

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه پیام نور

دانشکده: علوم پایه و کشاورزی

نام مرکز: تهران شرق

پایان نامه

برای دریافت مدرک کارشناسی ارشد

رشته: زیست شناسی

گروه: علوم جانوری

عنوان پایان نامه:

## **بررسی اثرات ضد درد و ضد التهاب عصاره خام پیاز بر روی**

### **موشهای سوری ورت های نر**

نرگس خاتمی

استاد راهنما: دکتر سیما نصری

استاد راهنما: دکتر مهدیه انوش

۱۳۹۱

تقدیم ہے:

پدر و مادر مہربانم

و

ہمسرفداکارم

تقدیر و شکر

باشکر از اساتید که اقدام و ہیئت محترم داوران

## چکیده فارسی

در طب سنتی پیاز در درمان دندان درد و گوش درد و رفع ورم و درد مقعد و درد و التهاب ناشی از گزش حشرات و عقرب کاربرد دارد. با توجه به نقش ضد دردی و ضد التهابی پیاز در طب سنتی پژوهش حاضر پیشنهاد شده است .

هدف از این مطالعه ارزیابی اثرات ضد دردی و ضد التهابی عصاره خام پیاز است.

اثر ضد دردی به روش تست صفحه داغ و تست فرمالین بر روی موشهای سوری نر و اثر ضد التهابی بر روی موشهای رت نر نژاد S.D به روش تست کاراژنین بررسی شد .

آب پیاز در روش تست صفحه داغ اثر ضد دردی معنی داری نسبت به گروه کنترل نشان داد ( $p < 0/05$ ). در روش تست فرمالین در فاز حاد اثر ضد دردی معنی داری در حد ( $p < 0/05$ ) و در فاز مزمن اختلاف معنی داری در حد ( $p < 0/01$ ) مشاهده شد. پیش درمانی با نالوکسان تاثیر معنی داری بر اثر ضد دردی عصاره در روش تست فرمالین و صفحه داغ ایجاد نکرد. بررسی اثر ضد التهابی در تست کاراژنین نشان داد میانگین نتایج به دست آمده از گروه دریافت کننده عصاره نه تنها در مقایسه با گروه کنترل دارای اختلاف معنی داری در حد ( $p < 0/001$ ) بود بلکه با گروه دریافت کننده دیکلوفناک (داروی استاندارد ضد التهاب) نیز اختلاف معنی داری در حد ( $p < 0/05$ ) ایجاد نمود

**لغات کلیدی:** پیاز (*Allium cepa*), ضد درد , ضد التهاب , تست صفحه داغ , تست فرمالین, تست

کاراژنین.

## فهرست مطالب

### فصل اول - مقدمه

- 1-1-1 تعریف درد..... 1
- 2-1-1 سیر تاریخی مطالعات درد ..... 2
- 3-1-1 گیرنده های درد ..... 5
- 4-1-1 مسیرهای انتقال درد..... 8
- 5-1-1 مراکز مغزی درد ..... 11
- 6-1-1 نوروترانسمیترهای مؤثر درد ..... 11
- 1-6-1 گلو تامات..... 12
- 2-6-1 ماده P و تاکی کینین ها ..... 15
- 3-6-1 سروتونین..... 16
- 4-6-1 هیستامین ..... 17
- 5-6-1 آنکفالین ها ..... 19
- 7-1-1 گیرنده های اپیوئیدی: ..... 20
- 8-1-1 انواع درد ..... 21
- 1-8-1 درد التهابی: ..... 22
- 2-8-1 درد نوروپاتیک: ..... 24
- 3-8-1 دردهای ارجاعی ..... 25
- 9-1-1 قانون درماتومی ..... 26
- 10-1-1 سیستم سرکوب درد در مغز و نخاع ..... 27
- 1-10-1 تئوری کنترل دریچه ای و مهار درد ..... 29
- 11-1-1 تعریف التهاب ..... 30
- 12-1-1 ترکیبات مؤثر در ایجاد التهاب ..... 31

31	.....هیستامین 1-12-1
32	.....هپارین 2-12-1
32	.....سروتونین 3-12-1
33	.....لکوترین ها 4-12-1
34	.....پروستاگلندین ها 5-12-1
36	.....کینین ها 6-12-1
37	.....سیتوکینها 7-12-1
38	.....فاکتورهای رشد 8-12-1
39	.....آنزیم های انتهایی 13-1
39	.....سیستم کینین 1-131
40	.....سیستم انعقادی 2-13-1
40	.....سیستم فیبرینولیتیک 3-13-1
41	.....سیستم کمپلمان: 4-13-1
41	.....مشخصات گیاهشناسی پیاز 14-1
44	.....ترکیبات شیمیایی پیاز 15-1
45	.....1-15-1- ترکیبات فرار پیاز
49	.....2-15-1- ترکیبات غیر فرار پیاز
52	.....2-2-15-1- فلاونوئیدها و فنولیک ها (ساختمان شیمیایی و فعالیت زیستی)
54	.....16-1- خواص دارویی پیاز خوراکی <i>Allium cepa</i> از دیدگاه طب سنتی:
55	.....17-1- اثرات درمانی پیاز به استناد تحقیقات علمی انجام شده:
55	.....1-17-1- سلامت استخوان
56	.....2-17-1- کاتاراکت
56	.....3-17-1- اسپرم زایی
57	.....4-17-1- دیابت

- 57 ..... 5-17-1 بیماریهای عروق کرونر قلب
- 58 ..... 6-17-1 سرطان
- 58 ..... 7-17-1 ایدز
- 59 ..... 8-17-1 خواص ضد باکتریایی و ضد قارچی

### فصل دوم- مواد و روشها

- 61 ..... 1-2 دستگاهها
- 61 ..... 1-1-2 Hot Plate دستگاه
- 61 ..... 2-1-2 جعبه تست درد:
- 61 ..... 3-1-2 میکرومتر
- 62 ..... 2-2 حیوانات مورد آزمایش
- 63 ..... 3-2 داروها و مواد
- 63 ..... 4-2 روشها
- 63 ..... 1-4-2 روش تهیه آب پیاز (Onion fresh juice)
- 63 ..... 1-4-2 روش تست صفحه داغ
- 65 ..... 2-4-2 روش تست فرمالین
- 67 ..... 3-4-2 روش تست کاراژنین

### فصل سوم- نتایج

- 71 ..... 1-3 نتایج تست Hot plate
- 71 ..... 1-1-3 بررسی اثرات ضد دردی دوزهای مختلف عصاره در مقایسه با گروه کنترل
- 71 ..... 2-1-3 مقایسه اثرات ضد دردی عصاره بامورفین و تاثیرنالوکسان بر اثرات ضد دردی عصاره در
- 72 ..... تست Hot plate
- 73 ..... 2-3 نتایج تست فرمالین
- 73 ..... 1-2-3 بررسی اثرات ضد دردی عصاره 7/5ml/kg در تست فرمالین



74	.....عصاره	2-2-3 بررسی تأثیر نالوکسان بر اثرات ضد دردی عصاره
74	.....کاراژنین	3-3 اثرات ضدالتهابی عصاره در تست کاراژنین
		فصل چهارم بحث و نتیجه گیری
86	.....فارسی	فهرست منابع فارسی
96	.....	ABSTRACT

# فصل اول

## مقدمه

## 1- تعریف درد

از نظر علمی و بالینی، درد توسط انجمن بین المللی مطالعه درد<sup>1</sup> (IASP) چنین تعریف شده است: "یک حس و تجربه عاطفی ناخوشایند که با آسیب واقعی یا بالقوه بافت همراه است." (گانونگ، ۱۳۸۹).

بنا به تعریف شرینگتن درد یک «رفلکس فیزیولوژیک اجباری حفاظتی» است به این مفهوم که محرک های دردآور منجر به ایجاد رفلکس هایی می شود که پاسخ های آنها اجتنابی یا عقب نشینی می باشد. علاوه بر این درد یک حس منحصر به فرد است که باعث تأثیر ناخوشایند درونی می شود (گانونگ، ۱۳۸۹).

هنگامی که یک بافت دچار آسیب می شود واکنش شخص باعث از بین رفتن محرک مولد درد می شود حتی فعالیت ساده ای مانند نشستن روی نشیمنگاه به مدت طولانی می تواند به علت فقدان جریان خون به پوست در قسمتی که به وسیله وزن فرد فشرده می شود موجب تخریب بافتها گردد. هنگامی که پوست در نتیجه ایسکمی دردناک می شود شخص به طور طبیعی ناخودآگاه تغییر وضع می دهد. شخصی که حس درد خود را مثلاً بعد از آسیب نخاع از دست داده است نمی تواند درد را احساس کند و بنابراین نمی تواند تغییر وضع دهد. این امر به زودی منجر به انهدام کامل پوست در محل های تحت فشار می شود. بنابراین درد یک مکانیسم حفاظتی است (گایتون، ۱۳۸۸).

از دیدگاه روانشناسی از درد به عنوان یک احساس صدمه شخصی و خصوصی نام برده می شود که در حکم حیطه ذهنی فرد است و از نظر اجتماعی، درد به نظام های تولیدی و مالیاتی آسیب می

---

<sup>1</sup> - International Association for the study of pain .

رساند، برای نظام بهداشتی هزینه ایجاد می کند و سرانجام به از کارافتادگی بیمار منجر می شود (عطار، ۱۳۸۱).

## 1-2 سیر تاریخی مطالعات درد

اولین تئوری در رابطه با درد در سال ۱۶۶۴، توسط رنه دکارت عنوان شد. دکارت معتقد بود مسیر درد از نوک پا تا مغز گسترده شده است. وارد شدن ناگهانی یک محرک دردناک مثلاً رفتن در داخل یک شعله آتش به یک مکانیزم بازتابی منحصر می شود که مانند کشیده شدن یک طناب که به یک زنگوله متصل است عمل می کند. به صدا درآمدن زنگ علامت و نشانه تجربه درد خواهد بود. دکارت هنگامی این نظریه را تدوین کرد که هیچگونه اطلاعات درباره فیزیولوژی اعصاب وجود نداشت (Roper&Brown,2005).

بیشتر از یک قرن است که دو تئوری اصلی در رابطه با طبیعت و ماهیت درد وجود دارد. تئوری اول تئوری اختصاصی<sup>۱</sup> به نام ارائه دهنده آن تئوری ون فری<sup>۲</sup> شناخته می شود. ون فری مدعی شد که پوست شامل ترکیب موزائیکی از نقاط حسی است هرکدام از این نقاط هنگامی که تحریک شوند مراکز حسی ویژه ای را در مغز تحریک می کنند. از نظر وی سرما، فشار، گرما و درد دارای پایانه های متفاوتی در پوست بوده و هرکدام از این پایانه ها با مسیر اختصاصی و شخصی خود به مغز مرتبط می شوند (Roper&Brown,2005).

---

<sup>۱</sup> . Specificity Theory

<sup>۲</sup> . Von Fery

تئوری دوم توسط گلدشیدر<sup>۱</sup> ارائه شد که معتقد بود گیرنده های موجود در پوست در اصل گیرنده های فشار هستند که در صورتی که تحریک به اندازه کافی شدید باشد درد ایجاد می کند. بر اساس این تئوری گیرنده های مشخص برای درد وجود ندارد و احساس درد در اثر تجمع محرکهای مربوط به فشار یا دما ایجاد می شود که این تئوری بعدها به نام الگو شناخته شد. (Roper & Brown, 2005)

در ادامه مطالعات برای اثبات تئوری ون فری یا گلدشیدر، هید<sup>۲</sup> و همکارانش در سال ۱۹۰۵ یک برداشت کلی در رابطه با حس درد به دست آوردند که برمبنای آزمایشات انجام شده بر روی خود هید استوار بود. وی شاخه پیکری عصب شعاعی ساعد خود را قطع کرد. منطقه ای که در آن عصب آسیب دیده بود شامل یک منطقه میانی بود که در آن حس لامسه کاملاً از بین رفته بود و این منطقه با یک منطقه باریک احاطه شده بود که در آن حس درد حفظ شده بود. اما تعیین محل دقیق آن امکان پذیر نبود. در این منطقه محرک دما با شدت بالا قابل تشخیص بود. درک حس لامسه ضعیف تر از دما بود و قدرت تمیز بین دو نقطه از بین رفته بود. برای توضیح این مشاهدات هید فرض کرد که ۲ سیستم گیرنده های پوستی به همراه دو سیستم رشته های عصبی که با آنها پیوند برقرار کرده اند وجود دارند:

۱- یک سیستم پروتوپاتیک اجدادی که شامل درد و درجات نهایی دما بوده و باعث یک تأثیر ناخوشایند پراکنده می شود و تابع قانون همه یا هیچ است.

۲- یک سیستم جدیدتر به نام سیستم ایپی کریتیک که شامل لمس، قدرت تمیز دو نقطه و دارای توانایی کمتر در تشخیص درد و دما می باشد.

---

<sup>۱</sup> . Goldscheider

<sup>۲</sup> . Head

هید بیان کرد که درد در اثر فقدان بازدارندگی که در شرایط طبیعی سیستم اپی کریتیک بر روی سیستم پروتوپاتیک دارد ایجاد می شود. این نظریه به دلیل مشاهده برخی موارد متضاد اثبات نشد. اگرچه این نظریه توانست وجود درد سریع و آهسته را شرح دهد. (Roper&Brown,2005) اصلاحات بعدی بر روی نظریه اختصاصی درد و نظریه الگو در سال ۱۹۶۵ انجام شد زمانی که ملزاک<sup>۱</sup> و وال<sup>۲</sup> تئوری خود را تحت عنوان نظریه کنترل دریاچه ای مطرح کردند. آنها مشاهده کردند که در گربه های دسر بره<sup>۳</sup> شده (مغز میانی در این حیوانات تخریب شده بود) و گربه های نخاعی تحریک سطحی فیبرهای میلین دار بزرگ در ریشه پشتی تولید یک پتانسیل منفی می کند. اما تحریک رشته های کوچک C تولید پتانسیل مثبت می کند آنها فرض کردند که این پتانسیل ها که در نتیجه اثر تحریکی یا بازدارندگی پیش سیناپسی حاصل می شوند فعالیت نورونهای ثانویه (Tcell) را در شاخ پشتی نخاع تنظیم می کنند. ملزاک و وال تأکید کردند که محرکهای ارسال شده به شاخ پشتی نخاع تحت کنترل سیستم ثانویه ای از رشته های عصبی ناشی از ساقه مغز، تالاموس و دستگاه لیمبیک می باشند (Melzack&wall,1965).

تئوری کنترل دریاچه ای توسط بسیاری از آزمایشات و مشاهدات پزشکی تأیید گردید. اگرچه در چند دهه اخیر اطلاعات زیادی در رابطه با حواس پیکری به دست آمده و اطلاعات آناتومیکی و فیزیولوژیکی اولیه در رابطه با درد توسعه یافته و دست آوردهای کلینیکی افزایش یافته است شگفت انگیز است که بسیاری از این دست آوردهای علمی هنوز در چهارچوب کلی قدیمی ترین تئوری درد قابل توضیح است. (Roper&Brown,2005)

---

<sup>۱</sup> . Melzack

<sup>۲</sup> . Wall

<sup>۳</sup>.Decerebrate

## 1-3 گیرنده های درد

گیرنده های درد انتهای عصبی برهنه فیبرهای  $A\delta$  و  $C$  هستند که به محرکهای آسیب رسان مختلف (مکانیکی \_ حرارتی و شیمیایی) پاسخ می دهند و فیبرهای آوران  $A\delta$  و  $C$  ممکن است به یک نوع یا انواعی از محرکها حساس باشند و بر این اساس نامگذاری می شوند .

فیبرهای حساس به محرکهای مکانیکی با شدت بالا: فیبرهای  $C$  مکانیکی.

فیبرهای حساس به محرکهای مکانیکی و حرارتی: فیبرهای  $C$  مکانیکی \_ حرارتی (پلی مودال).

وهمینطور فیبرهای  $A\delta$  مکانیکی و  $A\delta$  مکانیکی \_ حرارتی و فیبرهای  $A\delta$  و  $C$  حساس به سرما.

نوعی از فیبرهای  $C$  نیز هستند که فیبرهای  $C$  ساکت (Silent) نامیده می شوند و تا زمانی که حساس نشده باشند به هیچ محرکی پاسخ نمی دهند (برن ولوی , 1389) .

به علت اینکه تمام این آورانها انتهای عصبی آزاد هستند حساسیت های متفاوت آنها باید ناشی از گیرنده های غشایی متفاوت آنها باشد. شناسایی این پروتئین ها به علت تراکم کم آنها در انتهای عصبی آزاد سخت است با وجود این در چند دهه گذشته به وسیله استفاده از روشهای تشخیصی گوناگون مواد متعددی شناسایی شده اند که از آنها می توان از گیرنده ای که به کپسایسین متصل می شود نام برد این پروتئین و پروتئین های مرتبط با آن را در جمعیتی از سلولهای گانگلیون ریشه پشتی نخاع نیز شناسایی کرده اند . این پروتئین ها متعلق به خانواده پروتئین های پتانسیل گیرنده گذرا (TRP)<sup>1</sup> هستند و احتمال می دهند این پروتئین ها مبدل های احساس های حرارتی نیز باشند. این پروتئین ها پتانسیل گیرنده را به وجود می آورند، می دانیم بیشتر کانالهای یونی به درجه حرارت

---

<sup>1</sup> -Transient receptor potential

حساس هستند ولی در مورد کانالهای TRP درجه حرارت مستقیماً به عنوان مکانیسم دریچه ای این کانالها عمل می کند .

وجود انواع مختلف و متعدد از کانالهای TRP می تواند فیبرهای آوران را قادر سازد که به محدوده بیشتری از درجه حرارت فیزیولوژیک پاسخ دهند.

پروتئین های مبدل محرکهای مکانیکی آسیب رسان در انسانها کاملاً شناسایی نشده اند اما احتمالاً تعدادی از آنها مشابه پروتئینهای شناسایی شده در *Caenorhabditis elegans* می باشد که این پروتئین هامتعلق به خانواده DEG/ENaC<sup>1</sup> (کانال سدیمی اپی تلیالی /دژنرین) می باشد مکانیسم دقیق عملکرد آنها شناخته نشده است اما دو تئوری در مورد این کانالها وجود دارد. این کانالهای موجود در غشای سلولها کانالهای دریچه دار وابسته به تانسین می باشند و به اسکلت سلولی داخل سلولی وماتریکس خارج سلولی متصل می شوند واز طریق این اتصالات می توانند به تانسین پاسخ دهند وفعالیت این پروتئین های مبدل موجود در گیرنده های درد منجر به تولید پتانسیل مولد در گیرنده ها وآوران هومی شود که در نهایت منجر به انتقال اطلاعات به CNS می شود علاوه بر این فعالیت گیرنده های درد موجب رهایش موضعی ترکیب های شیمیایی متعددی از قبیل ماده P وپروتئین وابسته به ژن کلسی تونین<sup>2</sup> (CGRP) می شود این مواد ومواد دیگر که از سلولهای آسیب دیده آزاد می شوند منجر به التهاب نوروزنیک می شوند علاوه بر این واکنش موضعی این مواد می توانند گیرنده های درد غیرحساس ویا خاموش را فعال کنند به گونه ای که این گیرنده ها از این پس می توانند به هر محرک آسیب رسان بعدی پاسخ دهند. حساس شدن گیرنده های خاموش موجب

---

<sup>1</sup> -degdnerin/epitheial sodium channel

<sup>2</sup> -Calcitonin gene-related peptide



آلودینیا (ایجاد احساس دردناک توسط محرکهایی که قبل از آسیب دردناک نبودند) و همچنین حساس شدن این گیرنده ها موجب هیپرآلژزی (افزایش شدت احساس درد) می شود (برن ولوی , ۱۳۸۹).

یکی از وقایع مهمی که در رابطه با گیرنده های درد رخ داده است کلون کردن گیرنده های<sup>1</sup> VR1 و VRL-1<sup>2</sup> می باشد این دو نوع گیرنده شبه وانیلینی به گرمای دردناک پاسخ می دهند. وانیلین ها گروهی از ترکیبات نظیر کاپسایسین<sup>3</sup> هستند که باعث درد می شوند. VR1 نه تنها به کاپسایسین بلکه به پروتون ها که عامل بالقوه در دوزا هستند و به دمای بالای  $43^{\circ}C$  نیز پاسخ می دهند گیرنده های VRL-1 به دمای بالای  $50^{\circ}C$  پاسخ می دهند ولی به کاپسایسین پاسخ نمی دهند که این گیرنده ها را از فیبرهای C جداسازی کرده اند انواع مختلفی از گیرنده ها بر روی انتهای یک فیبر محیطی C وجود دارد بنابراین یک رشته می تواند به محرکهای دردزای مختلف پاسخ دهد (گانونگ، ۱۳۸۹).

VR1 و VRL-1 از اعضای خانواده ای از کانالهای یونی تحریکی موسوم به پتانسیل گیرنده گذرا (TRP) می باشند. VR1 دارای محل اتصال به  $PIP_2$  می باشد و اگر میزان اتصال  $PIP_2$  کاهش یابد حساسیت گیرنده افزایش می یابد و به طور کلی در گیرنده های پوستی دیپلاریزاسیون می تواند به دنبال مهار کانال های  $K^+$  فعال شدن کانالهای  $Na^+$  یا مهار پمپ  $Na^+ - K^+$  رخ دهد و لیکن افتراق این مکانیسم های احتمالی از یکدیگر تاکنون صورت نگرفته است (گانونگ، ۱۳۸۹).

---

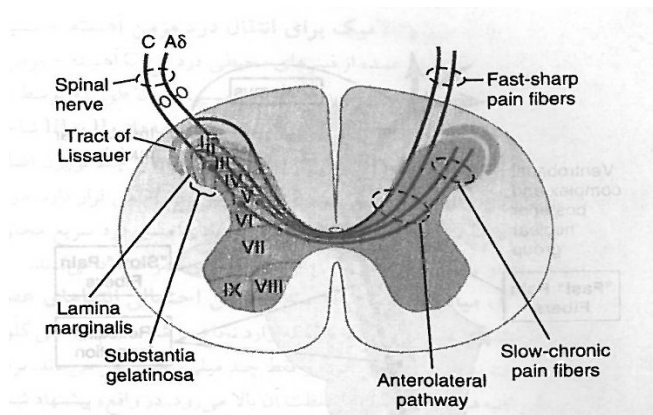
<sup>1</sup> -Vanilloid receptor1

<sup>2</sup> -Vannilloid receptor-like 1

<sup>3</sup> -capsaisin

## 1-4 مسیرهای انتقال درد

پیام های درد از دو طریق به CNS انتقال می یابند. مسیر اول مربوط به درد سریع است که از رشته های کوچک میلین دار  $A\delta$  تشکیل شده است این رشته ها  $5-2 \mu m$  قطر دارند و سرعت انتقال پیام در آنها  $30-12 m/s$  می باشد. دسته دوم شامل فیبرهای غیرمیلین دار C می باشد که  $1/2-0/4 \mu m$  قطر داشته و این رشته ها در بخشهای جانبی ریشه های پشتی قرار دارند و سرعت انتقال پیام در آنها پایین تر و بین  $2-0/5 m/s$  می باشد. هر دو نوع فیبرها به شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع ختم می شوند. رشته های  $A\delta$  بر روی نورونهای تیغه های او ۵ و رشته های C بر روی نورونهای لایه های ۱ و ۲ سیناپس می دهند که در شکل ۱-۱ می بینیم. (گانونگ، ۱۳۸۹).



شکل ۱-۱: مقطع نخاع که تشریح ماده خاکستری نخاع و راههای حسی صعودی در ستونهای سفید نخاع را نشان می دهد. (گایتون، ۱۳۸۸)

اتصالات سیناپسی بین رشته های محیطی و سلول های شاخ خلفی ماده خاکستری نخاع محلهایی هستند که دارای انعطاف پذیری بالایی هستند به همین دلیل شاخ خلفی<sup>۱</sup> را ایا دریچه مبدل می نامند که در آنجا ایمپالسهای درد می توانند دچار تغییر شوند (گانونگ، ۱۳۸۹).

<sup>۱</sup> -gate

پس از رسیدن ایمپالساها به نخاع سیگنالهای درد دو مسیر را به سوی مغز طی می کنند:

الف) راه نئواسپینوتالامیک ب) راه پالئواسپینوتالامیک

**الف) راه نئواسپینوتالامیک برای درد سریع:** فیبرهای درد سریع نوع  $A\delta$  به طور عمده درد

مکانیکی و درد حاد حرارتی را انتقال می دهند. این فیبرها به طور عمده به تیغه  $A$  (تیغه حاشیه ای)

شاخهای خلفی ختم می شوند و در آنجا نورونهای درجه دوم راه نئواسپینوتالامیک را تحریک می

کنند. این نورونها فیبرهای بلندی را می سازند که بلافاصله از طریق رابط قدامی به طرف مقابل نخاع

رفته و سپس در جهت روبه بالا در ستون های شکمی- طرفی به طرف مغز سیر می کنند.

(گانونگ، ۱۳۸۹)

تعداد معدودی از فیبرهای راه نئواسپینوتالامیک به نواحی تشکیلات مشبک ساقه مغز ختم می شوند

اما قسمت اعظم آنها از سراسر تنه مغزی عبور کرده و به تالاموس می رسند و به کمپلکس شکمی-

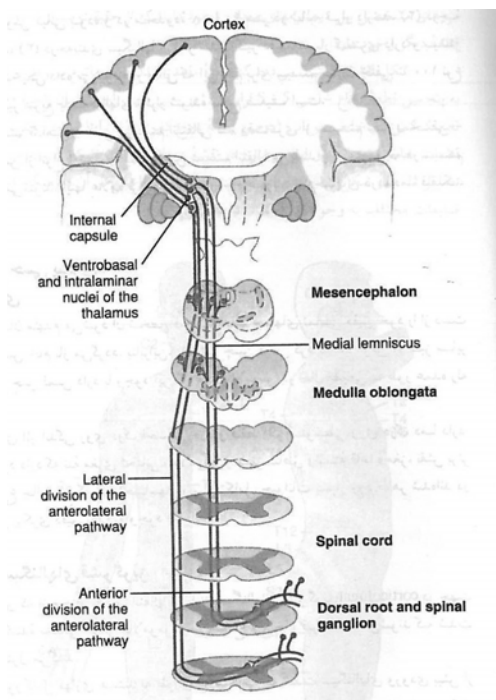
قاعده ای همراه با راه ستون خلفی- لمنیسکوس میانی (برای حس های تماسی) ختم می شوند

توانایی سیستم عصبی برای تعیین موضع درد سریع در بدن به خاطر همین همراهی است. معدودی

فیبر نیز به هسته های خلفی تالاموس ختم می شوند. سیگنالها از این نواحی تالاموس به سایر نواحی

قاعده ای مغز و به قشر حس پیکری انتقال می یابند. که ویژگیهای این مسیر را در شکل شماره ۱-۲

می بینیم. (گانونگ، ۱۳۸۹)



شکل ۱-۲: مسیر ستون خلفی - لمبیسکوس میانی. (گایتون , 1388)

**(ب) مسیر پالتواسپینولامیک:** مسیر پالتواسپینولامیک یک سیستم بسیار قدیمی تر بوده و درد را به طور عمده از طریق فیبرهای محیطی نوع C آهسته انتقال می دهد. اگرچه تعدادی از سیگنالهای فیبرهای  $A\delta$  را نیز انتقال می دهند. در این مسیر فیبرهای محیطی به تیغه های II، III شاخهای خلفی ختم می شوند که روی هم ماده ژلاتینی نامیده می شوند. آن گاه قسمت اعظم سیگنالها از یک یا چند نورون اضافی با فیبرهای کوتاه در داخل خود شاخهای خلفی عبور کرده وارد تیغه V می شوند. در این جا آخرین نورون ها آکسون درازی دارند که به طور عمده به فیبرهای مسیر درد سریع ملحق شده و از طریق رابط قدامی به طرف مقابل نخاع رفته سپس در مسیر قدامی بدون انقطاع تا تالاموس پیش می روند و بیشتر آنها قبل از رسیدن به تالاموس به یکی از این ۳ مرکز ختم می شوند:

۱. هسته های مشبک بصل النخاع، پل مغزی و مزانسفال