była to neuralgia trójdzielna, która u chorych na SM pojawia się około 400 razy częściej niż w populacji ogólnej (w 1/10–15% przypadków występuje obustronnie). Ból w postaci bolesnych dysestezji kończyn lokalizował się najczęściej w kończynach dolnych (87%), rzadziej w górnych (31%), częściej występował u chorych z przebiegiem pierwotnie przewlekłym postępującym i miał formę palenia, pieczenia, kurczów, nasilając się w ciepłe i przy zmianach pogody. Zazwyczaj występował obu-

stronnie (76%), częściej pojawiał się w ciągu dnia (88%). Jedynie 2% badanych zgłaszało ból o charakterze napadowym. Intensywność bólu wahała się od niewielkiego do dużego, ze zmieniającym się nasileniem. Inną postacią bólu ośrodkowego w SM jest bolesny objaw Lhermitte’a, który występuje raczej w początkowej fazie SM (u 19–33% chorych) oraz częściej w pierwotnie przewlekłej postaci przebiegu tego schorzenia. Jest to uczucie przechodzenia przez kręgosłup prądu, wibracji, mrowienia wywołane zgięciem karku. Ból jako dominujący objaw samodzielny lub w połączeniu z innymi objawami SM zanotowano u 5,5% chorych.

Tak częsty ból ośrodkowy u pacjentów SM, i to w różnych postaciach tego schorzenia, stawia go wśród najczęstszych klinicznych objawów tej choroby.

### Ból ośrodkowy w chorobie Parkinsona

Chorobę Parkinsona wymienia się jako dość częstą przyczynę bólu ośrodkowego występującego u około 10–30% osób z tym schorzeniem, przy czym bóle innego pochodzenia także są częste w tej chorobie; zwykle są to bóle mięśniowe, kostno-stawowe czy receptorowe [18]. Najczęściej ból ośrodkowy o typie pieczenia, kłucia, uczucia napięcia, palenia czy dyskomfortu przybiera postać bólu połowiczego, nierzadko poprzedzając inne objawy choroby, ale może też występować w trakcie jej przebiegu. Jako przyczynę bólu przyjmuje się zaburzenie czynności układu nocyceptywnego na poziomie jąder podstawy. Zaburzenia regulacji dróg łączących jądra podstawy ze wzgórzem, korą mózgową i układem limbicznym zakłócają gromadzenie i przekazywanie bodźców nocyceptywnych do kory mózgowej odpowiedzialnej za uświadomienie i ocenę bólu [22].

### Ból ośrodkowy w nowotworach mózgu

W retrospektywnych badaniach chorych z nowotworami OUN występowanie bólu ośrodkowego stwierdzono u 2-4% pacjentów. Zarówno guzy pierwotne, jak i przerzuty do OUN, stan po leczeniu operacyjnym, radioterapia, a także chemioterapia są uznawane za potencjalne przyczyny bólu ośrodkowego. Jego częstość jest wyższa u chorych z procesami nowotworowymi w rdzeniu kręgowym niż u osób z nowotworami OUN [23].

### Ból ośrodkowy po urazach mózgu

Ból ośrodkowy po urazie mózgu, mający charakter nieprzyjemnych odczuć ocieplenia lub ziębnięcia, szarpania, kłucia, przeczulicy, alodynii i nadwrażliwości na bodźce zewnętrzne (*wind-up pain*),

najczęściej pojawia się po około 6 miesiącach od urazu [24]. Obszary powierzchni ciała, na której może występować ból, są zwykle bardzo duże.

### **Ból ośrodkowy w chorobach rdzenia kręgowego**

Choroby rdzenia kręgowego, takie jak: uraz, guzy wewnątrz- i zewnątrzrdzeniowe, jamistość rdzenia czy stwardnienie rozsiane, są najczęstszymi przyczynami bólu ośrodkowego. W czasach częstego występowania kiły układu nerwowego ból pochodzenia rdzeniowego w postaci przełomów występował u osób z wiałdem rdzenia. Ból ośrodkowy po urazach rdzenia istotnie obniża jakość życia 70% pacjentów.

### **Szczególne rodzaje bólu ośrodkowego**

#### ***Ból fantomowy***

Ból fantomowy, łącznie z bólem psychogennym, uznaje się za szczególny rodzaj bólu ośrodkowego, co wywołuje wiele kontrowersji. Ból fantomowy to ból rzutowany do amputowanej kończyny. Nazwał go tak Weir-Mitchell w 1872 roku i w medycynie jest znany od dawna. Łączono go z obrażeniami ciała doznawanymi najczęściej w walkach przy użyciu białej broni w trakcie dawniejszych działań wojennych. Ból tłumaczono tworzeniem się nerwiaków w miejscu uszkodzenia lub przecięcia nerwów, które dają impulsację bólową. Mechanizm powstawania tego bólu wydaje się zjawiskiem bardziej złożonym, a ważną rolę przypisuje się tak zwanej pamięci bólu. Podkreśla się, że ból tym częściej jest następstwem amputacji, im silniej pacjent odczuwał go przed zabiegiem lub w czasie operacji. Częstość tego bólu wzrasta też z wiekiem chorego. Mimo dużej częstości powodujących go urazów, pojawia się w około 10% przypadków.

#### ***Ból psychogeny***

W bólu psychogennym bodźcem jest czynnik psychiczny, dlatego niewątpliwie ból ten można zaliczyć do bólu ośrodkowego [2]. Jego powstawanie wiąże się z przepływem impulsów z odpowiedzialnego za życie emocjonalne układu limbicznego do jąder pnia mózgu, co z kolei może wywołać odruch trójdzielno-naczyniowy, w następstwie którego może powstać naczyniopochodny ból głowy i inne bólowe zjawiska odruchowe. Ból psychogeny może przypominać każdy rodzaj bólu organicznego, nawet wtedy, gdy nie stwierdza się obecności zmian morfologicznych, które mogłyby go powodować [25]. Ból ten jest objawem często spotykanym w codziennej praktyce lekarskiej — nie tylko neurologicznej czy psychiatrycznej. Jest

jednym z podstawowych objawów zaburzeń psychicznych — w szczególności depresyjnych. Wyróżnia się miejscowy i uogólniony ból psychogeny. Miejscowy ból jest ściśle ograniczony, zwykle do jednego lub kilku niewielkich obszarów, często występuje na powierzchni twarzy lub głowy. Ból uogólniony może zająć całe ciało lub połowę bądź też jedną z kończyn.

#### ***Ból nawarstwiony***

Ból nawarstwiony łączy się z psychiczną reakcją na ból i wzmacnia go nastawienie chorego, chcącego przekonać swoje otoczenie o skali schorzenia lub skutkach urazu. Często nastawienie to wynika z potrzeb orzecznicznych lub roszczeniowych. Jest to zatem ból nakładający się lub wynikający z już istniejącego schorzenia.

### **Leczenie bólu ośrodkowego**

Leczenie bólu ośrodkowego jest niełatwym zadaniem i często nie przynosi skutku. Powodzenie zależy od właściwej terapii schorzeń współistniejących i nasilających ból. W leczeniu bólu ośrodkowego duże znaczenie mają: odpowiednio wysoki poziom wiedzy leczonego o przyczynach bólu i problemach leczniczych z tym związanych, opieka psychologiczna, psychiatryczna oraz stosowanie różnych metod fizjoterapii.

Gonzales [26] opracował algorytm trzech kroków leczenia bólu ośrodkowego:

- krok pierwszy: leki przeciwdepresyjne, przezskórna elektrostymulacja nerwów (TENS, *transcutaneous electrical nerve stimulation*), wsparcie psychosocjalne; leki przeciwdrgawkowe; opioidy;
- krok drugi: leki adrenergiczne, TENS, wsparcie psychosocjalne; leki złożone (agoniści + antagoniści opioidów); inne leki, na przykład: meksyletyna, difenhydramina;
- krok trzeci: wsparcie psychosocjalne; stymulacja rdzenia kręgowego lub wzgórze; uszkodzenie strefy wejścia korzeni grzbietowych (DREZ, *dorsal root entry zone*).

Mimo istnienia tego schematu postępowania, na początku farmakoterapii zwykle stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne i przeciwbólowe, przynoszące pożądane efekty tylko na początku leczenia. Większą skuteczność wykazują leki przeciwpadaczkowe i przeciwdepresyjne. Wśród leków przeciwdepresyjnych kluczową pozycję zajmują preparaty trójpierścieniowe, zwłaszcza amitryptylina, a gdy wywołuje ona działania niepożądane — nortryptylina [14]. Niektóre leki przeciwdrepre-

syjne nowej generacji, wybiórcze inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI, *selective serotonin-reuptake inhibitor*), wykazują skuteczność porównywalną ze skutecznością klasycznych leków przeciwdepresyjnych, ale rzadziej powodują działania niepożądane. W literaturze jest jednak mniej doniesień na ten temat. Opisywano wpływ na ból ośrodkowy między innymi trazodonu, fluoksetyny, wenlafaksyny [27].

Wśród leków przeciwpadaczkowych za najsukuteczniejsze w terapii bólu ośrodkowego uznaje się karbamazepinę i kwas walproinowy, chociaż Finnerup, badając chorych z bólem ośrodkowym po urazach rdzenia kręgowego, nie stwierdził wyższej niż w przypadku podawania placebo skuteczności kwasu walproinowego (za [27]). Leki przeciwpadaczkowe nowej generacji obudziły nadzieję na skuteczną terapię bólu ośrodkowego. Najwięcej badań dotyczyło oceny efektywności gabapentyny. U pacjentów po uszkodzeniu rdzenia kręgowego To i wsp. wykazali zmniejszenie dolegliwości bólowych u 76% badanych, a Rebolledo, porównując skuteczność gabapentyny i kłopiramidu, stwierdził złagodzenie bólu u 48% badanych przyjmujących gabapentynę i u 55% leczonych kłopiramidem (za [27]). W kolejnych badaniach również potwierdzono dobrą skuteczność gabapentyny w terapii różnych bólów ośrodkowych, w tym bólu fantomowego, podkreślając dobrą tolerancję tego leku [27].

Następca gabapentyny — pregabalina również przynosi dobre rezultaty w leczeniu bólu ośrodkowego [28]. Lamotrygina, stosowana w poudarowym bólu ośrodkowym, podawana w dawce 200 mg na dobę osłabiała ból średnio o 30%, ale w innym badaniu dawka 400 mg na dobę tego leku nie spowodowała oczekiwanego złagodzenia bólu [14, 27]. Kolejnym ocenianym preparatem był topiramát, który w różnym stopniu zmniejszał nasilenie bólu ośrodkowego [27]. Podkreślano natomiast jego dobrą tolerancję i sporadyczne występowanie działań niepożądanych.

W przypadkach niezadowolającej skuteczności leków przeciwdepresyjnych i przeciwpadaczkowych w terapii bólu ośrodkowego zaleca się stosowanie opioidów. Wykazano, że morfina ograniczała nasilenie bólu po udarze mózgu i urazach rdzenia u 46% chorych [27]. Leworfanol łagodził ból ośrodkowy u 36% pacjentów po udarze, u 44% osób po urazach rdzenia i u 63% chorych na SM [27].

Gdy zawodzi farmakoterapia, stosuje się różne formy leczenia chirurgicznego: uszkodzenie wybranych stref wzgórza czy uszkodzenie DREZ. Obecnie metody te są zastępowane stymulacją określonych struktur układu nerwowego. Jedną z takich technik jest stymulacja kory ruchowej wprowadzona przez Tsubokawę w 1991 roku, w Polsce zastosowana po raz pierwszy 2004 w roku [29]. Metoda ta u 40–70% chorych zmniejsza ból o 52–70% [29].

## PIŚMIENNICTWO

- Merskey H., Bogduk N. Klasyfikacja bólu przewlekłego. Wydawnictwo Rehabilitacja Medyczna, Kraków 1999.
- Domżał T.M. Ból ośrodkowy. *Ból* 2004; 2: 7–10.
- Domżał T.M. Ból neuropatyczny — co to za ból? *Ból* 2002; 3: 46–47.
- Dudziński W. Aleksander Wat opisuje swe schorzenia neurologiczne. *Wiad. Lek.* 1989; 10: 168–170.
- Devulder J., Crombez E., Mortier E. Central pain: an overview. *Arch. Neurol. Belg.* 2002; 102: 97–103.
- Penfield W., Rasmussen A.T. The cerebral cortex of man, a clinical study of localization of function. McMillan, New York 1960.
- Bender M.B., Jaffe R. Pain of central origin. *Med. Clin. North. Am.* 1958; 42: 691–700.
- Tovi D., Schisano G., Liljeqvist B. Primary tumors of the region of thalamus. *J. Neurosurg.* 1961; 18: 730–740.
- Bogouslavski J., Regli F., Uske A. Thalamic infarcts. *Neurology* 1988; 38: 837–848.
- Szczudlik A., Róg T., Błaszczyk B. Vascular thalamic syndromes — clinical and topographic analysis. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1996; 2: 55–63.
- Andersen G., Vestergaard K., Ingemann N.M., Jensen T.S. Incidence of central post-stroke pain. *Pain* 1995; 61: 187–193.
- Coghill R.C., Talbot J.D., Mayer E. i wsp. Distributed processing of pain and vibration in the human brain. *J. Neurosci.* 1994; 14: 4095–4108.
- Vestergaard K., Andersen G., Gottrup H., Kristensen B.T., Jensen T.S. Lamotrigine for central pain: a randomized controlled trial. *Neurology* 2001; 56: 184–190.
- Finnerup N.B., Gottrup H., Jensen T.S. Anticonvulsants in central pain. *Expert. Opin. Pharmacother.* 2002; 3: 1411–1420.
- Max M.B., Hagen N.A. Do changes in brain sodium channels cause central pain? *Neurology* 2000; 54: 544–545.
- Marrow T.J., Casey K.L. Understanding central pain: new insights from forebrain imaging studies of patients and animals with central lesions. W: Yeziński R.P., Burchiel K.J. (red.). *Spinal cord injury pain*. IASP Press, Seattle 2002.
- Finnerup N.B., Johannesen I.L., Sindrup S.H., Bach W.F., Jensen T.S. Pain and dysesthesia in patients with spinal cord injury: a postal survey. *Spinal Cord* 2001; 35: 256–262.
- Bonica J.J. Introduction: semantic, epidemiologic and educational issues. W: Casey K.L. (red.). *Pain and central nervous system disease: the central pain syndromes*. Raven Press, New York 1991: 17–25.
- Kim J.S. Central post-stroke pain or paresthesia in lenticulocapsular hemorrhages. *Neurology* 2003; 61: 679–682.
- Young B.G., Barr H.W., Blume W.T. Painful epileptic seizures involving the second sensory area. *Neurology* 1986; 19: 412–419.
- Osterberg A., Boivie J., Thuomas K.A. Central pain in multiple sclerosis — prevalence and clinical characteristics. *Eur. J. Pain* 2005; 9: 531–542.
- Djaldetti R. Quantitative measurement of pain sensation in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 2004; 62: 2171–2175.
- Gonzales G.R., Tuttle S.L., Thaler H.T., Manfredi P.L. Central pain in cancer patients. *J. Pain* 2003; 4: 351–354.
- Ofek H., Defrin R. The characteristics of chronic central pain after traumatic brain injury. *Pain* 2007; 3: 326–329.
- Domżał T.M. Klasyfikacja bólu. W: Domżał T.M. (red.). *Ból — podstawowy objaw w medycynie*. PZWL, Warszawa 1996: 55–57.
- Gonzales G.R. Central pain: diagnosis and treatment strategies. *Neurology* 1995; 45: 11–16.
- Stępień A., Maksymiuk G. Postępy w leczeniu bólu ośrodkowego. *Ból* 2004; 5: 17–21.
- Kruszewski S.P., Shane J.A. Pregabalin in central neuropathic pain associated with spinal cord injury: a placebo controlled trial. *Neurology* 2007; 12: 2158–2159.
- Sławek J., Reclowicz D., Zieliński P., Słoniewski P., Nguyen J.P. Stymulacja kory ruchowej w zespole bólu ośrodkowego. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2005; 39: 237–240.