Chez la souris, l'inhibition d'une molécule cérébrale supprime les douleurs persistantes

Par ***admin***
Créé le ***17/12/2010 - 00:00***

Chez la souris, l'inhibition d'une molécule cérébrale supprime les douleurs persistantes

Jeudi, 16/12/2010 - 23:00 0 commentaire

- Diminuer la police
- Augmenter la police
- Imprimer
- Version PDF

-
- Tweeter
-
-

0 avis :

zoom

Les douleurs chroniques sont des douleurs qui persistent plusieurs mois, voire des années, même quand la cause de la douleur a disparu. Pourquoi ? Parce que dans le cerveau, les signaux de la douleur ont modifié les connexions synaptiques entre les neurones des centres de la douleur de telle sorte que ces neurones restent actifs des mois après la blessure. Cette « plasticité cérébrale » engendre une forme d'apprentissage et de mémoire de la douleur. Mais ce n'est peut-être pas une fatalité. Xiang-Yao Li, du Centre d'étude de la douleur à l'Université de Toronto au Canada, et ses collègues ont réussi à soulager la douleur chronique chez la souris, en inhibant une enzyme clef du mécanisme de mémorisation.

La plasticité synaptique, c'est-à-dire la création de nouvelles connexions entre neurones et leur renforcement, est un mécanisme moléculaire très étudié. Elle est impliquée dans la mémorisation, mais elle joue aussi un rôle crucial dans la douleur chronique. Par exemple, une lésion nerveuse engendre une plasticité synaptique dans les terminaisons sensorielles périphériques, l'amygdale cérébrale (siège des émotions) et le cortex. Ces changements sont responsables de la perception et de la mémorisation de la douleur. S'ils persistent dans le temps, on parle de douleur chronique.

Plusieurs molécules, notamment des « kinases », participent à cette plasticité synaptique, qui se manifeste notamment sous forme de « potentialisation » à long-terme : quand deux neurones sont stimulés simultanément, ils déchargent plus fortement et plus longtemps après l'arrêt du stimulus. La protéine kinase M zêta est une enzyme qui maintient durablement ces modifications synaptiques dans diverses régions du cortex. Or le cortex cingulaire antérieur est l'un de ces centres cérébraux impliqués dans la douleur chronique.

Les neurobiologistes ont donc mesuré l'activité de la kinase M zêta dans le cortex cingulaire antérieur de souris dont ils avaient au préalable endommagé un nerf périphérique. Ils ont constaté que cette enzyme est activée par la blessure et que l'activation persiste plus de 20 jours après le stimulus, et ce, uniquement dans cette région du cortex.

Mais l'activité de cette enzyme entretient-elle la douleur chez les souris ? Oui, car en inhibant cette enzyme avec une molécule nommée ZIP (injectée directement dans le cortex cingulaire antérieur), les neurobiologistes ont montré que les souris ne présentent plus de comportements douloureux et que la potentialisation à long terme des neurones corticaux est supprimée. Voilà donc une cible thérapeutique potentielle : l'activité de la kinase M zêta, qui participe à la douleur neuropathique dans le cortex cingulaire antérieur en favorisant la plasticité synaptique.

PLS

Noter cet article :

Recommander cet article :

-
- Tweeter
-

- **Nombre de consultations :** 258
- **Publié dans :** Neurosciences & Sciences cognitives
- **Partager :**
  - Facebook
  - Viadeo
  - Twitter
  - Wikio

Neurosciences & Sciences cognitives douleurs chroniques enzyme kinase M zêta kinases molécules neurones plasticité synaptique Université de Toronto

---

URL source: https://www.rtflash.fr/chez-souris-l-inhibition-d-molecule-cerebrale-supprime-douleurs-persistantes/article