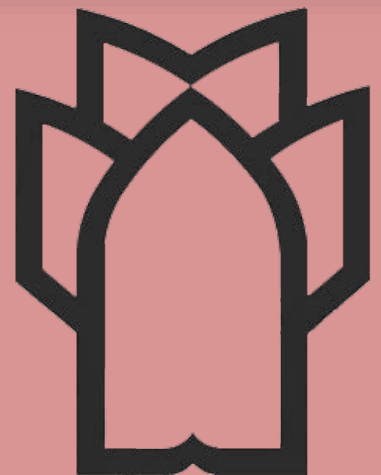


حواس پیکری : درد، سر درد و حس حرارت



جزوه ویرایش شده ورودی بهمن ۱۴۰۲
تطبیق و تصحیح محتوا: فاطمه امانی
ادیت: نیما محمودی



حس های سوماتیکی در رابطه با درد و حرارت

حس های سوماتیکی، حس های سراسری در بدن هستند؛ حس درد هم در تمام بدن پراکنده است و ویژگی های خاص خود را دارد. حتی سیستم های احشایی هم مجهز به این حس هستند.

حس درد اساساً یک حس (مکانیسم) حفاظتی است؛ دائماً در حال کار است و در حالت های مختلف بدن (ایستاده، نشسته، خوابیده) بدون اینکه فرد تمرکزی داشته باشد، به صورت ناخودآگاه تغییر وضعیت میدهد (تونسیته عضلانی خود را تغییر میدهد) تا فشار وزن از روی نواحی پوستی که دارد ایسکمی ایجاد می کند و ممکن است به آسیب بافتی منجر شود، به طور اتوماتیک برداشته شود و به نواحی دیگری منتقل شود تا آسیب ایجاد نشود.

این مکانیسم دائماً در حال فعالیت است و اینگونه نیست که آسیب یا جراحی به نقطه ای وارد شود تا حس درد فعال شود بلکه این حس دائماً در حال فعالیت است. (حتی به شکل ناخودآگاه)

ویژگی دیگر درد این است جز عاطفی سنگینی دارد، تمام حس های سوماتیکی و حتی حس های ویژه، یک سری اطلاعات به مغز منتقل میکنند که قسمتی از این بار اطلاعاتی خنثی است؛ مثلاً رنگ ها برای مغز تفاوتی ندارند هرچند بعداً مغز یاد میگیرد به رنگ خاصی حساسیت نشان دهد یا خیر؛ بقیه اطلاعات حسی هم اینگونه هستند اما درد در هر صورت ناخوشایند است و به محض شروع، با یک بار عاطفی ناخوشایندی همراه است. این بار عاطفی ناخوشایندی در فعل و انفعالات حفاظتی به حس درد کمک میکند.


جزء ادراکی و جزء عاطفی و ناخوشایند درد که همیشه همراه آن است و اهمیت زیادی هم دارد، در نواحی مختلفی از مغز پردازش می شود. یعنی ممکن است جزء ادراکی و عاطفی درد مجزا از هم پردازش شوند. فرد درد را حس کند ولی جزء عاطفی آن کم رنگ شده باشد.

Types of Pain and Their Qualities- Fast Pain and Slow Pain

Fast pain : sharp pain, acute pain, and electric pain. This type of pain is felt when a **needle** is stuck into the skin, when the skin is cut with a **knife**. It is also felt when the skin is subjected to **electric shock**. Fast-sharp pain is not felt in most deeper tissues of the body.

• **Slow pain : slow burning pain, aching pain, nauseous pain, and chronic pain & associated with tissue destruction. & suffering.** It can occur both in the skin and in almost any deep tissue or organ.

• **Fast pain : 0.1 second** after a pain stimulus, whereas **slow pain** begins only after **1 second or more** and then **increases slowly** over many seconds and sometimes even minutes



انواع درد :

سريع : تيز، حاد، الکتریکی مثل درد ناشی از فرو رفتن سوزن در دست یا شوک الکتریکی.

آهسته : سوزشی، مزمن، آزار دهنده (درد آسیب بافتی) و بیشتر در تخریب بافتی دیده میشود؛ مثل درد سوختگی و ریختن آبجوش روی نقطه ای از پوست.

درد سریع 0.1 ثانیه بعد از سیگنال احساس می شود و درد آهسته، یک ثانیه و حتی بیشتر ممکن است طول بکشد که فهمیده شود.

گیرنده free nerve endings به وسیله محرک های حرارتی، مکانیکی و شیمیایی راه اندازی می شوند.

اعتقاد دارند مکانیکی و حرارتی باعث راه اندازی

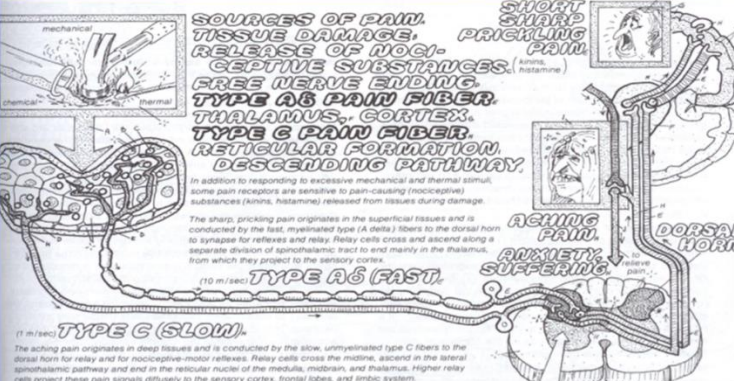
fast pain می شوند و slow pain با

شیمیایی و بعضاً مکانیکی و حرارتی راه اندازی

می شود. (fast pain بیشتر بدی و low pain ها هم بدی و هم محقق هستند)

Pain Receptors and Their Stimulation

- Pain Receptors Are Free Nerve Endings
- Three Types of Stimuli :-Mechanical, Thermal, and Chemical.
- Fast pain : mechanical and thermal, slow pain : all three types.



SOURCES OF PAIN: mechanical, tissue damage, release of nociceptive substances (kinins, histamine).

FREE NERVE ENDING. TYPE Aδ PAIN FIBER. THALAMUS, CORTIX.

TYPE C PAIN FIBER. RETICULAR FORMATION, DESCENDING PATHWAY.

In addition to responding to excessive mechanical and thermal stimuli, some pain receptors are sensitive to pain-causing (nociceptive) substances (kinins, histamine) released from tissues during damage.

The sharp, pricking pain originates in the superficial tissues and is conducted by the fast, myelinated type A (delta) fibers to the dorsal horn to synapse for reflexes and relay. Relay cells cross and ascend along a separate division of spinothalamic tract to end mainly in the thalamus, from which they project to the sensory cortex.

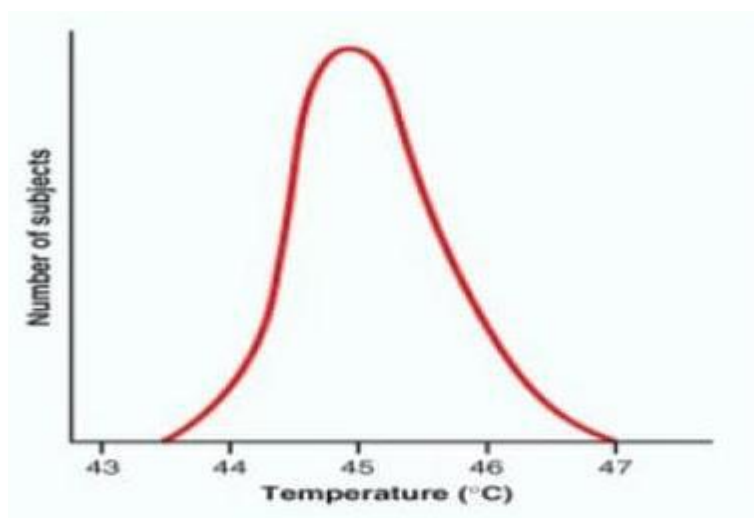
TYPE Aδ FAST. (10 m/sec)

TYPE C (SLOW). (1 m/sec)

The aching pain originates in deep tissues and is conducted by the slow, unmyelinated type C fibers to the dorsal horn for relay and for nociceptive-motor reflexes. Relay cells cross the midline, ascend in the lateral spinothalamic pathway and end in the reticular nuclei of the medulla, midbrain, and thalamus. Higher relay cells project these pain signals diffusely to the sensory cortex, frontal lobes, and limbic system.

مواد شیمیایی : میانجی های شیمیایی مثل برادی کینین، سروتونین و هیستامین که درد را هستند؛ در جایی که تخریب بافتی داریم، پتاسیم داخل سلولی به فضای بین سلولی آزاد می شود و می تواند به عنوان نشانه ای از تخریب بافتی، گیرنده های درد را فعال کند. اسید های مختلفی که در متابولیسم شدید پیش می آید (وضعیت های متابولیکی مستعد آسیب). آنزیم های پروتئولیتیک که در تخریب سلولی آزاد میشوند هم میتوانند محرک درد باشند.

سازگاری درد بسیار کند است یا وجود ندارد. حتی برعکس، موادی مثل پروستاگلاندین ها که در التهاب آزاد می شوند، پایانه های گیرنده های درد را حساس تر می کنند و درد تشدید می شود که به آن hyperalgesia گفته می شود (نه تنها سازگاری ندارد بلکه حساسیت هم بیشتر شده). انتظار داریم با توجه به طبیعت حفاظتی درد، سازگاری نداشته باشد. (در استرس نیز ممکن است حساسیت گیرنده های درد افزایش یابد.)



در یک آزمایش با قرار دادن تعدادی ظرف آب گرم از افراد خواسته اند به ترتیب از ظرف با دمای کمتر به سمت ظرف با دمای بیشتر دست خود را در آب قرار دهند و هر جا که احساس درد داشتند، آن ظرف را علامت زده و آزمایش را ترک کنند. مشاهده شد که بیشتر افراد در دمای 45 درجه احساس درد داشتند که در این دما تخریب پروتئین ها و تخریب بافتی انجام می شود.

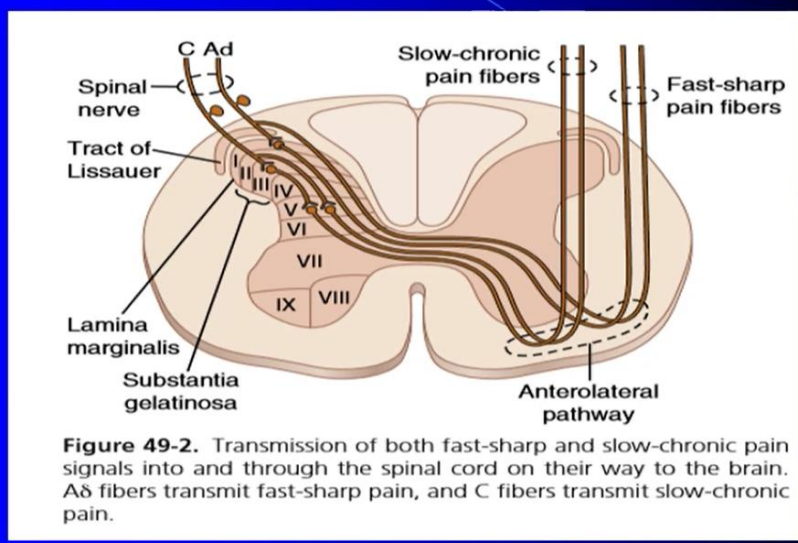
این آزمایش به سادگی نشان می دهد که تخریب بافتی علت شروع سیگنال های درد است. (محرک ها میتوانند اشکال مختلفی داشته باشند ولی نهایتاً تخریب بافتی محرک درد است)

ایسکمی می تواند آسیب بافتی را به دنبال داشته باشد و آسیب بافتی به کمک محرک های شیمیایی که ذکر کردیم، میتواند گیرنده های درد را فعال کند. اسپاسم عضلانی از یک طرف میزان متابولیسم را بالا می برد و از طرفی عروق خونی را تحت فشار قرار می دهد و ایسکمی ایجاد می کند و از طرفی فشار مکانیکی به پایانه عصبی وارد میکند؛ مجموع این ها باعث می شود اسپاسم عضلانی باعث درد شود. (یکی از شایع ترین علل درد

سیستم اسکلتی عضلانی)

درد های سریع و آهسته به وسیله دو سیستم انتقال پیدا می کنند هرچند که مجموعاً این ها از ریشه خلفی وارد میشوند و در سیستم Anterolateral به نقاط بالا (CNS) منتقل میشوند اما درد مزمن (آهسته) با C

Transmission of both "fast-sharp" and "slow-chronic" pain signals into and through the spinal cord on their way to the brain.



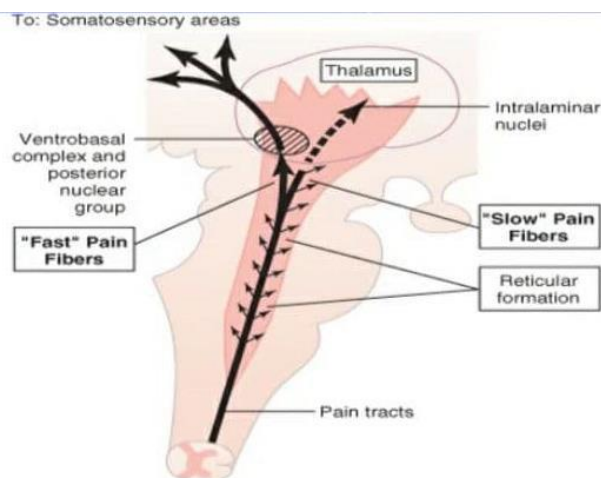
منتقل می شود در حالی که fast pain با Aδ منتقل می شود. (که سرعت های متفاوتی دارند)

آناتومی این قسمت، اهمیت فیزیولوژیک زیادی دارد. بعضاً وقتی که میخواهند درد را بلوکه کنند، جراحی را در این قسمت باید انجام دهند و اوران ها به دقت قطع کنند. (بدون لطمه به سیستم های اوران دیگر)

ادامه مسیر:

درد آهسته بیشتر در ساقه مغز خاتمه می یابد و نهایتاً تا تالاموس (هسته های اینتر لامینار) پیش می رود؛ این مسیر برای درد سریع هم وجود دارد اما اتصالات و انتها های ساقه مغزی درد سریع محدود و کم است؛ بیشتر به تالاموس میرود و نهایتاً در کورتکس حسی - پیکری ختم می شود (جایی که درد آهسته شک داریم اصلاً به آن برسد). یعنی C fiber که متعلق به درد آهسته است به ساقه مغزی و نهایتاً تالاموس می رود. Aδ Fiber

که متعلق به درد سریع است به تالاموس و کورتکس حسی می رود. این تفاوت آناتومیک باعث می شود دردی که به صورت سریع منتقل می شود، همراه با حس لامسه و حس های پیکری دیگر باشد و به کورتکس حسی پیکری برود (کمی هم ساقه مغز) و تعیین محل آن راحت تر است و هشدار دهنده خوبی است، اما در درد آهسته تعیین محل ضعیف تر است و گیرنده ها را در ساقه مغز تحت شعاع قرار می دهد.



از نظر تکاملی درد سریع جدیداً تشکیل شده به آن Neospinothalamic Tract می گوئیم در صورتی که درد آهسته قدیمی تر است و تحت عنوان Paleospinothalamic Tract شناخته میشود. این راه کهنه یا قدیمی چون بیشتر در ساقه مغز ختم میشود و کمتر به مراکز بالاتر میرود، تایین محل آن ضعیف است اما در ساقه مغز مناطق بیدارباش را فعال میکند و یک تاثیر هوشیار کننده دارد و تحریک پذیری مغزی را بالا نگه میدارد. (خواب را از فرد میگیرد و جز آزاردهنده درد همین قسمت است و گروهی از دارو ها در بیماری های مزمن سعی در مهار درد آهسته دارند).

تفاوت دیگر اینکه گلوتامات در آوران های $A\delta$ مربوط به درد سریع نقش مهمی دارد ولی در درد آهسته، اعتقاد بر این است که علی رغم وجود گلوتامات، ماده P نقش مهمی دارد. ماده P دیرتر تجزیه شده و قوی تر عمل میکند و باعث ایجاد سیگنال مزمن درد میشود. (با وجود کنار رفتن محرک باز هم مدتی درد ادامه دارد)

پاسخ فیزیولوژیک افراد به درد متفاوت است که علت های زیادی دارد. علت های فرهنگی، سبک زندگی، تغذیه

و... اما عاملی که باعث می شود پاسخ افراد به درد متفاوت باشد و از نظر بالینی بسیار مهم است، سیستم ضد درد (analgesia) بدن است؛ سیستم ضد درد باعث میشود که به طور فیدبک ورودی درد از شاخ خلفی نخاع مهار شود که این مهار تا قسمت های فوقانی هم ادامه دارد. ولی عمدتاً در محل ورودی درد صورت میگیرد.

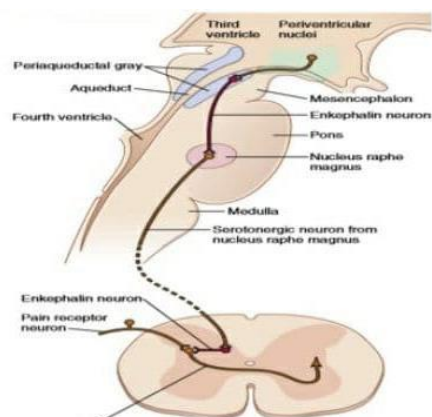
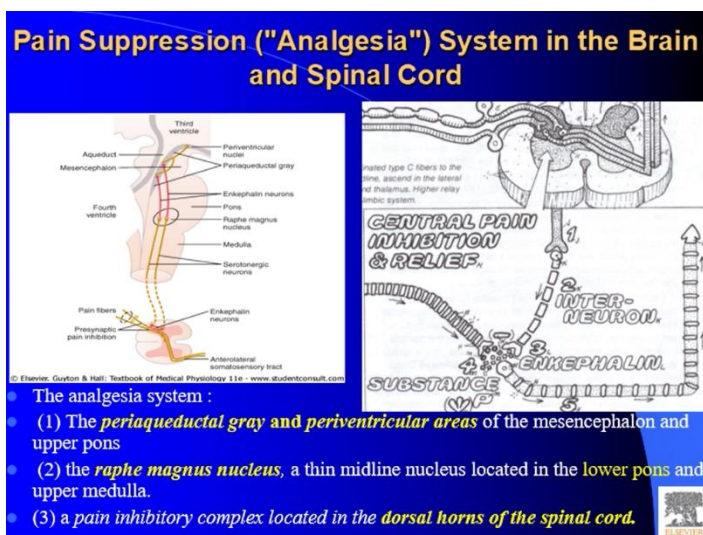


Figure 49-4. Analgesia system of the brain and spinal cord, showing (1) inhibition of incoming pain signals at the cord level and (2) presence of enkephalin-secreting neurons that suppress pain signals in both the cord and the brain stem.

Periaqueductal gray matter و Periventricular Nuclei سیگنال های ضد درد را راه اندازی میکنند و به Magnitude Nucleus می فرستند. اینجا نوروترانسمیتر انکفالین است که یکی از Opioid ها

است. هسته سجافی (Raphe Magnus Nucleus) که در پل مغزی قرار گرفته، به وسیله این سیستم تحریک میشود و راه اندازی میشود، با تحریک نورون های این هسته که تا شاخ خلفی نخاع آکسون آن ها امتداد یافته سروتونین آزاد میشود و نورون های رابط نخاع را فعال میکند؛ نورون های رابط انکفالین آزاد میکنند و انکفالین روی سیگنال ورودی درد به سیستم آنترولتال که میخواهد ورود درد را شکل دهد اثر گذاشته و به شکل Presynaptic یا Postsynaptic باعث مهار انتقال درد میشود.



سیستم ضد درد یک سیستم فیزیولوژیک است و در بحث های بالینی کاربرد فوق العاده زیادی دارد و به صورت طبیعی در بدن وجود دارد تا مهار درد را انجام بدهد.

Opioid های مختلفی وجود دارند که منشا مشترک دارند اما کارایی های متنوعی دارند از جمله در سیستم ضد درد. (در فارما خواهیم خواند :-)

Opioid Peptides

The brain and the gastrointestinal tract contain receptors that bind morphine. The search for endogenous ligands for these receptors led to the discovery of two closely related pentapeptides, called **enkephalins** (Table 4-4), that bind to these opioid receptors. One contains methionine (**met-enkephalin**), and one contains leucine (**leu-enkephalin**). These and other peptides that bind to opioid receptors are called **opioid peptides**. The enkephalins are found in nerve endings in the gastrointestinal tract and many different parts of the brain, and they appear to function as synaptic transmitters. They are found in the substantia gelatinosa and have analgesic activity when injected into the brainstem. They also decrease intestinal motility (see Chapter 26: Regulation of Gastrointestinal Function).

Table 4-4. Opioid Peptides and Their Precursors.

Precursor	Opioid Peptides	Structures
Proenkephalin (see Chapter 20: The Adrenal Medulla & Adrenal Cortex)	Met-enkephalin	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met ₅
	Leu-enkephalin	Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu ₅
	Octapeptide	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Arg-Gly-Leu ₈
	Heptapeptide	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Arg-Phe ₇
Pro-opiomelanocortin (see Chapter 22: The Pituitary Gland)	β-Endorphin	See Chapter 22: The Pituitary Gland
	Other endorphins	See Chapter 22: The Pituitary Gland
Prodynorphin	Dynorphin 1-8	Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu-Arg-Arg-Ile ₈

Analgesia یکی از مواردی است که در opioid سیستم میبینیم.

Table 4-5. Physiologic Effects Produced by Stimulation of Opiate Receptors.

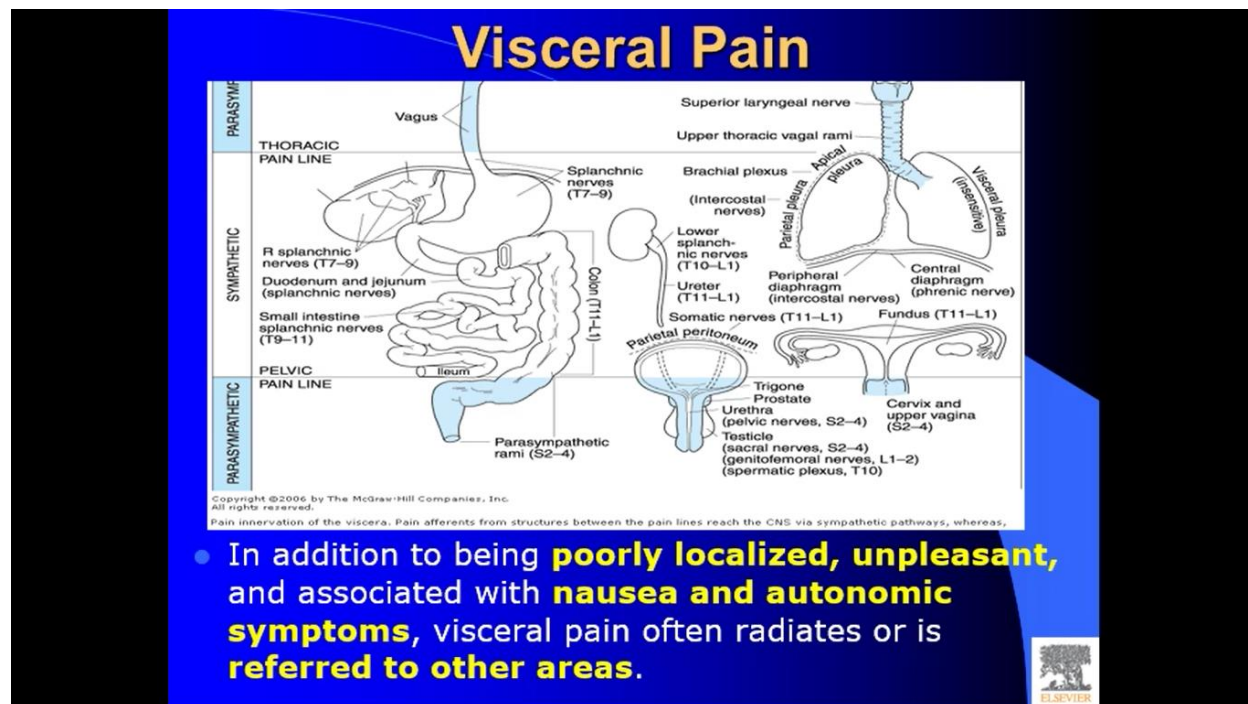
Receptor	Effect
μ	Analgesia
	Site of action of morphine
	Respiratory depression
	Constipation
	Euphoria
	Sedation
	Increased secretion of growth hormone and prolactin
	Miosis
κ	Analgesia
	Diuresis
	Sedation
	Miosis
	Dysphoria
δ	Analgesia

یکی دیگر از راه های کنترل درد این است که با ماساژ حسی در آن منطقه عملاً ورودی درد کم یا متوقف می شود. یعنی آوران لمس راه می افتد. آوران لمس با مهار جانبی باعث کاهش سیگنال درد میشود. مهار جانبی دو طرفه است؛ پس چرا لمس، درد را مهار میکند؟ سیگنال لمس $A\beta$ است و سیگنال درد $A\delta$ یا C است که کوچکتر میباشد در نتیجه اولویت ورود به شاخ خلفی نخاع با سیگنال های قوی تر یعنی $A\beta$ (مربوط به لمس) است. (تئوری دریچه)

* در بالین هم با تحریک الکترود ها و تحریک لمس باعث کاهش درد می شوند.

سیستم ضد درد بدن می تواند با محرک های روانی، مواد شیمیایی یا تحریک های خفیف مثل طب سوزنی فعال شود و با مهار سیگنال های درد در نخاع، چرخه فیدبک مثبت بین درد و اسپاسم عضلانی (درد بیشتر اسپاسم بیشتر درد بیشتر) را قطع کرده و درد و اسپاسم را کاهش دهد.

درد احشایی همانطور که از اسمش پیداست در سیستم احشایی است با مقداری تفاوت نسبت به درد پیکری.



(Autonomic nervous system)

تفاوت ها به طور کلی : همه اجزای آن C fiber است. از طریق اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک انتقال پیدا می کند و دقت انتقالی آن بسیار کم است. پراکندگی آن بسیار کم است که پراکندگی کم باعث می شود دقت در تعیین محل کاهش پیدا کند و نکته دیگر اینکه با آسیب های منتشر، درد احشایی پیدا می شود.

مثلا اگر فردی با بی حسی جدار شکم، شکم را باز کنند و روده را برش بزنند، درد احشایی است. در روده چون پایانه ها کم تراکم است (با آسیب های محدود) درد آنچنانی پیش نخواهد آمد (مگر به کتب و بیع باشد) که همان میزان میزان برش در دیواره شکم خیلی دردناک است.

درد احشایی به سادگی و با آسیب های محدود پیدا نمی شود ولی زمانی که پیدا شود بدین معنی است که آسیب وسیع می باشد. پس درد های احشایی را باید خیلی جدی گرفت و چون با علائم اتونوم دیگر ترکیب می شود، جزء ناخوشایند آن خیلی قوی تر است. (تجربه سنگین و بدی است)

علائم autonomic همراه درد احشایی : تهوع، استفراغ، تعریق و...

در احشا برخلاف بافت های سوماتیک، توزیع گیرنده های درد یکنواخت نیست. گیرنده های درد بیشتر در کپسول بافتی (یعنی پوشش خارجی و سفت اطراف اندام، مثل کپسول کبد یا کلیه) یا جدار احشا قرار دارند، در حالی که پارانشیم (بافت عملکردی و داخلی خود اندام) معمولاً گیرنده درد ندارد. به همین دلیل، مثلاً تومورهای احشایی تا زمانی که به کپسول نرسند، درد ایجاد نمی کنند و اغلب دیر تشخیص داده می شوند.

عوامل درد احشایی :

✚ ایسکمی یکی از شایع ترین علل درد احشایی است؛ مثل سکته قلبی.

✚ محرک های شیمیایی؛ مثل زخم معده.

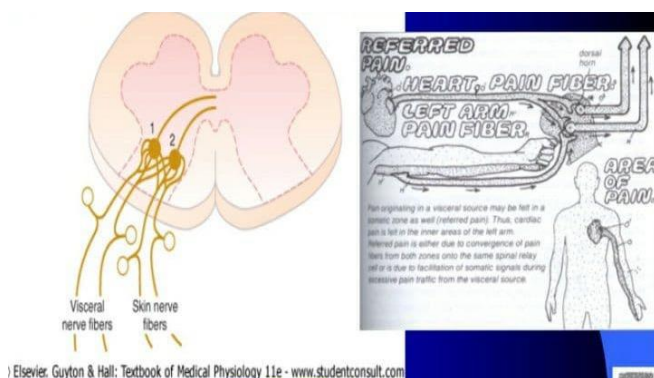
✚ اسپاسم؛ مثل اسپاسم روده و فشار مکانیکی روی پایانه های درد

✚ اتساع (سنگ صفرا، سنگ حالب و...)

اتساع می تواند موجب تحریک عضله صاف و ایجاد اسپاسم شود؛ این اسپاسم خود باعث تشدید درد می گردد.

* تعیین محل گمراه کننده در درد احشایی شایع است : referred pain (درد ارجاعی)

در سیستم احشایی همین که آسیب زیاد می شود و وسیع تر شود، درد گسترش می یابد. اما اوایل کار درد احشایی در سطوح جلدی (دور از منطقه) خود را نشان می دهد که ادراک درد فرد در نواحی جلدی است که ما این را به عنوان درد ارجاعی می شناسیم.



Elsevier, Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.com

مثلاً در فرد ایسکمی باعث درد قلبی شده؛ اما درد در اوایل ایسکمی به شکل درد در ناحیه سطح داخلی دست برای فرد نمود پیدا می کند.

علت درد ارجاعی : در دوره جنینی درماتوم قسمتی که

درد ارجاعی احساس میشود و محل اصلی درد، از تکه

مشترکی به وجود آمده اند و اشتراک عصب دهی در ورود

به شاخ خلفی نخاع برای این دو قسمت وجود دارد. قسمت احشایی و سوماتیکی منشا جنین شناسی مشترکی

دارند و ورود عصب آن ها به شاخ خلفی نخاع اشتراک دارد. (همپوشانی ریشه های خلفی) این همپوشانی باعث

میشود اوایل درد پردازش به این صورت باشد که درد در نواحی جلدی نمود پیدا کند.

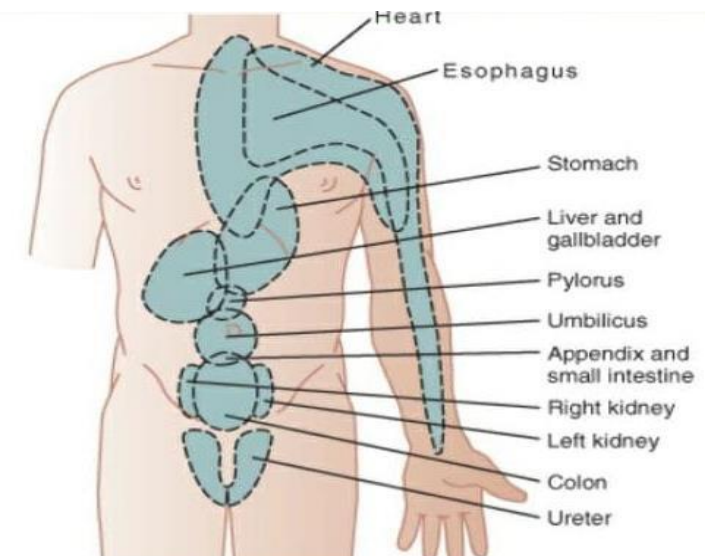
در مورد این همپوشانی دو تئوری مطرح است؛ در تئوری اول گفته می شود که این همپوشانی باعث تسهیل نوروهای شاخ خلفی نخاع می شود، به طوری که سیگنال های معمولی پوست که در حالت طبیعی دردناک نیستند، در اثر این تسهیل، به صورت دردناک تفسیر می شوند. در نتیجه، فرد درد احشایی را به اشتباه در پوست حس می کند (مثل درد قلبی که در دست احساس می شود).

در تئوری دوم گفته می شود که این همپوشانی ممکن است باعث تحریک مستقیم نوروهای مشترک بین احشا و پوست شود؛ یعنی تحریک ناحیه احشایی به طور مستقیم مسیر حسی ناحیه جلدی را نیز فعال کند.

* تشخیص درد احشایی بسیار حیاتی است.

نقشه کلی دردهای ارجاعی:

شکل مقابل نیاز نیست جز به جز حفظ شود.



ترکیب دردهای ارجاعی و سوماتیکی را در کیس آپاندیسیت می توان مشاهده کرد. در ابتدا آپاندیس ملتهب می شود و این التهاب باعث تحریک پریئتون احشایی (لایه ای از صفاق که سطح اندام ها را می پوشاند و درد غیر دقیق و ارجاعی ایجاد می کند) می شود که درد احشایی ایجاد کرده و به دور ناف ارجاع می شود. بعد از مدتی که عفونت گسترش پیدا می کند و پریئتون جداری (لایه ای از صفاق که به دیواره شکم چسبیده و درد دقیق و موضعی ایجاد می کند) درگیر می شود، درد سوماتیک ایجاد شده و به وسیله اعصاب نخاعی منتقل می شود و در محل واقعی آپاندیس حس می شود

گزارش درد آپاندیسیت توسط بیمار: دردی از دور ناف شروع شده و به سمت راست گسترش پیدا کرد.

در سیستم درد مشکل شایعی به نام **phantom pain** وجود دارد ← درد اندام دروغین که وجود ندارد.

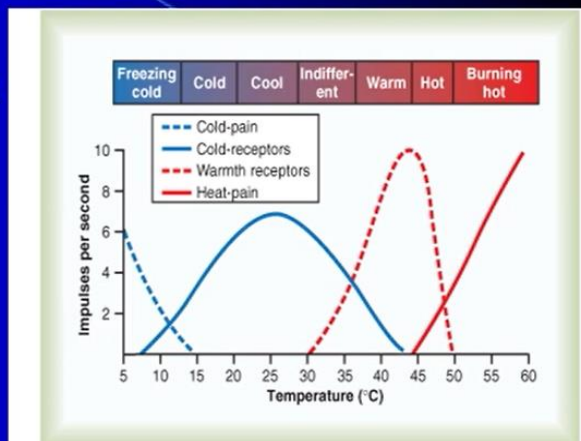
مثلاً عضوی از بدن سال ها پیش قطع شده ولی بعد از چند سال فرد می گوید دردی در عضو قطع شده حس می کند. این مورد در سیستم درد خیلی شایع است به خاطر اینکه سیستم قدیمی که خیلی عمیق شکل گرفته است برای آن نقش حفاظتی خود بعضاً دیده می شود آن پایانه ها حساس شده اند و سیگنال صادر می کنند. در قشر مخ درد آن ناحیه (که قطع شده قبلاً) حس میشود.

این پایانه های درد از نظر تکاملی بسیار قدیمی و مقاوم اند و پس از آسیب، ممکن است به صورت ناقص ترمیم شوند. این ترمیم ناقص باعث می شود پایانه ها بیش از حد حساس و به طور غیرطبیعی فعال باقی بمانند. به همین دلیل است که گاهی فردی سال ها پس از قطع عضو همچنان درد آن اندام را احساس می کند. بنابراین، توان بخشی نقش مهمی در کاهش این نوع دردها دارد.

Thermal Sensations

Thermal Receptors and Their Excitation

- There are **four to ten** times as many **cold-sensitive** as heat-sensitive spots.
- Cold receptors respond from **10 ° to 38 °** and heat receptors from **30 ° to over 45 °**.
- The afferents for cold are **A and C fibers**, whereas the afferents for **heat are C fibers**.
- Temperature ; in addition to ending in the **postcentral gyrus**, thermal fibers from the thalamus end in the **insular cortex**.



© Elsevier. Guyton & Hall: Textbook of Medical Physiology 11e - www.studentconsult.cc

گیرنده های حرارت تحت عنوان گیرنده های گرما، سرما و درد (که در اثر سرما شدید یا گرما شدید فعال

میشود) هر کدام از گیرنده ها در یک دامنه حرارتی شروع به فعالیت می کنند.

هر نوع گیرنده در یک محدوده دمایی مشخص فعال می شود. گیرنده های سرما در دماهای کمتر از حدود ۱۵ درجه سانتی گراد فعال شده و احساس سرمای سوزاننده ایجاد می کنند.

گیرنده های سرما در حدود ۱۰ تا ۳۸ درجه بیشترین فعالیت را دارند و باعث احساس خنکی یا سردی می شوند.

گیرنده های گرما در حدود ۳۰ تا ۴۵ درجه فعال اند و احساس گرمی ایجاد می کنند، در حالی که گیرنده های سرما در دماهای بالاتر از ۴۵ درجه فعال شده و احساس داغی و سوزش دردناک را به وجود می آورند.

در واقع، ادراک ما از دما (از سرمای یخ زننده تا داغی سوزاننده) به صورت پیوسته از روی الگوی فعالیت و فرکانس پالس های این گیرنده ها درک می شود.

تعداد گیرنده های سرما چندین برابر گیرنده های گرما است. تراکم در قسمت های مختلف متفاوت است (مثل

گیرنده های لمس). به Postcentral Gyrus ختم میشوند هرچند بدون آن هم درک حرارت را داریم. تعیین

محل سیستم حرارتی به لمس هم وابسته است و با هم همراهی دارند؛ حرارت اگر به محدوده پایین یا بالا برسد

حس درد را هم فعال میکند. تفسیر ما از سیگنال های درد بر اساس کارکرد این رسپتور ها می تواند متفاوت

باشد. محرک های درک حرارت بیشتر غیر مستقیم است به این ترتیب که حرارت متابولیسم پایانه های عصبی

آوران های حرارتی را تغییر میدهد (تغییر متابولیسم به ازای هر 10 درجه دو برابر میشود). این تغییر متابولیسم

باعث تغییر نفوذ پذیری پایانه ها و شروع سیگنال های حرارتی میشود. تغییرات حرارت حس شده بر اساس

سرعت تغییر متابولیسم است. (در برخی کتاب ها ذکر شده حرارت مستقیماً باعث تغییر شکل پروتئین های

غشایی و در نتیجه نفوذ پذیری میشود). آوران ها برای حس گرما عمدتاً C fiber ها هستند و برای سرما عمدتاً

Aδ و بعضاً C fibers هستند. (طبق گایتون پایانه ها هم غیر مستقیم تحریک میشوند).

Postcentral Gyrus برای لمس (تایین محل دقیق تحریک لمسی) به شدت مهم است و برای حرارت تاثیر متوسطی دارد به طوری که اگر این قسمت را بردارند به شکل متوسطی اختلال درک حرارت داریم. برای حس درد ناحیه حسی پیکری اهمیت کمتری دارد. اگر کورتکس حسی پیکری آسیب ببیند تایین محل حس درد سریع ضعیف میشود. (ممکن است تا 10 سانتی متری نقطه درد به اشتباه بیوفتیم) اما فقدان ناحیه حسی پیکری درد به شکل ضعیف مختل میکند و درد باز هم حس میشود این نشان میدهد پرازش زیر کورتکسی برای حس درد (خصوصا درد آهسته) وجود دارد ولی تایین محل خیلی ضعیف میشود.

هرچه سطح تحریک گیرنده ها وسیع تر باشد، جمع فضایی در ادراک حرارت محیطی برای فرد تداعی می شود. اگر تمام پوست فرد در مواجهه با تغییر حرارت قرار بگیرد، میتواند 0.01 درجه سانتی گراد تغییر دما را هم حس کند. در حالی که 1 سانتی متر مربع پوست نسبت به صد برابر این تغییر (یعنی حدود 1 درجه) حساس است. (تاثیر جمع فضایی)

سازگاری حرارت بدین صورت است که فرد اول یک سازگاری ابتدایی دارد که کامل نیست. اول حرارت را به خوبی حس میکند سپس سازگار میشود. یعنی یک سازگاری دو مرحله ای داریم که سازگاری اولیه تغییرات را به خوبی به ما منعکس میکند و یک سازگاری مداوم که در آن یک حرارت ثابت را نیز میتوانیم تا حدی متوجه شویم اما نه به دقت اولیه. (پس هم پالنج نازیک داریم و هم پالنج تویک.)