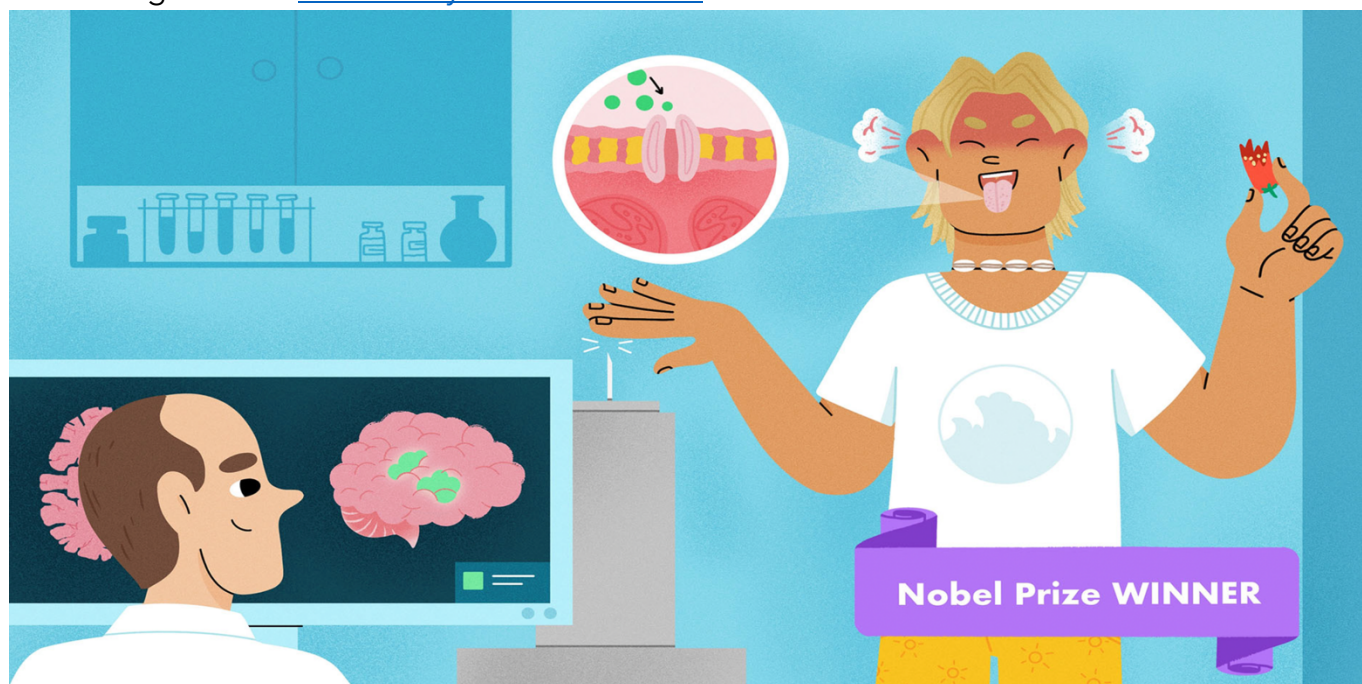




LES PIMENTS FORTS ET LES SECRETS DE LA DOULEUR

David Julius *

Département de physiologie, Université de Californie, San Francisco, San Francisco, CA, États-Unis

Notre expérience de la vie est façonnée par nos sens. Nous voyons, entendons, sentons, touchons et goûtons les choses qui nous entourent, et c'est ainsi que nous apprenons à connaître le monde. En recherche, j'étudie les récepteurs, c'est-à-dire de petites structures sensorielles présentes dans les membranes cellulaires et qui réagissent aux stimuli de l'environnement ou de l'intérieur du corps. Les récepteurs dont je te parle dans cet article sont sensibles à la douleur et à la chaleur : ils réagissent à la fois aux températures élevées et aux substances épicées, comme les piments forts. Nous pensons qu'en étudiant la structure de ces récepteurs et en comprenant mieux leur fonctionnement, nous serons en mesure de développer de nouveaux médicaments pour traiter la douleur chronique de manière plus efficace et plus sûre. Lis cet article pour savoir comment, grâce au piment, nous avons progressé dans notre compréhension de la sensation de douleur et ouvert la voie à de nouveaux traitements.

Le professeur David Julius a remporté le prix Nobel de Physiologie ou de Médecine en 2021, avec le professeur Ardem Patapoutian, pour leurs découvertes de récepteurs de la température et du toucher.

Comme documents de base pour cet article, il est recommandé de consulter deux articles publiés en version française sur la technique du [patch clamp](#) et sur la [cryo-microscopie électronique](#).

Y A-T-IL UNE BONNE RAISON D'AVOIR MAL ?

Pour tous les animaux, y compris les humains, la douleur est une sensation très importante. Elle nous alerte quand nous sommes blessés et que nous devons prendre soin de nous, et quand nous devons arrêter ou éviter une activité potentiellement dangereuse ([voir](#)).

SOMESTHÉSIE. Capacité de sentir le toucher, la température, la douleur, ainsi que la position et le mouvement de notre corps dans l'espace.

RÉCEPTEUR. Protéine dans la membrane de la cellule, qui répond à des stimuli (tels que des produits chimiques ou la température).

En termes scientifiques, la douleur fait partie de la **somesthésie** – la capacité de sentir. Elle implique de petites structures sensorielles qui sont réparties dans tout le corps, que nous appelons **récepteurs**. Ces récepteurs situés dans la membrane des cellules nerveuses répondent à des stimuli de l'environnement (par exemple, un liquide chaud dans une tasse) et, en réponse à ces stimuli, les cellules nerveuses somatosensorielles envoient des signaux aux régions cérébrales concernées, où ils sont traités et déchiffrés (**Figure 1**).

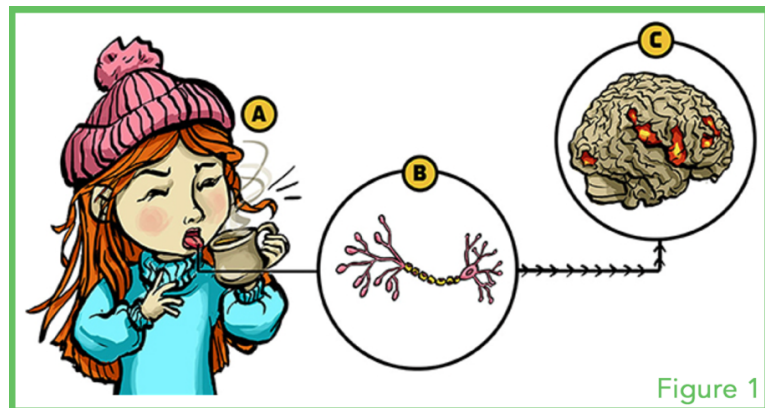


Figure 1. Somesthésie. (A) Les stimuli tels que la température et la douleur sont détectés par de minuscules structures appelées récepteurs qui sont situées dans la membrane de cellules nerveuses spéciales (situées à la surface de la langue dans cet exemple). (B) Lorsque ces récepteurs détectent le stimulus pertinent (ici une température élevée), ils génèrent des signaux électriques dans la cellule nerveuse qui sont ensuite envoyés au cerveau. (C) Des régions spécifiques du cerveau interprètent ces signaux – dans cet exemple, faire savoir à la fille que le liquide qu'elle boit est chaud.

CANAL IONIQUE. Protéine membranaire qui, en réponse à des stimuli, permet le passage d'ions (particules chargées) à travers la membrane cellulaire.

CRYOMICROSCOPIE ÉLECTRONIQUE. Technique qui utilise des électrons pour obtenir des images de molécules biologiques qui sont dans l'eau et qui sont refroidies à de basses températures très rapidement.

Dans cet article, nous allons nous concentrer sur un type de récepteurs appelés **canaux ioniques**. Ces récepteurs forment des petits « tunnels » dans les membranes cellulaires ; ces « tunnels » s'ouvrent ou se ferment en réponse à des stimuli de l'environnement et génèrent des signaux électriques (pour en savoir plus sur les canaux ioniques, [voir](#)). Les canaux ioniques sont des machines de signalisation très compliquées et fascinantes qui sont au cœur de notre capacité à détecter notre environnement, intérieur et extérieur.

Au fil des ans, les scientifiques ont mis au point des outils permettant d'étudier la structure et la fonction de canaux ioniques. Nous pouvons par exemple utiliser une méthode d'imagerie spéciale appelée **cryomicroscopie électronique**, où le fait de faire traverser par des électrons des échantillons congelés permet de prendre des

PATCH CLAMP. Terme anglais désignant une technique d'enregistrement des courants ioniques à travers la membrane cellulaire.

DOULEUR CHRONIQUE.

Douleur qui dure pendant de longues périodes (plus de 12 semaines), même après la disparition de la cause initiale. C'est le cas de certaines douleurs abdominales et articulaires.

ANALGÉSQUES.

Médicaments conçus pour soulager la douleur.

DOULEUR AIGUË. Douleur soudaine qui dure relativement peu de temps (par exemple, la douleur que tu ressens lorsque tu te coupes).

NOCICEPTION. Processus du système sensoriel de détection et de traitement des stimuli nocifs (qui endommagent ou menacent d'endommager les tissus sains).

photos très détaillées de ces récepteurs et d'en déduire leur structure tridimensionnelle. Nous pouvons également utiliser une méthode appelée **patch clamp**, pour mesurer les flux d'ions dans ces canaux ioniques, ce qui nous permet d'étudier leur comportement en réponse à différents stimuli.

Ces méthodes nous aident à répondre à des questions scientifiques fondamentales sur la façon dont les gens ressentent la douleur, ce qui peut nous aider à développer de nouveaux médicaments pour les soulager. Lorsque les canaux ioniques sensibles à la douleur fonctionnent correctement, ils aident les gens à se protéger contre des dommages physiques. Il arrive cependant que ce mécanisme de protection ne fonctionne plus normalement et qu'il devienne incontrôlable. Les gens peuvent alors ressentir une **douleur chronique**, c'est-à-dire une douleur persistante qui ne semble pas avoir de fonction protectrice utile. Jusqu'à présent, les anti-douleur conventionnels, appelés **analgésiques** (comme l'aspirine), ont été très efficaces pour traiter la **douleur aiguë**, mais pas la douleur chronique. De plus, certains analgésiques comme la morphine créent une dépendance et peuvent avoir des effets secondaires indésirables, notamment des étourdissements, des nausées et des vomissements [1].

L'utilisation excessive d'analgésiques additifs a contribué à ce que l'on appelle la **flambée d'utilisation des opioïdes**, au cours de laquelle de nombreuses personnes sont devenues dépendantes de ces produits, et en abusent d'une manière qui nuit gravement à leur santé. Nous espérons qu'une meilleure compréhension des récepteurs de la douleur, en particulier des canaux ioniques récepteurs de la douleur, nous aidera à développer de nouveaux analgésiques plus efficaces pour traiter la douleur chronique. Ils nous aideraient aussi probablement à lutter contre les abus d'utilisation des opioïdes. Avant d'examiner les nouveaux médicaments qui pourraient être mis au point grâce à la recherche sur les récepteurs de la douleur, je vais d'abord te parler un peu de la famille de récepteurs de la douleur que mes collègues et moi avons découverte.

PIMENTS FORTS ET RÉCEPTEURS DE LA DOULEUR

J'ai toujours été fasciné par le fonctionnement des sens et par la façon dont certains produits chimiques, en particulier certains produits naturels, affectent le cerveau et le corps. Grâce à mes recherches, j'ai pu combiner ces deux fascinations pour mieux comprendre comment fonctionne la somesthésie. Je voulais plus précisément comprendre comment les humains détectent les stimuli qui pourraient être nocifs pour le corps, par le biais d'un processus appelé **nociception**.

CAPSAÏCINE. Substance des piments forts qui provoque la sensation de brûlure.

Au cours des années 1970, des scientifiques ont découvert que la **capsaïcine** (l'ingrédient des piments forts responsable de la sensation de brûlure) provoque une sensation de douleur dans l'œil des rats en activant les récepteurs de nociception dans des terminaisons nerveuses sensorielles spécifiques [2]. Une décennie plus tard, des scientifiques ont suggéré que la capsaïcine provoque la douleur en permettant le passage de certains ions, en particulier les ions calcium, dans les neurones sensoriels impliqués dans la nociception [3]. Ces résultats m'ont donné, à moi et à mes étudiants, les éléments dont nous avons besoin pour aborder les questions suivantes : « Existe-t-il un récepteur spécifique pour la capsaïcine dans les cellules nerveuses sensorielles ? » « Si oui, à quoi ressemble-t-il et quel rôle joue-t-il dans la capacité à ressentir la douleur ? »

Pour répondre à cette question, nous avons décidé de rechercher le gène qui codait pour le récepteur de la capsaïcine. Nous disposions de quelques indices pour nous guider. Nous savions (selon la [théorie fondamentale de la biologie moléculaire](#)) que la production de toute protéine, dont font partie les récepteurs de la douleur, implique la synthèse d'une molécule appelée ARN messager (ARNm), qui porte les instructions de l'ADN nécessaires à la fabrication de cette protéine. Notre stratégie a consisté à prélever des cellules nerveuses qui répondent à la douleur (**Figure 2A**), en isoler les ARNm (**Figure 2B**), puis transformer ces ARNm en ADN (séquence codante) afin d'identifier celui qui code pour le récepteur de la douleur (**Figure 2C**) [4] (pour en savoir plus sur l'ARNm [-voir-](#) et sur la façon dont l'ARNm peut être transformé en ADN [-voir](#)).

Dans ce but, nous avons créé une banque de millions de fragments d'ADN correspondant à des gènes exprimés dans les neurones sensoriels qui peuvent réagir à la douleur, à la chaleur et au toucher. Pour identifier le gène du récepteur à la douleur, nous avons introduit ces morceaux d'ADN dans des cellules qui ne répondaient pas à l'origine à la capsaïcine (**Figure 2D**). Nous avons ensuite vérifié si ces cellules devenaient sensibles à la capsaïcine en utilisant une méthode inventée par un ancien lauréat du prix Nobel nommé Roger Tsien : les cellules devenues sensibles à la capsaïcine grâce à l'ADN que nous y avons introduit, émettaient un éclair de lumière rouge chaque fois que des ions calcium y entraient (**Figure 2E**).

Pour trouver le gène que nous recherchions, nous avons dû passer au crible des centaines de milliers de morceaux d'ADN produits à partir des ARNm collectés dans les cellules nerveuses sensibles à la douleur. Il s'agissait d'un processus laborieux qui nécessitait de diviser les très nombreux morceaux d'ADN que nous avons synthétisés en groupes de plus en plus petits, jusqu'à ce que nous puissions enfin détecter le gène exact qui nous intéressait.

Nous avons ensuite utilisé la technique du patch clamp pour enregistrer le flux de courant à travers de petites surfaces de membrane de ces cellules émettant de la lumière et avons confirmé qu'elles répondaient à la capsaïcine en permettant le flux d'ions dans la cellule – bingo !

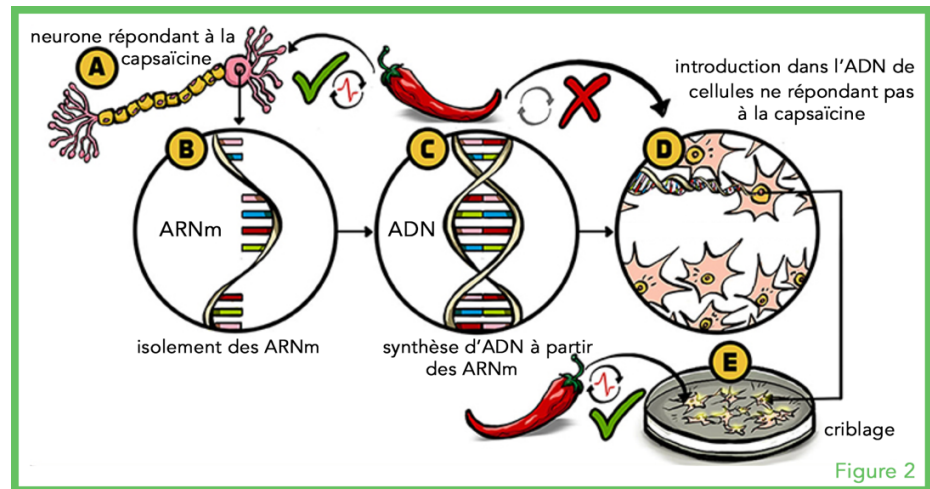


Figure 2. Recherche du gène du récepteur de la capsaïcine. (A) Neurone récepteur, appelé nocicepteur, qui répond à la capsaïcine et transmet des informations sur la douleur au cerveau. (B) Nous avons extrait les ARNm de ces cellules. (C) Nous avons ensuite transformé chacune des molécules d'ARNm en ADN (gènes). Cette banque d'ADN doit contenir un ou plusieurs fragments d'ADN codant pour la protéine capable de réagir à la capsaïcine. (D) Chaque fragment d'ADN a été introduit dans des cellules qui ne répondaient normalement pas à la capsaïcine. (E) Les cellules qui répondaient à la capsaïcine devaient donc avoir reçu le gène du récepteur de la capsaïcine. Le criblage des cellules nous a ainsi permis d'identifier le gène que nous cherchions.

Nos résultats nous ont appris qu'il existe un récepteur de la capsaïcine, et qu'il s'agit d'un canal ionique. Nous l'avons nommé récepteur TRPV1 (Figure 3A), car il fait partie d'un groupe de canaux ioniques appelés récepteurs à potentiel transitoire (TRP). Plus tard, nous avons découvert que ce récepteur réagit non seulement à la capsaïcine (Figure 3B) mais aussi à la chaleur nocive – il s'active à des températures supérieures à 43°C (Figure 3C) [4].

Il nous a été ensuite plus facile de découvrir des récepteurs supplémentaires de la famille TRP, tels que TRPM8, qui répond au menthol et aux températures froides [6], et TRPA1 (parfois appelé récepteur wasabi), qui répond, entre autres stimuli, aux agents piquants de la moutarde et de l'ail, et aux agents produits lors de l'inflammation [7]. Les canaux TRP se trouvent dans de nombreux tissus sensoriels, notamment les yeux, la langue et la peau.

Beaucoup d'entre eux sont impliqués dans la détection de signaux externes liés à nos sens, et certains détectent des signaux de l'intérieur du corps (générés par nos organes internes).

Notre compréhension de leurs structures et de leurs fonctions a considérablement progressé, mais il reste encore quelques énigmes à résoudre.

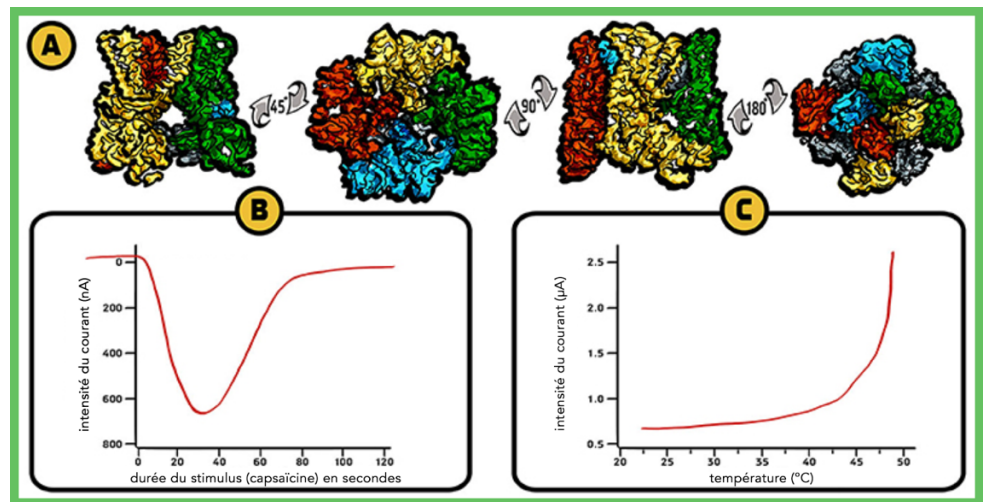


Figure 3. Structure et comportement du récepteur TRPV1. (A) Schémas tridimensionnels à haute résolution dans quatre vues différentes du canal récepteur TRPV1, créés à l'aide d'images obtenues par cryomicroscopie électronique (images adaptées de [5]). (B) En réponse à la capsaïcine, les récepteurs TRPV1 permettent aux ions calcium (chargés positivement) de pénétrer dans la cellule, comme le montre la variation du courant électrique. Lorsqu'une charge positive circule, la convention est d'afficher le courant dans le sens descendant (graphique adapté de [4]). (C) Les récepteurs TRPV1 réagissent également aux températures élevées en permettant aux ions calcium et sodium (charge positive) d'entrer dans la cellule. Ces résultats nous indiquent que les récepteurs TRPV1 répondent à la fois à certains produits chimiques (la capsaïcine dans ce cas) et aux températures chaudes, pouvant être nocives pour l'organisme.

L'AVENIR DE LA RECHERCHE SUR LA DOULEUR

L'une des principales énigmes que nous essayons encore de résoudre est de savoir comment la chaleur et le froid activent les récepteurs TRP. Actuellement, nous ne comprenons pas comment ces récepteurs détectent la température. Nous pensons que, contrairement aux produits chimiques comme la capsaïcine, la température n'agit pas sur une partie spécifique du récepteur TRP, mais plutôt sur plusieurs parties simultanément. En utilisant la cryomicroscopie électronique, nous essayons de prendre des images des récepteurs pendant qu'ils réagissent à des températures chaudes ou froides, afin de déterminer les modifications de leur structure induites par ces températures.

Pour mettre au point de meilleurs médicaments contre la douleur aiguë et chronique, qui pourraient nous aider à lutter contre la surconsommation d'opioïdes, il nous faut comprendre les différents types de douleur, ainsi qu'identifier les molécules, les types de cellules et les voies biochimiques impliquées dans chaque type (par exemple, nous savons que la douleur qui est perçue dans la peau, appelée douleur cutanée, est très différente de la douleur générée

par les organes internes, appelée douleur viscérale). Je ne pense pas que nous puissions comprendre tous les types de douleur en utilisant la même approche ; nous devrons donc probablement développer des approches spécifiques pour chaque type de douleur. Nous devons également développer de meilleures façons de mesurer la douleur, car tout le monde ressent la douleur différemment. Des mesures précises de la douleur nous permettront de mieux évaluer la performance de nouveaux médicaments.

Je m'intéresse également à approfondir la structure atomique des récepteurs TRP et à utiliser ces connaissances pour mieux comprendre leur fonctionnement. Une meilleure compréhension du fonctionnement des récepteurs TRP nous permettra de développer de nouveaux médicaments qui ciblent uniquement des parties ou des mécanismes spécifiques de ces récepteurs. De nombreux analgésiques utilisés aujourd'hui bloquent complètement les récepteurs de la douleur et interfèrent donc avec la capacité des récepteurs à alerter notre organisme des risques de dommages. Par exemple, certains médicaments agissant sur TRPV1 diminuent notre capacité à détecter la chaleur douloureuse ; les patients pourraient alors se brûler sans le savoir en touchant quelque chose de chaud ou en buvant des liquides trop chauds [8].

Est-il possible de développer des médicaments qui ne désactivent pas les récepteurs TRP, mais qui modifient plutôt la façon dont ils interagissent avec un stimulus spécifique ? Dans le cas de TRPV1, nous cherchons des moyens de bloquer la capacité du récepteur à répondre à des substances inflammatoires, sans bloquer sa capacité à détecter la chaleur. Il s'agit d'une tâche difficile, et il reste encore beaucoup de travail à faire, mais la perspective d'aider de nombreuses personnes souffrant de douleur chronique en vaut la peine.

RECOMMANDATIONS POUR LES JEUNES ESPRITS

La science est comme tout type d'entreprise créative : tu es libre de suivre ta curiosité, mais il y a aussi beaucoup d'imprévisible sur ta route. Tu peux tracer ton propre chemin et tirer beaucoup de plaisir de ton travail, mais il y a aussi des moments de frustration et d'anxiété, lorsque tu ne comprends pas ce que signifient les résultats que tu as obtenus ou ne sais pas comment poursuivre ta recherche. Si tu choisis une carrière scientifique, tu dois être motivé par la curiosité et la passion, aimer comprendre comment les choses fonctionnent et avoir une réelle motivation pour résoudre des énigmes. Souvent, tu devras simplement mettre un pied devant l'autre et te focaliser sur le court terme, en prenant plaisir à venir chaque jour au laboratoire et y faire tes expériences.

Je dis souvent à mes élèves que la persévérance paie. Tu dois trouver un moyen de continuer à avancer vers un objectif scientifique que tu trouves passionnant, intéressant et important. Dans ma carrière, je me suis concentré sur de grandes questions qui étaient restées sans réponse pendant de nombreuses années, qu'il était passionnant de résoudre et qui pouvaient ouvrir mon domaine de recherche. Quand les choses ne fonctionnaient pas pour moi, j'essayais de comprendre pourquoi et je cherchais une nouvelle approche. Tant que je pouvais penser à quelque chose de nouveau à essayer, j'avais l'énergie de retourner au laboratoire et de regarder le problème différemment. Ce chemin était difficile, mais ma persévérance a porté ses fruits.

Enfin, je tiens à souligner un autre aspect inhabituel et passionnant de la science : les scientifiques font partie d'une communauté internationale (Figure 4). Je connais des gens du monde entier et je discute fréquemment avec eux de nos recherches. Je pense que c'est quelque chose de très spécial et d'unique et cela a vraiment élargi mes horizons, rendant ma vie encore plus intéressante.



Figure 4. Les scientifiques font partie d'une communauté internationale. L'une des choses que j'aime dans mon métier de scientifique, c'est que je fais partie de cette communauté. Connaître des gens du monde entier m'enrichit et rend ma vie plus intéressante.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier Noa Segev d'avoir mené l'interview qui a servi de base à cet article et d'en être co-auteure. Iris Gat pour les figures, et Susan Debad pour la révision du manuscrit.

RÉFÉRENCES

1. Benyamin, R., Trescot, A. M., Datta, S., Buenaventura, R. M., Adlaka, R., Sehgal, N., et al. 2008. Opioid complications and side effects. *Pain Phys.* 11:S105. doi: 10.36076/ppj.2008/11/S105.
2. Szolcsányi, J., and Jancso-Gabor, A. 1975. Sensory effects of capsaicin congeners I. Relationship between chemical structure and pain-producing potency of pungent agents. *Arzneimittel Forschung.* 25:1877–81.

3. Wood, J. N., Winter, J., James, I. F., Rang, H., Yeats, J., and Bevan, S. 1988. Capsaicin-induced ion fluxes in dorsal root ganglion cells in culture. *J. Neurosci.* 8:3208–20. doi: 10.1523/JNEUROSCI.08-09-03208.1988
4. 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
5. Liao, M., Cao, E., Julius, D., and Cheng, Y. 2013. Structure of the TRPV1 ion channel determined by electron cryo-microscopy. *Nature.* 504:107–12. doi: 10.1038/nature12822
6. Bautista, D. M., Siemens, J., Glazer, J. M., Tsuruda, P. R., Basbaum, A. I., Stucky, C. L., et al. (2007). The menthol receptor TRPM8 is the principal detector of environmental cold. *Nature.* 448:204–8. doi: 10.1038/nature05910
7. Bautista, D. M., Jordt, S. E., Nikai, T., Tsuruda, P. R., Read, A. J., Poblete, J., et al. 2006. TRPA1 mediates the inflammatory actions of environmental irritants and proalgesic agents. *Cell.* 124:1269–82. doi: 10.1016/j.cell.2006.02.023
8. Moran, M. M., and Szallasi, A. 2018. Targeting nociceptive transient receptor potential channels to treat chronic pain: current state of the field. *Br. J. Pharmacol.* 175:2185–203. doi: 10.1111/bph.14044

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.2023.1191734 ; Julius D (2024) Hot Chili Peppers Help Uncover the Secrets of Pain. *Front. Young Minds* 11:1191734).

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

ÉDITION : Nicole Pasteur, Association Jeunes Francophones et la Science

ARTICLE ORIGINAL (VERSION ANGLAISE)

SOUMIS le 22 mars 2023 ; **ACCEPTÉ** le 26 juin 2023 ;
PUBLIÉ EN LIGNE le 29 janvier 2024.

ÉDITEUR : Idan Segev, Université hébraïque de Jérusalem, Israël

MENTORS SCIENTIFIQUES : Liliana G. Ciobanu et Krishali Hoffman

CITATION : Julius D (2024) Hot Chili Peppers Help Uncover the Secrets of Pain. *Front. Young Minds* 11:1191734. doi: 10.3389/frym.2023.1191734

DÉCLARATION DE CONFLIT D'INTÉRÊT

L'auteur déclare 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 © 2024 Julius.

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 ÉDITEURS

ALEXIA, 13 ANS

Alexia aime écrire de la poésie, jouer au golf et voyager. Elle s'intéresse à l'ingénierie, aux inventions et à la recherche scientifique.

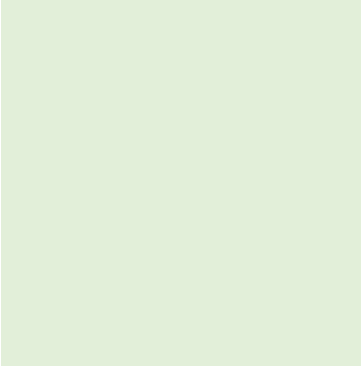
GLEESON COLLEGE STRETCH PROGRAM, 13 - 15 ANS

Le programme « Stretch » du Gleeson College est un programme d'enrichissement parascolaire. Nous nous rencontrons et participons à des défis amusants qui nous aident à développer des compétences telles que la créativité et la pensée hors des sentiers battus. Nous avons une grande variété d'intérêts et, par conséquent, tout au long de l'année, nous avons l'occasion de participer à différentes activités, notamment le décodage, la résolution de problèmes, répondre à des défis d'ingénierie, la réalité virtuelle, les concours de pâtisserie et des projets créatifs. Dans le programme Stretch, nous aimons essayer de remettre en question notre façon de penser.

AUTEUR

DAVID JULIUS

David Julius est un physiologiste américain et professeur à l'Université de Californie à San Francisco. David a obtenu sa licence en sciences de la vie au Massachusetts Institute of Technology (MIT), où il a travaillé dans le laboratoire du professeur Alexander Rich en étudiant l'ARNt. Il a ensuite obtenu son doctorat en biochimie à l'Université de Californie à Berkeley, où il a travaillé avec les professeurs Jeremy Thorner et Randy Schekman (lauréat du prix Nobel de Physiologie ou de Médecine, 2013) sur le traitement et la sécrétion d'hormones chez la levure. Julius a effectué ses études postdoctorales dans le laboratoire du professeur Richard Axel (lauréat du prix Nobel de Physiologie ou de Médecine, 2004) à l'Université Columbia, à New York, où il a étudié les gènes de récepteurs. Il a ensuite rejoint l'Université de Californie à San Francisco où il a commencé à étudier les récepteurs canaux ioniques. Lui et ses collègues ont utilisé les propriétés de produits naturels pour découvrir une famille de récepteurs sensibles à la douleur et à la température appelés canaux TRP, dont le récepteur TRPV1 qui réagit aux piments forts et à la chaleur. Julius étudie actuellement la



structure atomique des récepteurs TRP, essayant de comprendre comment ils réagissent à la température et interagissent avec les agents inflammatoires, ce qui est pertinent pour le développement de nouveaux traitements de la douleur chronique. David Julius est marié à Holly Ingraham, professeure de physiologie à l'Université de Californie à San Francisco, et ils ont un fils nommé Philip.
*David.Julius@ucsf.edu