



COMMENT UN GARÇON QUI AIMAIT LES PIMENTS FORTS A CONTRIBUÉ À LA RECHERCHE SUR LA DOULEUR

Ben Katz, Rachel Zaguri, Rita Gutorov et Baruch Minke *

Département de neurobiologie médicale, Faculté de médecine et Centre Edmond et Lily Safra pour les Sciences du cerveau (ELSC) Université hébraïque, Jérusalem, Israël

Comment ressentons-nous la température et la douleur ? Notre capacité à détecter la chaleur, le froid, la douleur et le piquant des piments forts repose principalement sur un groupe de protéines canal, les TRP, découvertes pour la première fois dans l'œil de la mouche du vinaigre. Cette découverte a été suivie par celle du canal TRPV1 chez les humains, une protéine qui répond à la chaleur et à la capsaïcine, l'ingrédient épicé des piments forts. Son identification a facilité celle de canaux TRP supplémentaires impliqués dans la détection de la température et de la douleur, faisant ainsi progresser considérablement notre compréhension de la perception sensorielle. Dans cet article, nous te parlons d'un garçon insensible aux piments forts. Des analyses génétiques ont révélé qu'il est porteur d'une mutation rare dans TRPV1 rendant ce canal non fonctionnel. Ce cas particulier a fourni des informations précieuses sur les bases moléculaires de la détection de la température et de la douleur et souligne comment des modifications de protéines sensorielles peuvent façonner notre expérience individuelle du monde qui nous entoure.

COMMENT RESSENTONS-NOUS UNE TEMPÉRATURE DOULOUREUSE ?

PROTÉINE-CANAL/ CANAL PROTÉIQUE.

Protéine membranaire qui forme un tunnel, permettant à des molécules ou des ions spécifiques d'entrer et de sortir de la cellule.

PROTÉINE TRPV1. Protéine canal qui détecte la chaleur, l'acidité et la capsaïcine, l'ingrédient « piquant » des piments. TRPV1 contribue à la détection de la chaleur provoquant la douleur et à la sensation de brûlure due à des aliments épicés ou à une inflammation.

CAPSAÏCINE. Composé des piments forts qui déclenche une sensation de brûlure et d'épice en activant TRPV1.

Chaque jour, lorsque tu prends une douche, tu ajustes la température de l'eau pour te sentir à l'aise. Mais, si la température de l'eau est trop chaude et douloureuse, tu ajoutes de l'eau froide. Inversement, si l'eau est trop froide et désagréable, tu ajoutes de l'eau chaude. Sais-tu comment tu perçois la chaleur et le froid ? Quand et pourquoi les sensations de chaleur ou de froid te deviennent douloureuses ? Qu'est-ce que la sensation de douleur exactement ? (pour en savoir plus [voir](#)). De nombreux chercheurs partout dans le monde se penchent sur ces questions. En 2021, David Julius a reçu le prix Nobel de médecine pour sa découverte des **canaux protéiques** qui sont ouverts (activés) par la température, parmi lesquelles la **protéine TRPV1** (pour en savoir plus [voir](#)) [1]. Cette protéine-canal joue un rôle clé dans la sensation de certains types de douleur et s'ouvre en réponse à plusieurs stimuli : des températures supérieures à 42 °C (températures généralement ressenties comme douloureuses), une forte acidité ou l'ingestion d'une substance appelée **capsaïcine**, responsable du goût très épicé des piments. La découverte de TRPV1 a permis d'identifier d'autres protéines activées par différentes températures et à améliorer notre compréhension des mécanismes de sensation de la température et de la douleur [2]. Dans cet article, nous te parlons d'un garçon qui aimait manger des piments forts et t'expliquons comment il a contribué à notre compréhension de la détection de la température [3].

QU'EST-CE QUE LE CRIBLAGE GÉNÉTIQUE ET À QUOI SERT-IL ?

Une façon de comprendre comment quelque chose fonctionne est de regarder ce qui se passe lorsqu'il tombe en panne. Imagine que tu veux comprendre le fonctionnement d'une voiture. Une voiture comporte de nombreuses pièces : roues, volant, moteur, freins, etc. Si tu retires une pièce à la fois et que tu regardes ce qui tombe en panne, tu comprends la fonction de cette pièce. Par exemple, si tu retires le volant, la voiture ne pourra pas tourner. Si tu retires le moteur, la voiture ne pourra pas bouger. Mais, tu peux également vérifier la fonction des différentes pièces d'une autre manière. Par exemple, si tu veux savoir quelle pièce est responsable de l'arrêt de la voiture, tu peux retirer une par une des pièces au hasard, et voir si la voiture s'arrête. De cette façon, tu découvriras l'importance de la pédale de frein, du câble reliant la pédale au frein, des plaquettes et du liquide de frein.

En recherche biologique, les scientifiques utilisent des méthodes similaires pour comprendre le rôle des plus de 20 000 protéines différentes fabriquées par nos cellules. Pour découvrir la fonction

MUTATION. Changement dans la séquence d'ADN qui peut modifier la façon dont une protéine est fabriquée ou fonctionne.

CRIBLAGE GÉNÉTIQUE. Méthode de recherche où les scientifiques induisent des mutations aléatoires dans les gènes pour voir quelles en sont les conséquences. Cela conduit à identifier et comprendre l'origine de caractéristiques particulières comme les symptômes de certaines maladies.

d'une protéine particulière, ils introduisent au hasard des **mutations** dans l'information génétique (ADN ; **Figure 1**) de cellules ou d'organismes expérimentaux (comme les bactéries, certaines plantes et certains animaux de laboratoire) pour perturber la fonction de protéines et examiner les changements observables (phénotypes) produits par ces mutations. Les protéines mutées peuvent être localisées et identifiées (**voir**). Cette méthode s'appelle le **criblage génétique**, et elle aide les chercheurs à identifier de nouvelles protéines (certaines dont l'existence n'avaient jamais été soupçonnée) impliquées dans des processus biologiques spécifiques, tels que la perception sensorielle. Les scientifiques peuvent alors mieux comprendre comment le corps fonctionne qu'il soit malade ou en bonne santé, et traiter, voire guérir, des dysfonctionnements. Les mutations apparaissent également spontanément et au hasard dans l'ADN de tous les organismes. Il n'est pas éthique pour les chercheurs d'induire des mutations chez les humains pour voir ce qui se passe, mais il est fréquent que des humains présentent des caractéristiques particulières dues à des mutations ; s'il s'agit d'une maladie ou d'un autre problème médical, les malades peuvent accepter de subir des tests simples et inoffensifs afin de comprendre l'origine de ce qui les affecte.

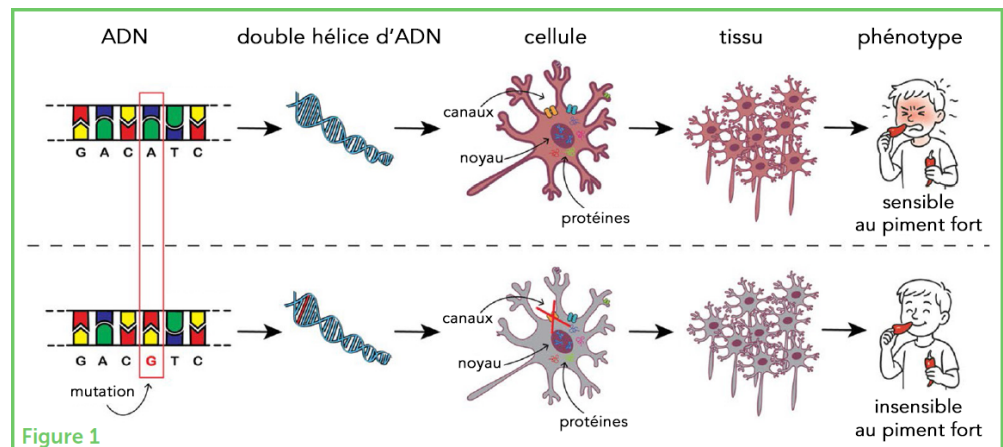


Figure 1. Mutation de l'ADN et phénotype. Les tissus du corps sont constitués de cellules. Chaque cellule contient, entre autres composants, des protéines qui jouent un rôle important. Les protéines sont produites selon des instructions portées par l'ADN (Acide Désoxyribonucléique), situé dans le noyau de la cellule. Des changements dans la séquence de l'ADN, appelés mutations, modifient les instructions. Le changement peut entraîner un fonctionnement différent de la protéine, ce qui peut entraîner une modification du fonctionnement de la cellule ou du tissu et s'observer par des caractéristiques (phénotypes) particulières comme ici l'insensibilité au piment.

UNE MUTATION ÉLIMINE LA SENSIBILITÉ AU PIMENT

Un jour, un jeune garçon a trouvé un bol de piments forts que sa mère avait rapportés pour faire un ragoût, et il a commencé à les manger. Sa mère a remarqué quelque chose d'étrange : l'enfant ne réagissait pas comme les autres enfants qui mangent des piments forts, il ne

GÈNE. Segment d'ADN qui porte l'information nécessaire à la synthèse d'une protéine.

tressaillait pas, ne pleurait pas et ne criait pas – en fait, il ne semblait pas du tout ressentir le piquant des piments.

La mère, surprise, a décidé de faire examiner son fils par un médecin. Celui-ci a constaté que l'enfant était en parfaite santé mais ne ressentait pas la sensation de brûlure qui se produit normalement lorsqu'on mange des piments forts. La lecture d'articles scientifiques a révélé au médecin que la protéine-canal TRPV1 est impliquée dans la sensation de piquant, et qu'elle est activée (ouverte) par la capsaïcine du piment. L'étude du **gène** codant pour cette protéine chez l'enfant, a montré qu'il était porteur d'une mutation rare et jusque-là inconnue de TRPV1 (**Figure 1**).

EXPÉRIENCES SUR CELLULES EN CULTURE

Pour comprendre comment la mutation génétique de l'enfant affecte l'activité de la protéine TRPV1, nous avons mené des expériences sur des cellules humaines qui peuvent être cultivées en laboratoire pendant une longue période. Ces cellules, qui produisent TRPV1, ont été divisées en deux groupes : un groupe de cellules qui produisaient la protéine TRPV1 normale (sans la mutation de l'enfant), et un groupe de cellules qui produisaient la protéine mutée (avec la mutation de l'enfant). Nous avons ensuite examiné comment les cellules réagissaient à la capsaïcine. Comme attendu, lorsque nous avons ajouté de la capsaïcine à des cellules exprimant la protéine TRPV1 normale, nous avons observé l'ouverture du canal TRPV1. En revanche, aucune réponse n'a été observée dans les cellules exprimant la protéine mutante.

Cette observation nous a appris que la mutation provoque une perte de l'activité de TRPV1. Il y a plusieurs explications possibles à ce résultat. La protéine porteuse de la mutation pourrait ne pas être fabriquée du tout dans les cellules. Elle pourrait ne pas être localisée correctement dans la cellule et, en conséquence, ne pas générer de réponse à la capsaïcine. Une troisième possibilité est que la protéine, qui est composée de 4 parties identiques, ne soit pas assemblée correctement. Toutes ces possibilités ont été examinées et exclues : c'est-à-dire que la protéine porteuse de la mutation est produite, localisée au bon endroit et assemblée correctement dans la cellule ! Ainsi, l'hypothèse la plus plausible est que la mutation empêche l'activation de TRPV1 par la capsaïcine.

LA MUTATION TRPV1 MODIFIE LA DÉTECTION DE LA TEMPÉRATURE ET DE LA DOULEUR

TRPV1 appartient à un groupe de protéines présentes dans des cellules nerveuses spéciales qui répondent à des signaux provoqués par des lésions de tissus produisant une sensation de douleur. Le canal TRPV1 est activé par une chaleur supérieure à 42°C, une forte acidité

INFLAMMATION. Réponse naturelle du corps à une blessure ou à une infection, provoquant des rougeurs, un gonflement et parfois de la douleur. L'inflammation aide le corps à guérir, mais trop d'inflammation peut être nocif.

et par la capsaïcine. TRPV1 joue également un rôle dans la douleur persistante ressentie lors d'une blessure et d'une **inflammation**, ainsi que dans le processus de régulation de la température corporelle.

Malgré toutes ces informations, provenant principalement d'expériences de laboratoire, menées en particulier sur des souris, un mystère majeur demeure : quelle est la fonction de TRPV1 chez les humains ? Il est probable que ce canal fonctionne de la même manière chez les humains et les souris, mais en sommes-nous sûrs ?

Le garçon insensible à la capsaïcine du piment, des membres de sa famille et des volontaires (groupe contrôle) qui ne leur sont pas apparentés ont accepté de participer à une série d'expériences au cours desquelles un stimulus (comme la chaleur, le froid ou la capsaïcine) est appliqué. Chaque participant rapporte ce qu'il ressent (chaud, froid ou douleur), à quel moment il le ressent et l'étendue de cette sensation (presque rien, légère ou forte). Nous nous sommes particulièrement intéressés à déterminer si la mutation TRPV1 affectait la perception par l'enfant des températures chaudes et froides en comparaison à d'autres personnes, et si l'enfant développait une inflammation comme les autres personnes testées. Une sonde métallique commandée par ordinateur a été fixée à la peau de la personne testée pour appliquer des changements de température précis. Ensuite, nous lui avons demandé de signaler en appuyant sur un bouton si elle ressentait des sensations de chaleur ou de froid et à quel moment elle commençait à ressentir de la douleur.

Les résultats ne montrent pas de différence de détection de la chaleur et du froid (**Figures 2A, 2C**) entre les différents groupes. On observe par contre des différences de sensibilité entre les différents groupes.

L'enfant a signalé une sensation de douleur à une température plus élevée que celle rapportée par des membres de sa famille et les volontaires constituant le groupe contrôle (**Figure 2B**) : l'enfant montre une sensibilité réduite à la chaleur douloureuse. Ce résultat est similaire aux résultats précédents observés chez les souris qui n'avaient pas TRPV1 [4, 5].

Les résultats de l'enfant en réponse à une température froide ont été surprenants : il a signalé une sensation de douleur à une température plus élevée que celle rapportée par des membres de sa famille et le groupe contrôle (**Figure 2D**), ce qui signifie qu'il est plus sensible au froid que les autres. TRPV1 était alors connu pour être activé par des températures chaudes et non froides ; des études ultérieures chez des souris sans TRPV1 ont montré que les souris avaient également une sensibilité élevée au froid - un résultat intéressant [6] !

Nous avons ensuite testé comment les différents groupes réagissaient à la capsaïcine. Il avait été observé auparavant que l'application de

capsaïcine sur la peau provoque généralement une inflammation locale, avec des rougeurs et une légère douleur. Cet effet a été observé chez les membres de la famille de l'enfant et chez le groupe contrôle. Cependant, la capsaïcine n'a eu aucun effet lorsque nous en avons appliqué sur la peau de l'enfant (**Figure 2E**). Il y a deux hypothèses principales pour expliquer ce résultat : une insensibilité de la peau de l'enfant à la capsaïcine ou l'incapacité de la peau de l'enfant à développer une inflammation. Pour tester la première option, l'enfant a reçu de la capsaïcine par voie orale. Comme prévu, il n'a ressenti aucune sensation de brûlure. En revanche, les membres de sa famille et le groupe contrôle ont fortement ressenti le piquant de la capsaïcine.

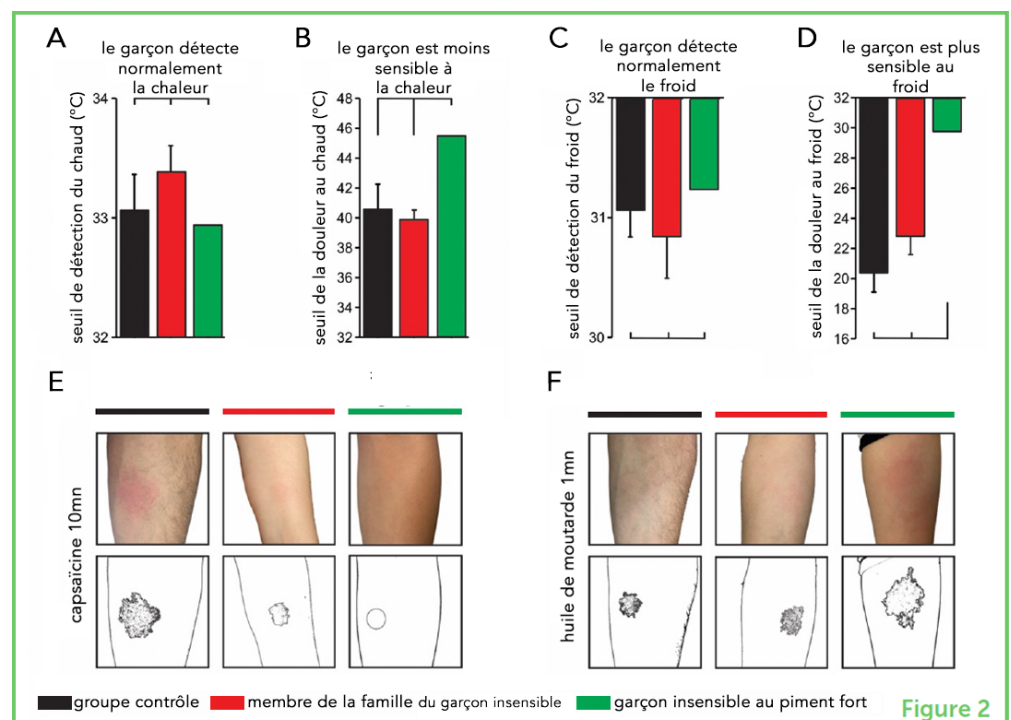


Figure 2

Figure 2. (A, C) L'enfant porteur de la mutation TRPV1 a une sensibilité normale à la chaleur et au froid par rapport aux sujets sains. (B) Cependant, l'enfant (barre verte) est moins sensible à la chaleur douloureuse, et (D) plus sensible au froid douloureux par rapport aux membres de sa famille (rouge) et aux volontaires en bonne santé du groupe contrôle (noir). Les membres de la famille de l'enfant et les volontaires du groupe contrôle ont montré une réponse inflammatoire (rougeur) sur la peau après l'application de (E) capsaïcine ou d'huile de moutarde (F). L'enfant lui, n'a pas développé de réponse inflammatoire à la capsaïcine, mais a développé une réponse inflammatoire accrue à l'huile de moutarde. Les illustrations sous les photographies montrent l'ampleur de la réponse inflammatoire.

Pour tester la capacité de l'enfant à développer une réponse inflammatoire sur la peau, nous avons appliqué de l'huile de moutarde, qui provoque également une inflammation locale et une légère douleur. À notre grande surprise, l'huile de moutarde a provoqué une réponse inflammatoire plus forte sur la peau de l'enfant que celle observée chez les membres de sa famille et le groupe contrôle (**Figure 2F**) [3].

En conclusion, nos résultats suggèrent que la mutation de l'enfant empêche l'activation de la protéine TRPV1. Cela expliquerait qu'en plus de son insensibilité au piment, l'enfant ressent de la douleur à une température plus élevée que les autres personnes testées, mais aussi qu'il soit plus sensible au froid douloureux et hypersensible à l'huile de moutarde (**Figure 3**). Cette étude fait progresser notre connaissance des mécanismes de perception de la température et de la douleur.

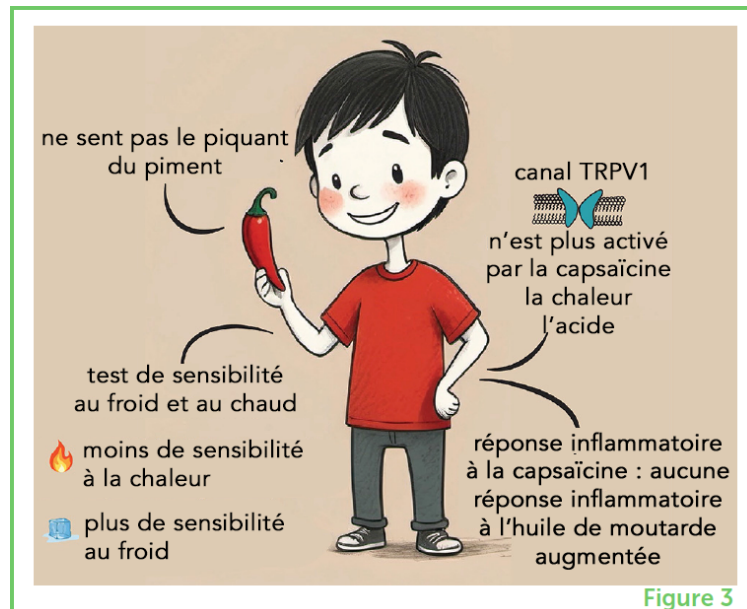


Figure 3. La mutation dans le gène empêche TRPV1 de fonctionner correctement. Son absence d'activité provoque une insensibilité à l'ingestion de piment fort, l'absence de réponse inflammatoire après l'application de capsaïcine sur la peau, une augmentation de la réponse inflammatoire de la peau à l'huile de moutarde, une faible sensibilité à la chaleur douloureuse et une sensibilité élevée au froid douloureux.

REGARD VERS L'AVENIR

La douleur est un mécanisme de protection, comme une alarme qui nous indique que quelque chose ne va pas, mais lorsque la douleur devient chronique, elle peut gravement affecter la qualité de vie ([voir](#)). Des millions de personnes souffrent de **douleurs chroniques** qui sont mal comprises et difficiles à traiter. Comprendre la base moléculaire de la douleur, comme le fonctionnement de TRPV1 et d'autres protéines, peut ouvrir la voie à des traitements plus efficaces et ciblés. Ce cas particulier d'un enfant porteur d'une mutation TRPV1 offre un nouvel aperçu de la façon dont les humains perçoivent la température et la douleur. Notamment, l'hyperalgésie (sensibilité accrue à la douleur) de l'enfant au froid et son hypersensibilité à l'huile de moutarde révèlent des mécanismes biologiques qui ne sont pas encore entièrement compris. Ces résultats pourraient amener les scientifiques à explorer de nouvelles voies de la douleur, à développer de nouveaux projets de recherche sur la douleur induite par le froid et les réponses inflammatoires.

DOULEUR CHRONIQUE.

Douleur durable qui persiste pendant des mois ou des années, souvent après la guérison d'une blessure. Cela peut affecter la vie quotidienne et ne pas bien répondre aux traitements anti-douleur classiques.

ANALGÉSIQUE. Substance qui supprime ou atténue la sensation de douleur

Nos expériences montrent que l'étude de mutations rares chez les humains, peut conduire à la découverte de protéines contribuant à la perception sensorielle et à la douleur. Ces nouvelles connaissances peuvent conduire au développement de nouveaux **analgésiques** ou de nouveaux traitements offrant un soulagement à ceux qui en ont besoin.

REMERCIEMENTS

Cette recherche a été financée par la Fondation israélienne des sciences (ISF) (subvention n°593/24).

ARTICLE SOURCE

Katz, B., Zaguri, R., Edvardson, S., Maayan, C., Elpeleg, O., Lev, S., et al. 2023. Nociception and pain in humans lacking a functional TRPV1 channel. *J. Clin. Invest.* 133:e153558. doi: 10.1172/JCI153558

RÉFÉRENCES

- [1] Caterina, M. J., Schumacher, M. A., Tominaga, M., Rosen, T. A., Levine, J. D., and Julius, D. 1997. The capsaicin receptor: a heat-activated ion channel in the pain pathway. *Nature* 389:816–24. doi: 10.1038/39807
- [2] Rosenbaum, T., Morales-Lázaro, S. L., and Islas, L. D. 2022. TRP channels: a journey towards a molecular understanding of pain. *Nat. Rev. Neurosci.* 23:596–610. doi: 10.1038/s41583-022-00611-7
- [3] Katz, B., Zaguri, R., Edvardson, S., Maayan, C., Elpeleg, O., Lev, S., et al. 2023. Nociception and pain in humans lacking a functional TRPV1 channel. *J. Clin. Invest.* 133:e153558. doi: 10.1172/JCI153558
- [4] Caterina, M. J., Leffler, A., Malmberg, A. B., Martin, W. J., Trafton, J., Petersen-Zeitz, K. R., et al. 2000. Impaired nociception and pain sensation in mice lacking the capsaicin receptor. *Science* 288:306–13. doi: 10.1126/science.288.5464.306
- [5] Davis, J. B., Gray, J., Gunthorpe, M. J., Hatcher, J. P., Davey, P. T., Overend, P., et al. 2000. Vanilloid receptor-1 is essential for inflammatory thermal hyperalgesia. *Nature* 405:183–7. doi: 10.1038/35012076
- [6] Wang C., Jin, X., Zhang, Q., Wang, H., Ji, H., Zhou, Y., et al. 2023. TRPV1 and TRPA1 channels interact to mediate cold hyperalgesia in mice. *British J. Anaesthesia*, 131 :e167-e170. doi: 10.1016/j.bja.2023.08.010

VERSION FRANÇAISE

Cet article d'accès libre est une traduction avec modifications d'un article publié par Frontiers for Young Minds (doi : 10.3389/frym.2025.1596957 ; Katz B, Zaguri R, Gutorov R and Minke B (2025) How a Boy Who Loved Hot Peppers Contributed to Pain Research. *Front. Young Minds* 13:1596957).

TRADUCTION : Catherine Braun-Breton, Association Jeunes Francophones et la Science

ÉDITION : Nicole Pasteur, Association Jeunes Francophones et la Science

MENTORS SCIENTIFIQUES : [Océane Paris](#) et [Charlotte André](#)

REMERCIEMENTS : Merci à Benjamin Vierne et Martine Espanet pour leur accueil et leur implication dans l'édition de cet article par leurs élèves.

JEUNES ÉDITRICES ET ÉDITEURS

SACHA, HARONNE, MATHIS, HANÄE, 12-13 ANS

Nous sommes en classe de cinquième dans un collège de Salon de Provence. Sacha aime le rugby et le foot et sa couleur préférée est le bleu ciel. Haronne aime le handball et le bleu. Mathis aussi aime bien le bleu et le foot. Hanäe préfère le rouge et aime le volley et l'escalade.

MAYLI, 15 ANS

Je suis élève de seconde au lycée Georges Clemenceau à Montpellier et mes matières préférées sont les mathématiques et les SVT. J'adore danser, pendant mes cours de danse mais aussi avec mes amis, aller à la plage avec eux, dessiner et écouter de la musique.

ARTICLE ORIGINAL (VERSION ANGLAISE)

SOUMIS le 20 mars 2025 ; **ACCEPTÉ** le 23 juin 2025

PUBLIÉ EN LIGNE le 18 juillet 2025.

ÉDITEUR : Idan Segev, Université hébraïque de Jérusalem, Jérusalem, Israël

MENTORS SCIENTIFIQUES : Lioz Etgar et Janet Benjamin

CITATION : Katz B, Zaguri R, Gutorov R and Minke B (2025) How a Boy Who Loved Hot Peppers Contributed to Pain Research. Front. Young Minds 13:1596957. doi: 10.3389/frym.2025.1596957

DÉCLARATION DE CONFLIT D'INTÉRÊT

Les auteurs déclarent que les travaux de recherche ont été menés en l'absence de toute relation commerciale ou financière pouvant être interprétée comme un conflit d'intérêt potentiel.

DROITS D'AUTEURS

Copyright © 2025 Katz, Zaguri, Gutorov and Minke

Cet article en libre accès est distribué conformément aux conditions de la licence Creative Commons Attribution (CC BY). Son utilisation, distribution ou reproduction sont autorisées, à condition que les auteurs d'origine et les détenteurs du droit d'auteur soient crédités et que la publication originale dans cette revue soit citée conformément aux pratiques académiques courantes. Toute utilisation, distribution ou reproduction non conforme à ces conditions est interdite.

JEUNES ÉVALUATEURS

ELAD, 15 ANS

Je vis à Jérusalem, je fais partie d'une équipe de course et je participe à des courses de longue distance. Mes matières préférées sont l'informatique, la physique et la chimie. De plus, je suis un fan de football - Hapoel Katamon Jérusalem en Israël et Chelsea à l'étranger.

ZALMAN ARAN JUNIOR HIGH SCHOOL, 13-14 ANS

Nous sommes des élèves curieux de huitième année du lycée Zalman Aran à Holon. Cette année, toute notre classe a participé au programme « Frontiers for Young Minds », au cours duquel nous avons appris à lire un article scientifique et en avons fait la critique. Cette activité éditoriale est l'une des matières de base de notre programme d'études et figure dans notre bulletin de fin d'année.

AUTEURS

BEN KATZ

Le Dr Ben Katz est actuellement responsable de l'enseignement de la physiologie pour les étudiants en médecine et a précédemment mené des recherches dans les laboratoires des professeurs Baruch Minke et Alexander Binshtock à la faculté de médecine de l'Université hébraïque de Jérusalem. Ben s'intéresse à la physiologie humaine, à la vision chez les mouches, à la physiologie de la douleur, aux canaux TRP et à l'origami ADN (cherche, c'est vraiment incroyable). Il est le compagnon de Tamar et le père de deux fils très toniques. Il aime voyager, faire de la plongée avec tuba, voir de l'art, danser, regarder des films et écouter de la musique. Il aime aussi analyser la réalité du monde qui nous entoure et s'intéresse à la politique ; entre les deux, il aime se reposer, rêvasser et réfléchir.

RACHEL ZAGURI

Dr. Rachel Zaguri est née à Paris (France) et a immigré en Israël à l'âge de 17 ans. Elle vit actuellement à Jérusalem, est mariée à Chlomy et est mère de trois fils : Eythan, Noam et Ilan. Sa thèse de doctorat a été réalisée dans le laboratoire du Prof. Baruch Minke à la Faculté de médecine de l'Université hébraïque de Jérusalem. Ses recherches portent sur la découverte et la caractérisation d'une nouvelle mutation extrêmement rare du canal TRPV1 chez un enfant insensible au piquant des piments forts. Parallèlement à ses recherches, le Dr Zaguri a suivi un cours de cuisine avec un chef français. Elle aime voyager, se promène toujours avec une canette de Coca-Cola Zéro à la main, ne manque jamais les Jeux olympiques, aime cuisiner et profite généralement de la vie.

RITA GUTOROV

Le Dr Rita Gutorov a effectué son doctorat dans le laboratoire du professeur Baruch Minke à la faculté de médecine de l'Université

hébraïque de Jérusalem. Ses recherches portent sur la vision des mouches, et depuis quelques années, elle travaille sur le canal TRPV1. Elle s'intéresse à la biologie en général, avec un accent particulier sur le fonctionnement des sens. Elle aime lire, voyager, tricoter des poupées pour les enfants, regarder des films sur la nature, en particulier sur les grands animaux comme les éléphants et les baleines, et écouter et regarder les gens (et imaginer ce qu'ils pensent). Elle commence chaque journée par une tasse de café sur son balcon.

BARUCH MINKE

Le professeur Baruch Minke s'est spécialisé en biophysique sous la direction du regretté physicien Peter Hillman, qui a fondé le Musée des sciences de Jérusalem. Le point culminant de ses recherches à la Faculté de médecine de l'Université hébraïque de Jérusalem et à l'Université Purdue aux États-Unis a été la caractérisation d'un mutant aveugle de la mouche des fruits qu'il a appelé TRP. Ses recherches avec son partenaire, le professeur Roger Hardie de l'Université de Cambridge, au Royaume-Uni, ont montré que ce mutant était défectueux dans un nouveau type de protéine canal qui appartient à un groupe de protéines nommées plus tard TRP par un comité international. Plus tard, il est devenu clair que ces canaux sont un composant essentiel de processus biologiques très importants tels que la sensation de température et la douleur inflammatoire, et qu'ils sont préservés tout au long de l'évolution, des vers aux humains. En 2010, il a reçu le Prix Prince des Asturies pour la recherche technique et scientifique des mains de l'actuel roi d'Espagne, avec David Julius, lauréat du prix Nobel de médecine 2021. *baruchm@ekmd.huji.ac.il