

sur $\text{Na}_v1.7$ ont aussi obtenu des résultats intéressants (voir l'encadré page ci-contre).

Les canaux à sodium ne sont pas les seules cibles visées. Un autre canal ionique, TRPV1, intéresse les chercheurs, car il est principalement présent dans les cellules détectant la douleur. Le canal TRPV1 est un récepteur activé par des molécules de la famille des vanilloïdes (le « V »), telle la capsaïcine, le composé qui rend le piment piquant, et par des températures élevées. Depuis que David Julius et ses collègues de l'université de Californie à San Francisco ont découvert le gène de TRPV1 en 1997, de nombreux scientifiques se sont lancés sur la piste de molécules qui éteindraient les signaux de douleur en verrouillant ce canal. Mais la cible s'est révélée plus compliquée que prévu. Les premiers agents bloquant le canal TRPV1 entraînaient des effets secondaires ingérables, tels qu'une surchauffe corporelle et une insensibilisation à la chaleur. Plus récemment, le canal, qui détecte aussi des acides, des toxines d'araignées et des substances favorisant l'inflammation, s'est révélé un intégrateur complexe de signaux sensoriels. Pour David

Julius, le meilleur médicament serait une molécule qui réduirait l'activité du canal lorsqu'il est hyperactif sans perturber sa capacité de détection de la chaleur.

En décembre 2013, son équipe a publié les premières images en haute résolution de la structure du canal TRPV1 dans différents états. Ces informations devraient aider les chercheurs à bloquer le canal uniquement lorsqu'il prend une forme qui engendre la douleur.

Pourquoi un simple contact devient douloureux

Les travaux sur les canaux ioniques ont aidé à expliquer l'hypersensibilité aux stimuli douloureux. Mais la douleur neuropathique ne se limite pas à ce symptôme. La plupart des personnes souffrant d'une telle pathologie ressentent trois formes de douleurs : une hypersensibilité aux stimuli douloureux, mais aussi une douleur spontanée venant de nulle part et une allodynie, c'est-à-dire la perception douloureuse d'un contact

normalement indolore. Chez Jama Bond, par exemple, l'allodynie a transformé le contact avec l'eau de la douche en torture. Les neurobiologistes s'intéressent aussi à ces autres caractéristiques de la douleur neuropathique. Une autre ligne de recherche a ainsi permis de clarifier comment l'allodynie survient.

En temps normal, les signaux de douleur et les signaux de contact non douloureux empruntent des voies séparées entre les nerfs de la peau et la moelle épinière, puis le cerveau. Toutefois, dans le cas de l'allodynie, les signaux se croisent dans la moelle épinière : des neurones intervenant dans la détection d'un contact activent la voie de la douleur.

Les principaux résultats ont émané de trois sources : des neurobiologistes au Japon et deux groupes au Canada – l'équipe d'Yves De Koninck, de l'Institut universitaire en santé mentale de Québec et celle de Michael Salter de l'Hôpital pour les enfants malades, à Toronto. Au cours d'études chez l'animal, les neurobiologistes ont montré qu'en réponse à une lésion nerveuse, la microglie – une population de macrophages



LA FORCE DU TOUCHER

Aimer, soigner, communiquer

Savez-vous que vous augmentez vos chances de persuader quelqu'un en touchant son avant-bras? Que les caresses diminuent la douleur et la solitude? Que des scientifiques ont évalué l'impact des massages sur notre peur et notre anxiété? Tout cela grâce à des fibres nerveuses qui relient chaque parcelle de notre peau à notre cerveau. Le toucher pourrait bien être celui de nos cinq sens qui nous connecte le plus directement à nos semblables. Découvrez-en les secrets dans ce numéro pour être plus proche des autres.

Disponible en kiosque
et sur www.cerveauetpsycho.fr