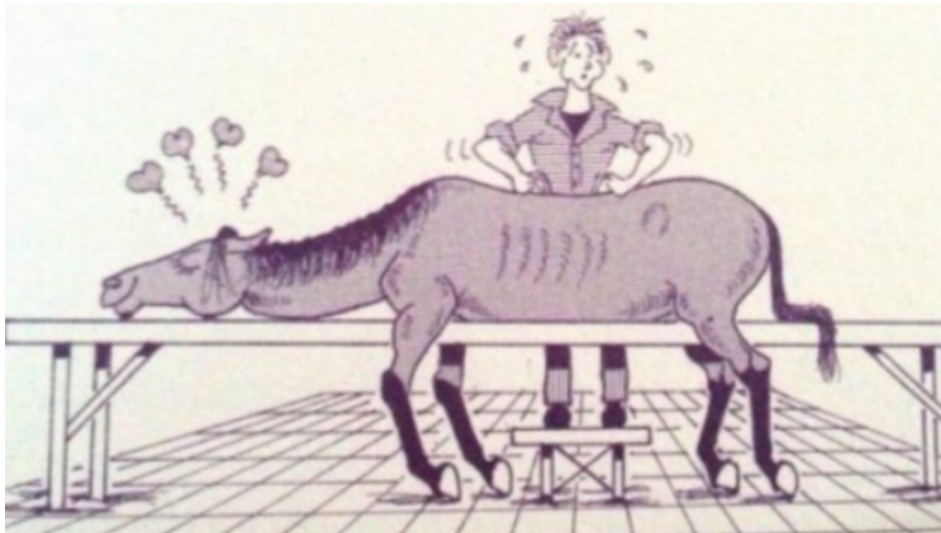


# Douleurs chroniques et Méthodes Energétiques

## Dont le rôle du caregiver

Marylise POMPIGNAC

Thérapeute et Enseignante en Neuro-éthologie, UCO Angers et Zoo de La Boissière du Doré, [marylisep@gmail.com](mailto:marylisep@gmail.com)



### Présentation

La contenance affective et la pérennité des contacts chaleureux et bienveillants du propriétaire avec son animal font partie **INTEGRANTE** de toute thérapie. C'est pourquoi, l'investissement du propriétaire est fondamental. C'est à l'être d'attachement de l'animal de lui pratiquer les soins quotidiens afin de maintenir la sécurité/contenance émotionnelle nécessaire au système immunitaire. (Cf. douleur et attachement)

Les points d'acupressure libèrent les neurotransmetteurs ralentisseurs (*GABA*) et les neurotransmetteurs générateurs émotionnels (*Ocytocine*, *Sérotonine*, *Dopamine*), ce qui provoque la chute du taux de *Cortisol* et d'*Adrénaline* (Toxiques/délétères pour l'organisme).

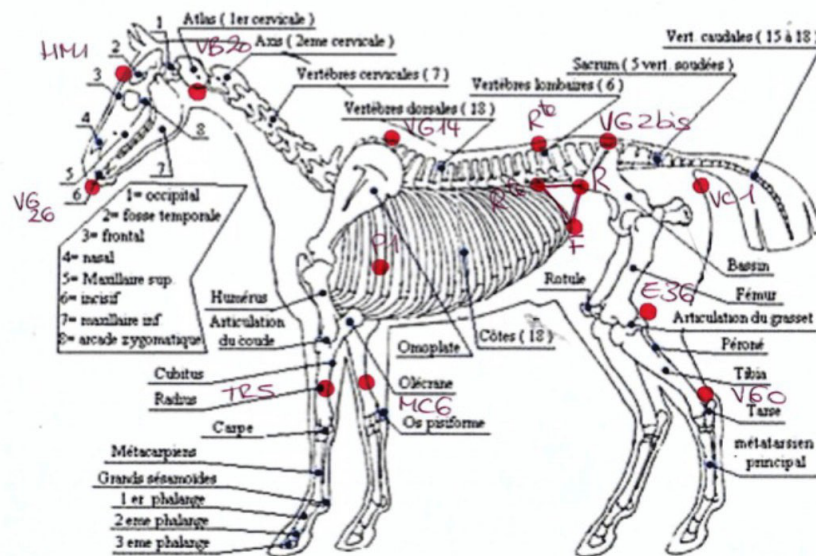
La séance produit une homéostasie émotionnelle grâce aux ondes cérébrales émises durant le soin, semblable au phénomène hypnotique.

De plus, l'empathie réciproque Etre d'Attachement / Animal est activée par les Neurones miroirs de la zone de l'*Insula* (marqueurs somatiques liés à l'état des viscères associés à une expérience émotionnelle, provoquant un sentiment conscient = *Cognition incarnée*).

Dans cette étude, nous allons tenter d'expliquer la dynamique neurophysiologique émise durant les séances de réflexothérapie afin d'en comprendre l'action au regard des données cliniques et expérimentales approuvant leurs effets antalgiques.

# Sommaire

- 1) Hypothèses
- 2) Matériel et Méthodes
- 3) Les douleurs
- 4) Douleurs et neurones miroirs
  - Insula, Douleurs et Empathie
  - Formation réticulée, Tonus musculaire et Déséquilibre émotionnel
- 5) Ondes cérébrales et Bien-être
- 6) Acupuncture et Antalgie
  - L'Adénosine
  - Adénosine et Acupuncture
  - Production de Cytokines et Acupuncture
- 7) Discussion
- 8) Bibliographie



## Hypothèses

Exerçant depuis vingt ans en psychopathologie de l'animal dont l'humain, je me suis orientée très tôt vers les médecines traditionnelles asiatiques (Shiatsu, Acupuncture, Acupressure). Le patient, évoluant dans un environnement spécifique, tant matériel que social, nécessite une observation clinique basée sur la méthode éthologique. En tant qu'individu sensible et social, la prise en compte de ses liens d'attachement semble indispensable au sein-même de sa thérapeutique. Les observations cliniques démontrant des effets favorables de l'acupressure tant au niveau des constantes hémodynamiques, qu'au niveau psychoaffectif et du ressenti atténué de la douleur, les données neuroscientifiques sont fondamentales pour confirmer ces avantages. Cette étude a donc pour objet de répondre aux questions suivantes :

- La qualité de la relation avec l'être d'attachement jouerait-elle un rôle favorable en algologie ?
- L'acupuncture et l'acupressure activeraient-elles des neurotransmetteurs antagonistes à la nociception ?

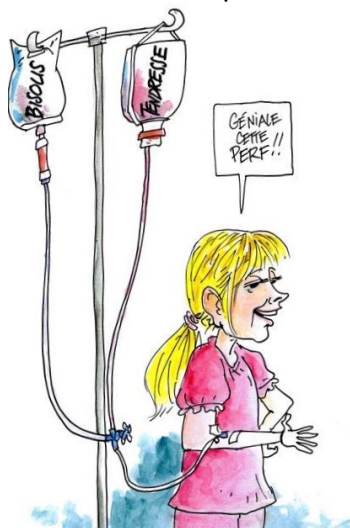
## Matériel et Méthodes

Ma pratique en algologie restant encore réduite, mes données cliniques concernent :

- Une patiente (humaine) atteinte d'une leucémie, ayant subi de très nombreuses chimiothérapies, Greffes (Cœur, Poumons), Allogreffes et autogreffe de moelle. Son éprouvé se compose de douleurs aiguës, douleurs chroniques et abandon affectif ;
  - Des patients (humains) en situation de Stress Chronique ou en Syndrome d'Épuisement Professionnel ;
  - Des chevaux âgés vivant en pâture bocagère (Soutien, Fourbure, Fatigue) ;
- Un chat en épisode d'infection au FHV-1 (Coryza).

Dans cette recherche, je vais me consacrer aux données de littérature en Neurosciences sur les animaux dont l'humain, dans les domaines :

- Des douleurs
- De l'attachement
- Des neurones miroirs
- De l'Etat hypnotique
- De l'Acupuncture dans le cadre des douleurs chroniques.



## Les douleurs

L'expression de la plainte est polymorphe. Selon l'Association internationale pour l'étude de la douleur, l'IASP (International Association for the Study of Pain), « la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel, ou décrite en terme de dommage. »

Il existe plusieurs formes de douleur :

Douleur aigüe	Douleur chronique	Douleur chronique idiopathique
Atteinte tissulaire transmission des récepteurs périphériques à la moelle épinière qui envoie l'information au système nerveux centra (SNC). Le cerveau traite l'information puis répond à la stimulation via les motoneurones.	D'origine inflammatoire ou neuropathique, elle résulte d'une lésion du système nerveux périphérique, ou d'une anomalie au niveau d'un site de projection dans le cerveau ou de relais des voies de nociception.	Sans cause apparente, elle correspond à une hyperexcitation des réseaux nerveux de la nociception.
1) Interrompre la transmission des messages nociceptifs de la périphérie au SNC via antalgiques actifs sur le SNC (morphine et ses dérivés). 2) Augmentation de l'efficacité des systèmes cérébraux inhibiteurs de la douleur via antidépresseurs serotoninergiques et noradrénergiques.	Les états émotionnels jouent un rôle non négligeable dans la valeur accordée à cette douleur (l'anxiété par ex). Agir sur le système nerveux via des molécules.	

La prolongation dans le temps du stimulus périphérique provoquant la douleur est dû :

- soit à une inflammation quand une lésion persiste (ex arthrite),
- soit à une lésion irréversible d'un nerf ou d'une structure cérébrale qui intervient dans la douleur.

Le passage de la douleur aigüe à la douleur chronique transforme durablement l'activité des réseaux de neurones (neuroplastie). La structure du neurone (taille et forme) et son fonctionnement se modifient. La douleur chronique correspond alors à un remodelage cérébral. La douleur persiste mais plus sa cause (excitabilité anormale de certains neurones à tous les niveaux du réseau de la douleur). **Les émotions et la cognition** ont plus d'importance dans ce cas que dans le cas de la douleur aigüe qui ne dure pas.

La douleur chronique est soumise aux influences émotionnelles, des modifications de l'activité des régions cérébrales gouvernant les émotions et la pensée, la zone fronto-lobique.

« Les personnes atteintes de douleurs chroniques souffrent souvent de troubles associés : dépression, anxiété, perte du sommeil. Ces symptômes reflètent un remodelage des connexions neuronales lié à une stimulation permanente du cerveau. [...]

Des chercheurs de la Feinberg School of Medicine (Université de Chicago) ont prouvé, (...) que ces symptômes ne sont pas directement liés à la sensation de douleur mais résulte bien d'un dysfonctionnement organique du cerveau. Ils ont constaté, à l'aide de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle et du scanner, que dans un cerveau sain toutes les régions étaient en équilibre : lorsqu'une zone est activée, les autres sont mises au repos. Mais chez les personnes atteintes de **douleurs chroniques, une région du cortex frontale, associée aux émotions, ne se « tait jamais »**. Cette expression ininterrompue peut créer des lésions cérébrales permanentes. En effet, les neurones ne pouvant soutenir cette activité permanente semblent remodeler leurs connexions et certains sont même détruits dans ce processus. »  
[https://www.sciencesetavenir.fr/sante/quand-la-douleur-transforme-le-cerveau\\_12715](https://www.sciencesetavenir.fr/sante/quand-la-douleur-transforme-le-cerveau_12715) (2008)

Contrairement aux messages de la douleur aiguë, la douleur chronique reflète des anomalies des circuits de la nociception. C'est une maladie en soi. Les neurobiologistes tels que Clifford Woolf de l'Université de Londres et de Harvard, ont mis en évidence qu'à la suite d'une blessure à la patte, les signaux neuronaux émis par le rat, vers les neurones de la moelle épinière par les nocicepteurs situés sous la peau, sont amplifiés. Ces neurones modifiés provoquent des réactions démesurées par rapport aux stimuli agressifs. De plus, l'excitabilité du potentiel récepteur s'accroît au fur et à mesure des stimulations.

Les syndromes de douleur chronique commencent souvent lorsqu'un nerf périphérique est endommagé, ce qui rend ce nerf et les nerfs voisins plus excitables. L'hyperexcitabilité des nerfs non lésés entremêlés au nerf endommagé est probablement la cause de la persistance de la douleur après la guérison de la lésion initiale. Un traumatisme, une maladie (diabète, cancer), certains médicaments ou l'abus d'alcool sont un facteur de risque de ce type de décharge au niveau des nerfs lésés. L'activation du circuit de la douleur, que ce soit en raison de l'intensité ou de la répétition du traumatisme, peut provoquer la persistance des douleurs spontanées, eu égard la perception même après la lésion.

L'activité spontanée du circuit de la douleur s'explique par l'activité des canaux sodiques voltage-dépendants, des **protéines qui laissent entrer les ions sodium dans les cellules en réponse à une modification de la différence de potentiel de part et d'autre de la membrane**. Lors de douleur chronique, ces canaux se concentrent à l'extrémité des neurones, près de la peau et tout au long des fibres ; ce qui augmente leur probabilité de décharger (excitabilité). Les membranes neuronales sont remodelées et les canaux sodiques s'accumulent près de la lésion. La douleur disparaît quand les cellules sont empêchées de produire ces canaux sodium.

Le potentiel récepteur du neurone influence les signaux douloureux entrants. L'information sensorielle monte au cerveau qui interprète, traite et répond via les motoneurones descendant dans la moelle épinière. Les cellules de la substance grise périaqueducule du mésencéphale reçoivent des informations de diverses régions du cortex, ainsi que de l'amygdale et l'hypothalamus. Les informations sont ensuite envoyées vers la région ventromédiane de la moelle allongée dans le tronc cérébral (**tronc cérébral rostral ventromédian**). L'activation de ce circuit joue favorablement un **rôle antalgique**, supprimant les douleurs accompagnant les traumatismes ou un stress intense. Ainsi,

la région ventromédiane de la moelle allongée représente un interrupteur qui, s'il ne se ferme pas, maintient la sensation douloureuse de façon chronique.

La lésion des nerfs périphériques et les inflammations chroniques entraînent une restructuration de l'activité des neurones de la région du **cortex cingulaire antérieur**. De plus **l'humeur, les expériences antérieures et les émotions peuvent moduler les réponses du cortex cingulaire antérieur, à la douleur**. Certaines **perturbations affectives** liées à la douleur chronique telles que la dépression, le trouble du sommeil et la peur que la douleur empire seraient une conséquence du **remodelage de cette zone cérébrale**. C'est pourquoi, certains patients expriment une comorbidité associant douleur et trouble de l'humeur (phénomène de « généralisation »). Le tableau est donc à double entrée : la douleur provoque la dépression/detresse ; la dépression/detresse provoque la douleur.

La douleur chronique peut également provoquer une augmentation des signaux neuronaux arrivant dans la région nociceptive de l'amygdale (impliquée dans le contrôle de la douleur). Cela amplifie les messages (inhibiteurs) que l'amygdale nociceptive envoie au cortex préfrontal. L'augmentation de l'inhibition du cortex préfrontal perturberait la capacité de l'animal dont l'homme, à évaluer les risques qu'il prend quand il fait des choix. A la longue, une **atrophie cérébrale** peut apparaître proportionnellement à la durée de la douleur éprouvée (équivalent à 10 à 20 ans de vieillissement).

La neurodégénérescence provoquée par la douleur n'est pas encore expliquée. Mais nous savons qu'une **excitabilité chronique engendre la libération excessive de glutamate** (excitateur) neurotransmetteur toxique pour les neurones quand il est libéré en grande quantité.

La gestion de la douleur est donc multiple le but étant de bloquer l'amplification des signaux neuronaux à chacun des niveaux du circuit de la douleur, depuis le neurone récepteur jusqu'aux différentes zones cérébrales. Les médicaments analgésiques, la rééducation cognitive, le sport peuvent être des outils exploitables. A l'heure actuelle, nous nous attardons sur des techniques telles que : l'hypnose, les médecines douces, l'acupuncture, la musicothérapie et le remodelage électrique de l'activité des neurones ...

A quoi sert la douleur ?

Pour qu'une partie du corps soit perçue comme une région corporelle, il faut qu'elle soit sensible à la douleur. Sans cette perception, témoin d'un sentiment d'appartenance, une altération du fonctionnement des fibres nerveuses est suspectée.

La sensation douloureuse n'est pas seulement la résultante de la réalité physico-chimique des tissus lésés, mais une construction du cerveau qui vise à protéger la zone corporelle perçue comme menacée. Cependant, l'interprétation cérébrale peut être perturbée et traduire les messages sensoriels en douleur chronique dont l'intensité et la durée sont en incohérence avec la perception immédiate. Un dysfonctionnement du phénomène de mémoire cellulaire de la douleur crée des connexions hyperexcitables et impossibles à atténuer. Cette hyperexcitabilité neuronale se forme au niveau de la moelle épinière.

De plus, non seulement les fibres sont hyperexcitables mais en plus, l'état émotionnel et psychologique du patient influent sur la circulation de l'information depuis la fibre réceptrice

jusqu'au cerveau en passant par la moelle épinière. Le cortex cingulaire joue un rôle fondamental dans cette traduction. Ce dernier s'active tout autant lors de souffrances physiques comme morales. Il contient une forte densité en récepteurs aux opioïdes ; il participe à la modulation descendante de la douleur dans la moelle épinière au moyen de neuromédiateurs tels que la sérotonine et l'adrénaline. Les souffrances émotionnelles et affectives diminuent la quantité de récepteurs aux opioïdes qu'il contient, convertissant les affects en mécanismes pathologiques de mémoire cellulaire, provoquant des douleurs chroniques.

Les relations affectives durant l'enfance modifient la sensibilité à la douleur. **Les carences affectives précoces laissent une trace durable dans le système nerveux, modifiant les circuits de contrôle de la douleur**, qui ne se construisent pas de façon identiques selon le contexte affectif de l'enfant.

Chez les souris, les petits qui ont été le plus léchés par leur mère ont une sensibilité à la douleur moindre à l'âge adulte que les autres. Chez l'humain, l'attachement sécure protège l'enfant des douleurs chroniques à l'âge adulte (exemple corrélation entre abandon précoce et fibromyalgie). La capacité d'un adulte à moduler l'interprétation des signaux douloureux dépendrait de la sollicitude qu'il a reçue dans son jeune âge, conditionnant ses capacités d'« autoconsolation » dans les situations difficiles. Le rôle de l'être d'attachement est de protéger le petit encore immature neurologiquement des stimulations de son environnement interne comme externe. Il a une fonction de pare-excitation dont le but est de garantir l'homéostasie du jeune enfant.

Pour une prise de sang, le nouveau-né ayant bénéficié d'un peau à peau avec sa mère durant au moins 15 minutes, manifeste 80% de comportements douloureux de moins qu'un bébé non contenu corporellement. Le rôle de l'être d'attachement va dépasser la représentation sensorielle en représentation symbolique. Les mots prendront la place de l'être d'attachement au fur et à mesure de son développement. Le travail de représentation est essentiel pour permettre d'atténuer l'impact affectif de la douleur, toujours perçue comme une atteinte à l'intégrité de l'organisme.

La correspondance cognitive et mnésique entre une perception à la situation est fortement liée à sa représentation construite antérieurement au fait immédiat. La contenance affective au moment de cette première atteinte teintera sa représentation, permettant alors d'en moduler, ou pas, la réponse sensorielle ultérieure.

## Douleurs et Neurones miroirs



La relation de chacun face aux « objets » du monde suscite des émotions eu égard la conscience et la volonté du sujet : attraction, répulsion, goût, dégoût, peur, surprise, plaisir, intérêt, douleur, etc. Il en est de même dans les relations interpersonnelles. Ces émotions témoignent de réactions physiologiques intérieures venant des informations sensorielles et cognitives permettant l'adaptation comportementale consciente comme inconsciente. Le but étant d'assurer l'Homéostasie constante, c'est-à-dire de garantir le Bien-Etre de notre organisme.

L'adaptation à l'environnement résulte de la capacité précoce de comprendre et de s'ajuster aux émotions d'autrui. (Cf. Développement et Interactions précoces chez le primate nourrisson). La relation de dépendance absolue du nouveau-né puis nourrisson à ses êtres d'attachement (caregiver) assure, ou pas, la contenance émotionnelle (pare-excitation), l'ajustement des corps et l'accordage des besoins, désirs et phantasmes. Puis, dès le début de la diversification alimentaire, le tout petit entre sur la scène sociale. Les tensions neuromusculaires, les vibrations sonores, la gestuelle, le rythme et le comportement maternel (adaptation à son milieu) auront déjà été mémorisés par le juvénile via sa sensorialité, ses neurones miroirs et la mémoire cellulaire (ex. dans le liquide intersynaptique) ... L'ARN messenger orientant également le Phénotype (Si attachement insécure => Gènes silencieux, Altération de certains récepteurs tq Dopamine D2, Dysfonctionnement du système du Gaba, etc.)

Les bénéfices adaptatifs de ces résonances sensorielles et émotionnelles garantissent la consolidation des liens interindividuels précoces. Vers 2 jours, le nouveau-né est capable de distinguer un visage joyeux, d'un visage triste. Vers 3 mois, le nourrisson est en accordage émotionnel avec sa mère, pouvant reproduire de façon synchronisée les expressions faciales ou vocalisations émises par celle-ci.

La capacité de lire sur le visage, dans les gestes ou dans la posture, les émotions d'autrui, les signes de douleur, de peur de dégoût ou de joie amorce l'empathie. Le système miroir correspond à l'activation des mêmes aires cérébrales chez l'observateur que s'il activait lui-même le comportement, le geste, observé.

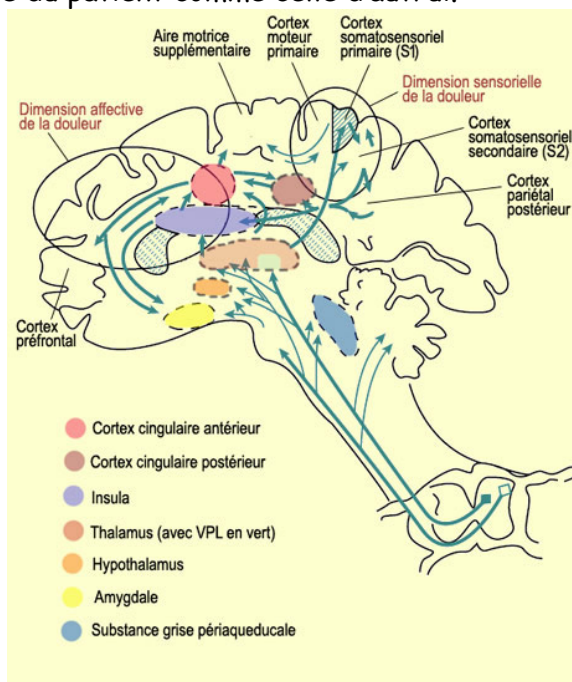




## Insula, Douleurs et Empathie

L'Insula représente l'aire corticale primaire associée à l'extéroception chimique (olfaction et goût) et à l'intéroception relatifs aux signaux sensoriels intérieurs au corps. Circulant via la moelle épinière, les informations sensorielles arrivent au Thalamus qui projette ensuite vers l'Insula, sa région antérieure est spécialisée dans l'intégration viscéro-moteur. Lorsqu'elle est stimulée électriquement, elle produit une série de mouvements corporels dont une variété de réponses viscérales. Bien que l'Insula de l'homme soit beaucoup plus grande que celle des autres primates, son organisation architectonique est très similaire. La sélectivité des stimulations est indépendante de leur intensité. Des activités plus fortes seraient observées dans l'hémisphère gauche. Comme chez le singe, la stimulation de l'Insula avant une intervention chirurgicale provoque des nausées et des haut-le-cœur.

L'Amygdale et l'Insula sont réactives à l'exposition aux odeurs aussi bien agréables que désagréables. Par contre, l'Amygdale ne répond pas à l'observation de dégoût exprimé sur le visage d'autrui. Ce serait la région antérieure gauche et le cortex cingulaire droit qui réagiraient à la perception du dégoût et reconnaîtraient celui de l'autre. La région antérieure du cortex cingulaire répond aux stimuli douloureux sur la main du patient comme à l'observation de même stimulus sur autrui. L'activation des secteurs de l'Insula antérieure et du cortex cingulaire perçoit directement la souffrance du patient comme celle d'autrui.

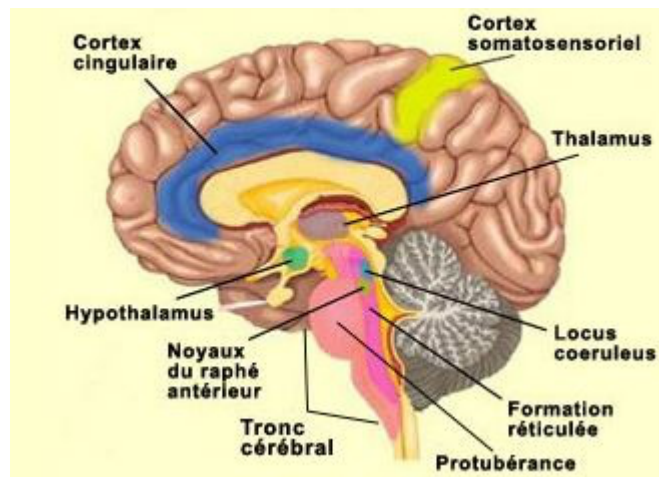


In Le Cerveau à tous les niveaux

L'Insula est le centre du mécanisme miroir, centre d'intégration viscéro-moteur dont l'activation induit la transformation des inputs sensoriels en réactions viscérales.

La capacité du cerveau à résonner à la vue du visage et des gestes d'autrui, de les coder immédiatement en terme viscéro-moteurs témoigne du « substrat neural d'une coparticipation empathique » (Giacomo Rizzolatti). Ces mécanismes des neurones miroirs sont le lit des relations interindividuelles et sociales.

### Formation réticulée, Tonus musculaire et Déséquilibre émotionnel



Après avoir démontré l'importance des émotions dans les réactions viscérales et inversement, les sensations viscérales dans les réponses émotionnelles, ainsi que l'empathie interactive entre le patient et son être d'attachement, jouant un rôle dans l'éprouvé sensoriel et émotionnel, nous allons présenter l'intérêt des techniques d'acupression dans la gestion des émotions et de la douleur.

Le système limbique est le siège des émotions, jouant un rôle capital dans la cognition et la socialisation. Toute expérience fait « trace » dans le cerveau et s'imprime dans la mémoire depuis la Glie (les astrocytes), en passant par l'Hippocampe (carrefour de l'information) jusqu'au Cortex (Zone de stockage). Ainsi, l'éprouvé sensoriel et son contexte s'impriment dans la mémoire, et toute réactualisation d'une représentation émotionnelle peut induire un éprouvé sensoriel. Cognition et Emotion sont interdépendantes.

La formation Réticulée est le relais neurologique entre l'émotion et son expression au niveau musculaire par son influence sur la boucle de Gamma (motoneurones). La formation Réticulée est donc impliquée dans le tonus musculaire, la régulation du tonus basal et la coordination de la contraction des muscles striés squelettiques.

Lorsque l'individu est soumis à un stress chronique ou à des situations désagréables rappelant de son vécu une situation fortement chargée émotionnellement, son tonus musculaire restera élevé. La fonction activatrice de la formation réticulée l'emporte sur sa fonction inhibitrice. Cela peut donc provoquer de nombreux symptômes dont des douleurs locales ou diffuses, des dysfonctions vertébrales ou de la fatigabilité excessive. Les muscles lisses et striés témoignent du déséquilibre émotionnel. Bruno Conjeaud, ostéopathe, utilise la métaphore de l'eau des larmes qui ne pouvant couler, se transforme en pierre et se fige dans la musculature. Les techniques manuelles ou de type

hypnotique ont pour fonction de nettoyer et libérer les nœuds émotionnels incarnés. Corps et esprits sont entremêlés d'où l'importance d'investir également l'Être d'attachement dans les soins du patient ou d'assurer pleinement ce rôle de soignant contenant pour les patients isolés.

## Ondes cérébrales et Bien-être

L'attention, la vigilance, la conscience, tout comme le sommeil, sont caractérisés par la fréquence des ondes cérébrales, variant d'un état à un autre. A l'état de veille, il est possible de modifier ces fréquences par des exercices de relaxation, méditation ou d'hypnose. Les patients souffrant de douleurs chroniques présentent des ondes cérébrales atypiques ou « oscillations neuronales ».

En état de veille, le cerveau émet des ondes rapides dites Bêta de 12 à 30Hz, au-delà, lors d'une activité cérébrale intense, des ondes Gamma spécifiques peuvent avoisiner les 40Hz. En état de relaxation légère ou éveil calme, les ondes Alpha de 8 à 12Hz se produisent (la perception des stimuli externes est très atténuée). Les ondes Thêta de 4 à 8 Hz correspondent à la détente profonde et au sommeil paradoxal. Enfin le sommeil profond active les ondes Delta de 0,5 à 4Hz.

0.5Hz Delta 4Hz < **Thêta** 8Hz < **Alpha** 12Hz < **Bêta** 30Hz < **Gamma**

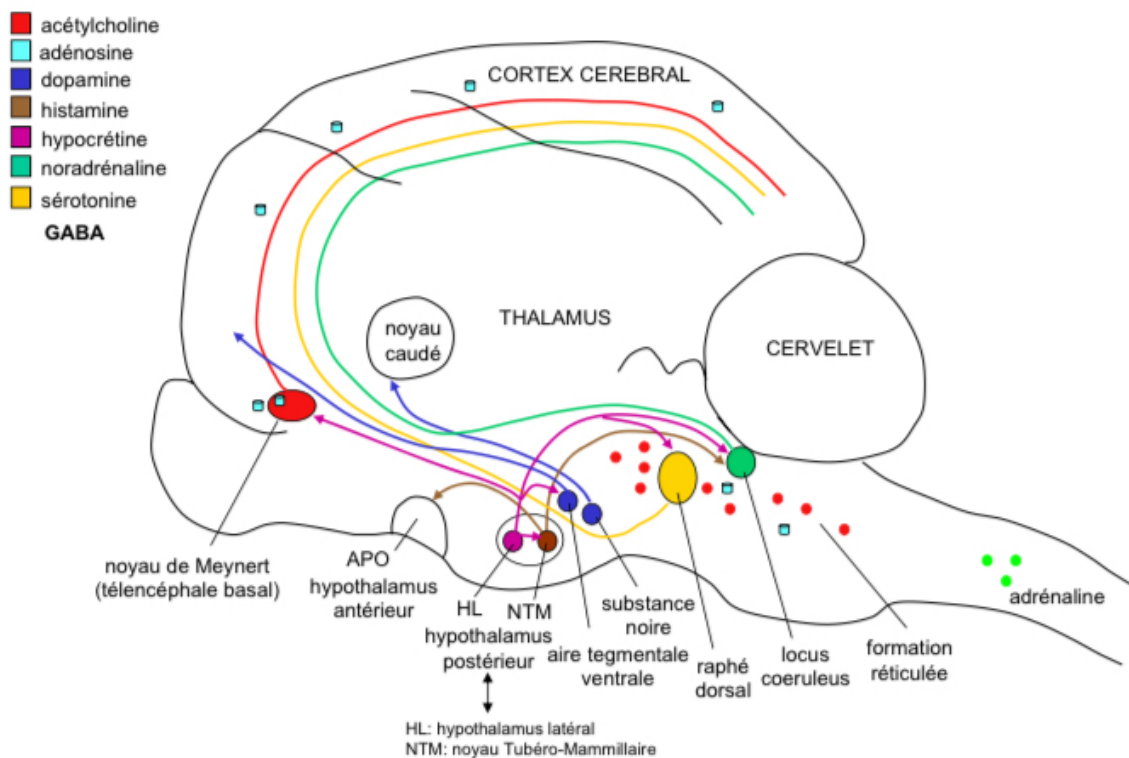
Avant de poursuivre, il est nécessaire de distinguer l'état de sommeil de l'état de veille. Malgré la ressemblance de l'EEG du sommeil paradoxal avec celui de veille, ces deux états sont bien dissemblables d'un point de vue de l'état cérébral. Le sommeil paradoxal s'accompagne de rêves, un état de conscience présentant des hallucinations, c'est-à-dire des représentations mentales en totale incohérence avec les stimulations sensorielles du milieu. Les activités motrices sont peu importantes, les muscles étant au repos sauf les muscles de la fonction respiratoire. Cette relative paralysie est provoquée par l'activation des neurones du système GABAergique de la formation réticulaire pontique qui projettent sur des neurones inhibiteurs s'articulant avec des motoneurones spinaux. Parallèlement, l'activité des neurones inhibiteurs pontiques projetant sur les noyaux des colonnes dorsales entraîne, durant le sommeil paradoxal, une réduction des réponses aux stimuli somesthésiques. Le sommeil profond ou à ondes lentes (< 4Hz) correspond aux phases 3 et 4. Durant la phase 2, phase de sommeil léger, des séquences de 1 à 2 secondes présentent des hausses d'activité de 11 à 15Hz. Ces variations ondulatoires sont dues à des interactions entre neurones thalamiques et neurones corticaux. Le sommeil paradoxal se situe en marge de ce cycle de 4 phases. L'EEG en sommeil paradoxal ressemble à celui de l'état vigile. Après 10 minutes de ce sommeil, le cycle des 4 phases de sommeil non paradoxal reprend. Ainsi, le sommeil à ondes lentes présente un cerveau inactif dans un corps actif, alors que le sommeil paradoxal se caractérise par un cerveau actif dans un corps inactif.

Les neurones thalamocorticaux reçoivent des projections ascendantes du Locus Coeruleus (NorAdrénérique), des Noyaux du Raphé (Cholinergique) et du Noyau Tubéro-Mammillaire (NTM) et projettent sur les neurones pyramidaux du Cortex. Ces neurones thalamocorticaux sont capables de basculer d'un état oscillatoire à un état d'activité tonique survenant lorsque les neurones sont dépolarisés, tel qu'en état vigile produit par le système réticulaire activateur. Dans leur état de décharge tonique, les neurones thalamocorticaux transmettent au cortex des informations qui correspondent aux trains de potentiels d'action codant les stimuli périphériques. Dans les états d'activité oscillatoire, ils sont synchronisés avec les neurones corticaux, réalisant une déconnexion

du cortex par rapport au monde extérieur. Cette déconnexion est la plus élevée durant le sommeil à ondes lentes, pendant laquelle l'EEG a la fréquence la plus basse et l'amplitude la plus haute.

Le contrôle de la veille et du sommeil dépend des modulations du thalamus et du cortex par le tronc cérébral. Les composantes principales du système modulateur du tronc cérébral sont le Noyau cholinergique de la jonction Ponto-Mésencéphalique, les neurones NorAdrénérergiques du Locus Coeruleus, les noyaux Sérotoninergique du Raphé et les neurones GABAergique du noyau POVL de l'Hypothalamus. Tous ces noyaux sont impliqués dans l'activité cérébrale déterminant la veille et le sommeil.

## Principaux systèmes de régulation



In Neurobiologie des états de vigilance, Dr Joelle ADRIEN, directeur de recherches à l'Inserm,

### Etat hypnotique :

En état d'intensité émotionnelle, d'anxiété, ou de stress, les ondes Bêta se propagent dans le cerveau. Avec la technique de l'EFT, la fréquence de ces ondes cérébrales diminue, les ondes Alpha y succèdent. L'EFT désigne l'Emotional Freedom Technique, pratique psychocorporelle fondée en 1993 aux Etats-Unis par Gary Craig. Stimulation de points d'acupuncture par percussions simultanément au récit de son éprouvé émotionnel suivi de formulations positives est une technique thérapeutique, ayant des effets communs à l'hypnose sans les inconvénients, c'est-à-dire, ouverte aux patients psychotiques et aux patients présentant un Trouble du Spectre Autistique. Le patient est acteur des stimuli, à l'opposé de l'hypnose, provoquant une saturation sensorielle auto-induite.

Les ondes Alpha apparaissent lorsque le sujet n'intègre plus les stimuli extérieurs par la rêverie, la plénitude pendant une activité ou la méditation. Des recherches en laboratoire, au Centre de

neurostimulation de Caroline confirment l'intérêt des stimulations cérébrales dans la gestion des douleurs chroniques.

L'état hypnotique est provoqué par une saturation sensorielle liée à un trop grand nombre de stimuli ou focalisation sur un seul stimulus (visuels / auditifs / olfactifs / tactiles / gustatifs). L'état d'« hyper concentration » provoque la perte de contrôle du sujet sur les stimulations de son environnement, le lâcher-prise.

Michael Hove du Max Planck Institute de Leipzig a particulièrement travaillé sur la transe chamanique. Ces derniers utilisent des battements de tambours répétitifs. Cela canalise l'entrée sensorielle à un seul stimulus répétitif. Cette « hyper concentration » produit un état de rupture avec l'environnement sensoriel dans lequel le sujet se trouve. La fréquence de ce rythme de percussions se situe entre 3 et 7Hz correspondant aux ondes Thêta du cerveau.

En laboratoire, à l'Institut Max Planck, en 2015, grâce à l'IRM fonctionnel, et la diffusion du son de percussions régulières à 4Hz, il a pu être mis en évidence l'activité cérébrale de 15 pratiquants au chamanisme. « Le cerveau active le Cortex Cingulaire Postérieur, mais aussi le Cortex Cingulaire Antérieur Dorsal et l'Insula Antérieur Gauche. Ainsi, le réseau de cognition interne impliqué dans les pensées indépendantes de l'environnement extérieur est amplifié, le réseau du cortex auditif s'atténue parallèlement. » La régularité des ondes cérébrales Thêta, l'activation de l'Insula et du Cortex Cingulaire semblent permettre de modifier l'état de conscience du patient.

Le docteur Jean-Paul Marre, rhumatologue, ancien chef de clinique des Hopitaux de Paris rapporte les observations du chercheur Flavio Frohlich, directeur du Centre de neurostimulation de Caroline et professeur agrégé de psychiatrie, relativement aux stimulations transcrâniennes en courant alternatif : « c'est la première fois depuis que nous étudions la douleur chronique que les trois éléments d'une étude sont parfaitement alignés ». « Nous avons ciblé avec succès une région cérébrale spécifique, nous avons amélioré ou restauré l'activité de cette région et nous avons établi une corrélation entre cette amélioration et la diminution significative des symptômes ». Il ajoute : « Dans une étude, dont les résultats ont été publiés dans le Journal of Pain et présentés à la conférence de la Society for Neuroscience à San Diego, des chercheurs ont utilisé la stimulation transcrânienne en courant alternatif pour stimuler les ondes cérébrales naturelles Alpha du « cortex somato-sensoriel » du cerveau, ondes qu'ils avaient théorisées comme étant importantes pour le traitement de la douleur chronique. »

Dans une moindre mesure, la mélodie basse fréquence de la voix de l'entourage du patient dont du caregiver et du soignant, ainsi que le calme et le contexte de paix du cadre environnemental assurent un terrain favorable à l'émission des ondes cérébrales Alpha chez le patient tout autant que chez son caregiver et soignant.

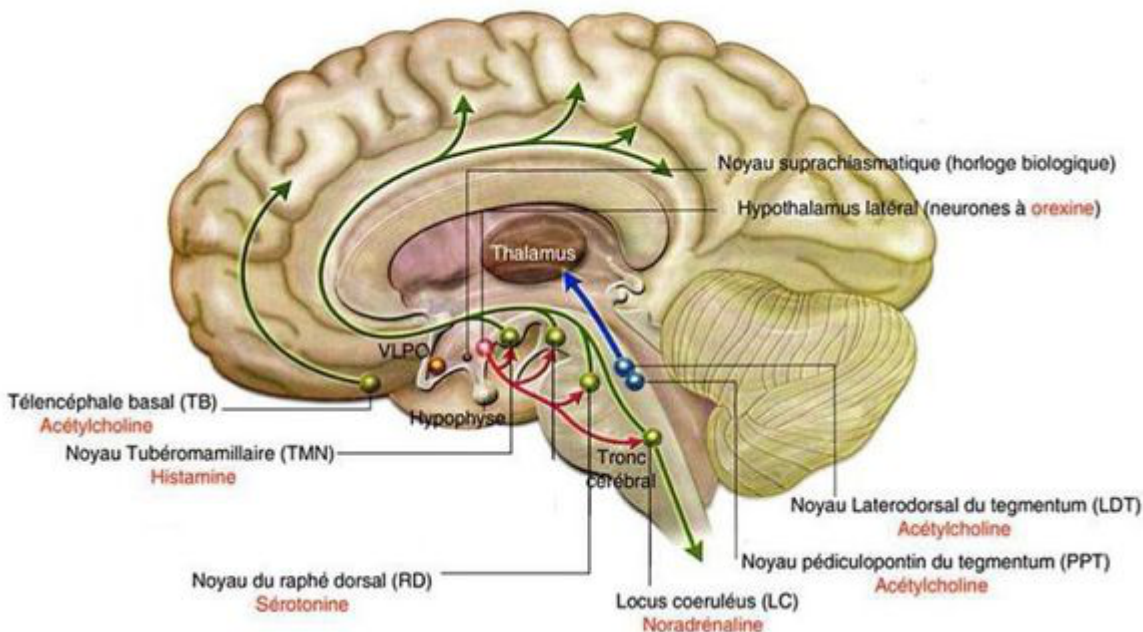
# Acupuncture et antalgie

## L'Adénosine

Outre le rôle fondamental des ondes cérébrales dans les états de bien-être, l'action de nombreux neurotransmetteurs et neuromodulateurs est également impliquée. Grâce aux dernières recherches sur les effets neurophysiologiques de l'acupuncture, le rôle de l'Adénosine n'est plus à démontrer.

L'Adénosine est un neuromodulateur ayant une action inhibitrice sur les neurotransmetteurs excitateurs tels que l'Acétylcholine et le Glutamate. Ses effets hypnotiques facilitent le sommeil lent profond. Les concentrations extracellulaires d'Adénosine augmentent progressivement pendant la veille et diminuent pendant le sommeil. C'est un facteur clé du processus homéostatique de régulation du sommeil. Des excitateurs telle que la théophylline, alcaloïde présent dans le café, le thé, le chocolat, le maté et la guarana est un antagoniste au niveau des récepteurs à l'Adénosine.

Les effets inhibiteurs de ce neuromodulateur s'exercent sur les neurones Cholinergiques et non Cholinergiques. Le Télencéphale Basal Cholinergique est actif dans la médiation des effets somnogènes de l'Adénosine après une privation de sommeil (au niveau des récepteurs A1). Un blocage des efférences inhibitrices sur les neurones du Noyau PréOptique VentroLatéral situé dans l'Hypothalamus Antérieur, siège de neurones GABAergiques, provoquerait le sommeil.



In : <http://ww1.delapsychologie.com/>

Ainsi, une interaction de l'Adénosine et du GABA se ferait. D'autant plus que des récepteurs à l'Adénosine A2A ont été découverts sur les cellules GABAergiques.

## Adénosine et Acupuncture

Des chercheurs du Center for Translational Neuromedicine, University of Rochester Medical Center, Rochester, New York, USA ont démontré que « l'adénosine, un neuromodulateur aux propriétés anti-nociceptives, était libérée lors de l'acupuncture chez la souris et que ses actions anti-nociceptives nécessitaient l'expression du récepteur de l'adénosine A1.

L'injection directe d'un agoniste des récepteurs de l'adénosine A1 a reproduit l'effet analgésique de l'acupuncture. L'inhibition des enzymes impliquées dans la dégradation de l'adénosine a potentialisé l'augmentation provoquée par l'acupuncture de l'adénosine, ainsi que son effet anti-nociceptif. Ces observations indiquent que l'adénosine intervient dans les effets de l'acupuncture et que l'interférence avec le métabolisme de l'adénosine peut prolonger le bénéfice clinique de l'acupuncture.

Nous avons recueilli des échantillons de liquide interstitiel par une sonde de microdialyse implantée dans le muscle antérieur tibial / sous-cutané de souris adultes à une distance de 0,4-0,6 mm du "point Zusanli" (E36). Les nucléotides d'adénine et l'adénosine ont été quantifiés en utilisant la chromatographie liquide à haute performance (HPLC) avec une absorbance ultraviolette avant, pendant et après l'acupuncture.

Au départ, les concentrations d'ATP, d'ADP, d'AMP et d'adénosine étaient dans la gamme nanomolaire basse. L'acupuncture appliquée par une rotation manuelle douce de l'aiguille d'acupuncture toutes les 5 min pendant un total de 30 min a fortement augmenté les concentrations extracellulaires de toutes les purines détectées.

La concentration d'adénosine a augmenté d'environ 24 fois au cours de la session d'acupuncture de 30 minutes. La concentration extracellulaire d'ATP est revenue à la ligne de base après l'acupuncture, tandis que l'adénosine, l'AMP et l'ADP sont restées significativement élevées à 60 min. »

« Après avoir établi que l'adénosine est libérée lors de l'acupuncture, nous nous sommes ensuite demandés si l'adénosine est essentielle pour les effets anti-nociceptifs de l'acupuncture. Nous avons testé l'effet de l'agoniste sélectif des récepteurs A1, la 2-chloro-N6-cyclopentyladénosine (CCPA), dans deux modèles murins de douleur chronique.

Une douleur inflammatoire a été provoquée par injection d'adjuvant complet de Freund (CFA) dans la patte droite. Après l'injection de CFA, les souris ont développé une allodynie mécanique à stimulation inoffensive avec des filaments de Von Frey de la patte ipsilatérale atteignant un pic au jour 4 à 5.

Les souris ont également développé une allodynie thermique, telle que définie par une diminution substantielle de la latence de retrait à la chaleur. L'administration de CCPA (0,1 mM, 20 µl) au point ipsilatéral de Zusanli (E36) a provoqué une forte augmentation du seuil de toucher et des douleurs thermiques.

La sensibilité au toucher, définie comme le pourcentage de réponses négatives, est passée de  $35,0 \pm 4,3$  à  $78,3 \pm 4,8\%$  ( $P < 0,01$ , Tukey-Kramer). La sensibilité thermique a été presque abolie, le temps de retrait des pattes passant de  $3,0 \pm 0,2$  à  $13,1 \pm 1,7$  s ( $P < 0,01$ ) après l'administration de CCPA.

De même, l'allodynie mécanique a été fortement réduite par le CCPA chez la souris souffrant de douleur neuropathique (sensibilité au toucher améliorée de  $25,0 \pm 2,2$  à  $83,3 \pm 4,9\%$ ,  $P < 0,01$ ), concomitante à une diminution de la sensibilité à la douleur thermique (retrait du pied augmenté de  $2,9 \pm 0,3$  à  $16,2 \pm 2,4$  s,  $P < 0,01$ ).

Pour déterminer si la signalisation du récepteur A1 était suffisante pour l'effet anti-nociceptif du CCPA, nous avons examiné les effets du CCPA chez les souris dépourvues de récepteur d'adénosine A1 et avons constaté que l'expression du récepteur A1 était nécessaire pour la suppression de la douleur médiée par le CCPA.

Bien que le CCPA ait effectivement réduit l'hypersensibilité mécanique et thermique chez les souris de type sauvage, le CCPA n'a eu aucun avantage clinique chez les souris dépourvues de récepteurs A1. Ainsi, les effets anti-nociceptifs du CCPA nécessitent l'expression du récepteur de l'adénosine A1 ».

«Pour comprendre comment le CCPA a réduit la sensibilité à la stimulation douloureuse et pour savoir précisément si le CCPA a agi directement sur les voies nerveuses ascendantes, nous avons enregistré les réponses in vivo du Cortex Cingulaire Antérieur gauche (ACC) à la stimulation douloureuse du pied droit.

L'ACC est important pour la perception de la douleur et la stimulation nerveuse électrique douloureuse chez l'homme est liée à son activation. Nous avons constaté que la stimulation à haute intensité (10 mA, 20 ms) évoquait des potentiels post-synaptiques excitateurs de champ cohérents (fEPSP) dans l'ACC avec une latence de  $\sim 40$  ms, reflétant l'implication d'une voie polysynaptique, qui comprend les afférents primaires et les spinothalamiques et thalamocorticales.

Des intensités de stimulation plus faibles ont provoqué une réponse nulle ou variable, cohérente avec l'idée que les neurones ACC répondent principalement à des stimuli douloureux.

Après avoir enregistré les réponses au choc du pied pendant les conditions de base pendant 20 min, nous avons injecté du CCPA (0,1 mM, 20  $\mu$ l) dans le point Zusanli (E36) de la jambe gauche, c'est-à-dire controlatéral au pied recevant les stimuli douloureux.

Le CCPA administré de manière controlatérale à la stimulation douloureuse n'a eu aucun effet sur les fEPSP, excluant la possibilité que le CCPA agisse de manière centrale.

En revanche, le CCPA injecté au point Zusanli (E36) de la jambe droite, ipsilatéral à la stimulation douloureuse, a induit une diminution marquée de l'amplitude du fEPSP. La baisse de l'amplitude du fEPSP a été observée dès 6 min après l'injection de CCPA, moment auquel l'amplitude du fEPSP est tombée d'une moyenne de  $\sim 0,65$  mV avant l'injection à  $\sim 0,22$  mV en 20 min, ce qui représente une baisse à  $26,6 \pm 11,0\%$  des valeurs de référence.



Ensemble, ces données suggèrent que le CCPA agit localement, probablement sur les fibres C non myélinisées du nerf péronier superficiel, qui se déplace à proximité immédiate des points de Zusanli (E36).

Il a été précédemment démontré que les cellules ganglionnaires de la racine dorsale expriment des niveaux élevés de récepteurs A1 dans leurs terminaisons afférentes du pied et dans leurs terminaisons présynaptiques de la substantia gelatinosa.

Cependant, il semble peu probable que l'ACCP puisse diffuser sur une distance de 1,8-2,0 mm et se lier aux récepteurs A1 du pied ou aux terminaisons présynaptiques de la moelle épinière situées à plus de 3,0-3,2 mm du point Zusanli (E36) en 6 min.

En contraste frappant avec la dépression puissante de l'amplitude du fEPSP chez les souris de type sauvage, les souris avec suppression des récepteurs A1 n'ont pas répondu à l'injection de CCPA.

Ensemble, ces études suggèrent que le CCPA a réduit la stimulation douloureuse en activant les récepteurs de l'adénosine A1 sur les fibres C non myélinisées, et éventuellement les fibres A $\delta$ , dans le nerf péronier superficiel. » .

Grâce à cette étude, nous pouvons confirmer l'intérêt de l'acupuncture ou acupressure dans la gestion de la douleur chronique. Les expériences en laboratoire ont mis en évidence la concentration d'Adénosine augmentée d'environ 24 fois au cours d'une séance de 30 minutes et de la durée de vie de l'Adénosine, l'AMP et l'ADP de 60 minutes. Sous CCPA, l'expression du récepteur A1 est fondamentale pour la suppression de la douleur. Aussi l'expression du Cortex Cingulaire Antérieur a été prouvée en réponse à des stimuli douloureux. Toutefois, le point stimulé par CCPA, ici E36, n'a pas d'effet sur les potentiels post-synaptiques excitateurs de champ cohérents dans le Cortex Cingulaire Antérieur s'il est pratiqué de façon contralatérale. L'action d'un seul point d'acupuncture resterait donc à effets localisés au niveau des récepteurs de l'Adénosine A1 et non centraux, probablement sur la fibre C du nerf péronier superficiel et peut-être les fibres A delta.

### **Production de Cytokines et Acupuncture**

A présent, de nombreuses études scientifiques démontrent l'intérêt de l'acupuncture dans la prise en charge de la douleur neuropathique, mais également pour les douleurs de type inflammatoire. Bien que la clinique nous en témoigne quotidiennement les effets tant chez l'humain que chez les animaux, des données expérimentales sont nécessaires pour le valider. Nous présentons ci-dessous, trois études réalisées en ce sens, afin d'approuver l'action anti-inflammatoire de l'acupuncture.

**Effet de l'acupuncture sur les cytokines inflammatoires chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire pelvienne aiguë** - Département de gynécologie, Hôpital de Foshan de médecine traditionnelle chinoise, province du Guangdong, Chine

« Observer l'effet de l'acupuncture sur les indices inflammatoires et les symptômes chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire pelvienne aiguë, et étudier son mécanisme.

Soixante-dix-neuf patients atteints d'une maladie inflammatoire pelvienne aiguë ont été assignés au hasard à un groupe témoin (n = 37) recevant un traitement conventionnel et à un groupe d'observation (n = 42) recevant un traitement conventionnel et un traitement d'acupuncture. Dans le groupe d'observation, des acupoints de Zhongji (VC3), Guanyuan (VC4), Zigong (HM 1), Zusanli (E 36), Sanyinjiao (Rte 6), etc. ont été sélectionnés. Chaque groupe a reçu un traitement une fois par jour, pour un total de 7 jours. Facteur de nécrose tumorale (TNF) - $\alpha$ , interleukine (IL) -10 et protéine C-réactive (CRP) dans le sérum, le nombre de globules blancs (WBC) et de neutrophiles, la taille de la masse pelvienne et la profondeur de l'épanchement pelvien et les symptômes cliniques ont été testés en prétraitement et aux jours 3 et 7.

Les globules blancs et les neutrophiles ont été significativement diminués après traitement dans les deux groupes (P <0,05), et plus dans le groupe d'observation que dans le groupe témoin (P <0,05). Après le traitement, la taille de la masse pelvienne et la profondeur de l'épanchement étaient inférieures dans les deux groupes (P <0,05), et l'efficacité dans le groupe d'observation était supérieure à celle du groupe témoin (P <0,05). Dans le groupe d'observation, le TNF- $\alpha$  sérique et la CRP au jour 3 et au jour 7 étaient significativement inférieurs à ceux avant le traitement (P <0,05). Le TNF- $\alpha$  et le CRP sériques étaient significativement régulés à la baisse dans le groupe d'observation par rapport à ceux du groupe témoin au jour 3 et au jour 7 (P <0,05). Dans le groupe d'observation, l'IL-10 sérique était plus élevée au jour 3 et au jour 7 qu'avant le traitement (P <0,05), et était statistiquement différente de celle du groupe témoin les deux jours (P <0,05). L'efficacité clinique dans le groupe d'observation était supérieure à celle du groupe témoin (95,24% vs 81,08%, P <0,05).

L'acupuncture peut réguler les niveaux de marqueurs inflammatoires chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire pelvienne aiguë et améliorer les symptômes cliniques. »

**Intérêt de l'acupuncture dans le cadre des céphalées chroniques** - Département de Pharmacologie, Collège de Médecine Orientale, Kyung Hee University, Seoul

« Le but de la présente étude est d'étudier l'effet de l'acupuncture sur la production de cytokines inflammatoires chez les patients souffrant de céphalées chroniques (CH). Les patients atteints de CH ont été traités par acupuncture pendant la phase aiguë. Les signes cliniques de CH ont nettement disparu après trois mois de traitement par acupuncture. Les cellules mononucléaires du sang périphérique obtenues à partir d'un groupe normal et celles des patients atteints de CH, avant et après traitement par acupuncture, ont été cultivées pendant 24 heures en présence ou en absence de lipopolysaccharide (LPS). La quantité d'interleukine (IL) -1 $\beta$ , d'IL-6 et de facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ) dans le surnageant de culture de LPS a été significativement augmentée chez les patients atteints de CH par rapport au groupe témoin sain (p <0,05). Mais ces cytokines sont descendues vers les niveaux du groupe sain (p <0,05) après le traitement par l'acupuncture, bien que les niveaux soient restés élevés. Les taux de cytokines plasmatiques ont été analysés pour évaluer tout changement dû au traitement d'acupuncture. Il y avait peu de différence dans les niveaux d'IL-1 ou d'IL-6 en raison du traitement par acupuncture chez les patients atteints de CH, mais des niveaux plasmatiques significativement réduits de TNF- $\alpha$  ont été observés. Ces données suggèrent que le traitement d'acupuncture a un effet inhibiteur sur la production de cytokines pro-inflammatoires chez les patients atteints de CH. »

## **Thérapie d'acupuncture laser sur des douleurs rhumatoïdes et arthrosiques - Centre National de Recherche du Caire, Egypte - Département de biochimie**

« L'acupuncture au laser a de nombreux effets thérapeutiques potentiels. Actuellement, ils ne sont pas évalués pour leurs effets thérapeutiques sur les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (PR). Le but de cette étude était d'étudier les effets de l'acupuncture au laser sur les marqueurs oxydants et antioxydants, ainsi que les marqueurs inflammatoires et l'activité des maladies des patients atteints de PR.

L'étude a été menée sur 30 patients atteints de PR et 20 sujets sains. Les patients ont été soumis à l'acupuncture au laser (904 nm, puissance de sortie de 100 mW, temps d'irradiation de 1 minute, aire de faisceau de 1 cm<sup>2</sup>, énergie totale par point 6 J, densité d'énergie 6 J / cm<sup>2</sup>, irradiance 0,1 W / cm<sup>2</sup>, fréquence 10000 Hz, cycle de service 100%) pendant 3 jours / semaine pour une durée de 4 semaines. Les points d'exposition à l'acupuncture étaient GI4, TR5, GI 11, VB 14, GIV3, Rte6, IG34 et E36. Les niveaux de marqueurs oxydants et antioxydants ont été déterminés par des méthodes spectrophotométriques tandis que les marqueurs inflammatoires ont été déterminés par des méthodes ELISA. Enfin, en utilisant les scores DAS28, l'activité de la maladie a été évaluée.

Après l'acupuncture au laser, le groupe d'étude a révélé une augmentation significative de la superoxyde dismutase plasmatique (SOD), de la glutathion réductase (GR), des activités de la catalase, du glutathion sanguin (GSH) et des concentrations plasmatiques d'ATP, par rapport à celles avant le traitement ( $P < 0,0005$ ). De plus, les résultats ont révélé une réduction significative du malondialdéhyde plasmatique (MDA), du nitrate et du nitrite sériques, des protéines sériques réactives C (CRP), des taux plasmatiques d'interleukine-6 (IL-6) et une réduction significative de l'activité de la glutathion peroxydase (GPx) et du taux de sédimentation des érythrocytes. (ESR) chez les patients exposés au laser, par rapport à ceux avant le traitement ( $P < 0,0005$ ). Les patients atteints de PR soumis à l'acupuncture au laser ont montré une réduction très significative de l'activité de la maladie ( $P < 0,0005$ ) sur la base du score DAS28.

Les résultats de notre étude ont confirmé l'efficacité de l'acupuncture au laser pour soulager le stress oxydatif et l'inflammation, améliorer le statut métabolique antioxydant et énergétique, tout en supprimant l'activité de la maladie chez les patients atteints de PR. L'acupuncture au laser est une modalité de traitement prometteuse pour réduire la douleur et la souffrance des patients atteints de PR en raison de son efficacité à inhiber la plupart des principaux facteurs impliqués dans la pathogenèse de cette maladie. *Lasers Surg. Med.* 48: 490-497, 2016. © 2016 Wiley Periodicals, Inc. »

## Discussion

Dans cette recherche sur la gestion de la douleur, nous avons tenté de comprendre l'importance d'inclure l'être d'attachement dans le protocole thérapeutique en tant qu'agent actif réducteur de douleur. La partie sur les douleurs nous a exposé l'influence de la qualité de l'attachement précoce ainsi que le contexte affectif durant le soin dans la perception nociceptive. Aussi, nous avons orienté notre recherche sur les outils non ou peu invasifs pouvant être offerts au patient dont la prise en charge de son être d'attachement. Les neurones miroirs, les ondes cérébrales, l'action du neuromodulateur Adénosine et des neurotransmetteurs de Cytokines sous l'action de l'acupuncture furent retenues.

La sensorialité de chacun dépend de son phénotype (génotype + environnement). Ainsi, un attachement précoce sécuritaire sera un atout face aux difficultés de la vie. Deux peptides, la vasopressine et l'ocytocine fonctionnant à la fois comme hormone et neuromodulateur, sont particulièrement impliqués dans le processus d'attachement. Ils agissent sur les circuits amygdalien et hippocampique du stress et le circuit mésolimbique dopaminergique du plaisir et de la récompense. Nelle Lambert et Françoise Lotstra expliquent :

« Les expériences montrent que l'attachement est associé à la chimie du stress et aux circuits cérébraux contrôlant le stress (Windle et al., 2004). Chez le campagnol monogame mâle, le stress forcé (on l'oblige à nager pendant 10 minutes) ou une injection de corticostérone (l'hormone du stress synthétisée par les surrénales) facilite la formation de liens avec une femelle. Chez la femelle, le même traitement inhibe la formation d'une préférence de partenaire (DeVries et al., 1996). Le stress et les corticoïdes ont donc des effets opposés sur l'attachement selon le sexe très probablement par le biais de l'ocytocine (diminuée chez les femelles) et de la vasopressine (augmentée chez les mâles). De plus, chez ce rongeur un supplément d'ocytocine a le même effet qu'une cohabitation réussie : la sécrétion de corticostérone est inhibée (Petersson et al., 1999). De même, des rats séparés de leur mère se calment si on leur injecte de l'ocytocine (Insel et al., 1992). Si on administre de l'ocytocine pendant cinq jours consécutifs au rat, on constate que son taux de cortisol reste bas pendant plus de dix jours. L'ocytocine injectée augmente la synthèse des récepteurs au cortisol, situés dans l'hippocampe, structure frein de l'axe hypothalamo-hypophysaire du stress (Petersson & Uvnas-Moberg, 2003). Autrement dit, les hormones de l'attachement sont aussi des hormones anti-stress. »

Concernant les régions cérébrales les plus concernées par la douleur, l'Insula, le Cortex Cingulaire Antérieur et le Cortex Somatosensoriel attirent toute notre attention. Rappelons que l'Insula et le Cortex Cingulaire Antérieur répondent aux stimuli nociceptifs dont ceux observés chez autrui (système miroir). De plus l'Insula agit en interaction stimuli / réponses avec les viscères. L'empathie est donc à considérer dans le protocole de soin, l'aidant devant pouvoir renvoyer des stimuli apaisants au patient, de façon beaucoup plus étendue qu'en matière de soins purs. Son confort et son bien-être personnel font partie intégrante des outils thérapeutiques.

Aussi, en réponse aux voies neuronales afférentes de toute nature sensorielle, la Formation Réticulée quant à elle, s'observe dans le tonus musculaire. L'expression émotionnelle peut se mesurer dans les muscles lisses et striés. Cela peut alors, provoquer ou encourager un phénomène douloureux. En effet, au niveau périphérique, La douleur est véhiculée par des fibres A et C amyélinisées et peu myélinisées. Les fibres proprioceptives B de gros diamètre, myélinisées, stimulées lors du massage, inhibent l'influx nociceptif au niveau segmentaire de la moelle

(production d'Enképhaline) et provoquent au niveau suprasegmentaire la production d'Endorphine. L'action des Endorphines et des Enképhalines est fondamentale dans la réduction de la douleur.

Egalement, les cellules de Merkel, situées dans l'épiderme et à la base du bulbe pileux, sécrètent des neuromédiateurs (Substance P, et VIP Vasointestinal polypeptide (VIP neurotransmetteur de la douleur viscérale)) qui interviennent de manière non exclusive dans la modulation de la perception douloureuse. La Substance P joue un rôle de « conditionneur synaptique » en modulant les réponses des neurones nociceptifs à d'autres entrées telles Glutamatergiques ; le Glutamate est un neurotransmetteur excitateur augmentant la communication entre les neurones et jouant un rôle dans la douleur d'origine centrale. La sensibilisation centrale déclenchée par une lésion prolongée ne dépendant pas de la présence de ce neuropeptide, la SP n'est pas indispensable au développement d'une allodynie.

Au niveau symptomatique, les techniques de réflexothérapie, digipression ou acupuncture, produiraient un effet parasympathomimétique. Ainsi, sous l'action de l'Acétylcholine, il est constaté : ralentissement cardiaque, augmentation de la production d'acide chlorhydrique dans l'estomac, accélération du péristaltisme, dilatation des artères, relâchement du tonus musculaire et sphinctérien.

Le Dr Quang-Luong de Institut Acupuncture et Homéopathie de Paris cite : « On pense que la sensation de pesanteur, d'engourdissement, (que les Chinois définissent comme sensation de l'arrivée de l'énergie au point où l'aiguille est insérée et stimulée - mais pas de douleur forte) provoque une transmission de signaux légers à travers les grandes fibres A - bêta qui activent l'effet inhibiteur des cellules de la substance gélatineuse en bloquant ainsi la transmission de la douleur (= fermeture de la porte de transmission nerveuse). »

« Dr Bruce Pomeranz, 1977, montra que l'acupuncture stimule les petites fibres de type 3 afférentes dans le tissu musculaire. Ces fibres sont connectées à l'axe hypothalamo-hypophysaire, et ils agissent ensuite soit localement à travers la moelle, soit systématiquement à travers le relâchement de bêta-endorphine et autres neurotransmetteurs. Ces substances analgésiques élaborées dans un chien après la pratique de l'acupuncture seraient les "endorphines" et le siège d'élaboration, l'hypophyse. (Cité dans le livre "Eletrostimolazione agopunturale (EAL) e transcutanea (TENS) - Manuale pratico" de Ulderico Lanza - Ed. 1984 Studio Editoriale Espansione, pag.18) »

Nous avons vu dans notre étude, le rôle important de l'Adénosine pour ses effets anti-nociceptifs sous l'action de l'acupuncture au point E36 sur le modèle animal souris. L'expression du récepteur A1 est nécessaire pour la suppression de la douleur via le Cortex Cingulaire Antérieur. Cependant il semblerait que l'Adénosine n'est qu'un effet local en activant les récepteur A1 sur les fibres C non myélinisées et éventuellement les fibres delta dans le nerf superficiel adjacent. Toutefois des récepteurs à l'Adénosine A2A sont présents dans les cellules Gabaergiques. Cela confirme le lien très étroit entre l'action du GABA et de l'Adénosine. L'action du Gaba, neurotransmetteur synthétisé à partir de l'acide glutamique par un enzyme décarboxylase, la GAD associée au phosphate de pyridoxal (PLP ou vitame B6), est excitatrice dans le cerveau immature depuis l'embryon et l'enfant, et inhibitrice chez l'adulte.

Egalement, l'acupuncture a un effet inhibiteur sur la production de cytokines pro-inflammatoires chez les patients atteints de céphalées chroniques. Aussi, cette technique peut réguler les niveaux de marqueurs inflammatoires chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire pelvienne aiguë et améliorer les symptômes cliniques. Enfin, l'acupuncture laser permet de soulager le stress oxydatif et l'inflammation, d'améliorer le statut métabolique antioxydant et énergétique, tout en supprimant l'activité de la maladie chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.

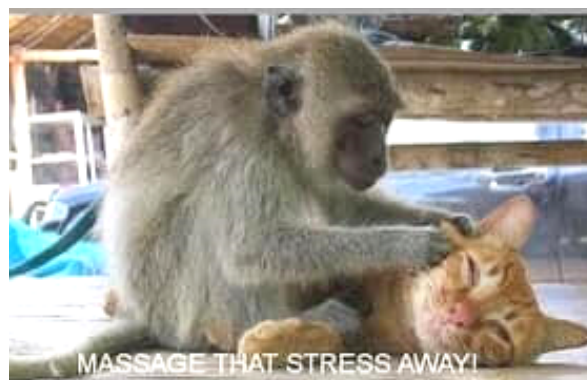
Dans toutes ces expériences en gestion de la douleur par l'acupuncture, le point E36 (Estomac) est un point commun. Le seul point utilisé dans la recherche sur la douleur neuropathique (Adénosine), et inclut dans une combinaison de points selon la pathologie inflammatoire étudiée (Cytokines). Ce point est nommé le point de longévité ou le point des 100 maladies. La légende dit que sa stimulation peut permettre de courir 3000 miles (4828 km). Ce point est en effet un des points les plus importants en énergétique chinoise.

L'acupressure, technique d'acupuncture non invasive puisque sans aiguille, pratiquée sur différents points durant une séance de 20 à 30 minutes, produit des effets antalgiques et de torpeur. Le patient humain en douleur chronique et ses soignants témoignent de : antalgie, état cotonneux et de torpeur, somnolence, amélioration des constantes hémodynamiques.

Sur l'animal, le cheval plus exactement, de même, nous constatons : relâchement du tonus musculaire, diminution du rythme cardiaque, fluidité de l'activité du tractus gastro-intestinale (mâchonnement, bruit de la circulation intestinale, parfois émission de crottin), détente (abaissement de la tête, repos d'une jambe, bâillement), arrêt de la vigilance et somnolence (multiplication de la fermeture des paupières).

Si les conséquences neurophysiologiques de l'acupressure se rencontrent encore peu dans la littérature scientifique au regard de l'acupuncture, pour autant, dans la clinique nous constatons des effets symptomatiques équivalents. La réflexothérapie peut s'insérer dans les thérapies de confort pratiquées par des non-médecins.

L'effet hypnotique relaté en Psychologie Énergétique (EFT) ne se manifeste pas dans les mêmes termes en acupressure « simple ». Il se peut donc que cette technique de libération émotionnelle se rapproche en certains points de l'hypnose par la focalisation de l'attention sur un stimulus ou la « déconnexion » par sur-stimulation sensorielle provoquée par l'auto-percussion des points d'acupuncture et simultanément la mise en mots de son éprouvé émotionnel puis la description objective de cet état et enfin son acceptation. La répétition des zones de percussions, associée à la verbalisation cyclique pourraient provoquer l'émission des ondes cérébrales Thêta. L'activation de l'Insula et du Cortex Cingulaire semble pouvoir modifier l'état de conscience du patient.



## Bibliographie

« Effect of Acupuncture on Inflammatory Cytokines in Patients with Acute Pelvic Inflammatory Disease » Wu D, Huo LY, Lu PS, Department of Gynecology, Foshan Hospital of Traditional Chinese Medicine, Foshan 528000, Guangdong Province, China , Publimed, janvier 2018

« Adenosine A1 receptors mediate local antinociceptive effects of acupuncture », Nanna Goldman, Michael Chen, Takumi Fujita, Qiwu Xu, Weiguo Peng, Wei Liu, Tina K.Jensen, Yong Pei, Fushun Wang, Xiaoning Han, Jiang-Fan Chen, Jurgen Schnermann, Takahiro Takahiro Takano, Lane Bekar, Kim Tieu, Maiken Nedergaard, éditions Nat. Neurosci., NCBI, PMC, mai 2010

« Cellules gliales et douleurs chroniques : du laboratoire à l'espoir clinique », Christine B. Clarke, Marc R. Suter, Romain-Daniel Gosselin, Rev Med Suisse 2013; volume 9. 1342-1345

« Cortisol decrease and serotonin and dopamine increase following massage therapy », Field, Hernandez-Reif, Diego, Schanberh, Kuhn, Neurosciences octobre 2005

« Introduction à l'acupuncture et à la moxibustion », Dr Quang-Luong, Institut Acupuncture et Homéopathie Paris, [http://www.acupuncteur-a-paris.com/ACU\\_introduction\\_fr.html](http://www.acupuncteur-a-paris.com/ACU_introduction_fr.html)

« La douleur chronique », Cerveau et Psycho n°44, mars-avril 2011

« La peau : du diagnostic à la thérapeutique », D. Bonneau, [http://www.medecinemanuelle.fr/images/publications/8\\_la\\_peau/dbonneau\\_la-peau.pdf](http://www.medecinemanuelle.fr/images/publications/8_la_peau/dbonneau_la-peau.pdf)

« L'attachement. De Konrad Lorenz à Larry Young : de l'éthologie à la neurobiologie », Nelle Lambert et Françoise Lotstra, <https://www.cairn.info/revue-cahiers-critiques-de-therapie-familiale-2005-2-page-83.htm#>

« Le cerveau dans tous ses états », Elena Sender, Sciences et Avenir, 03/12/2016

« Les astrocytes, auxiliaires de la mémoire », Jean-Jacques Perrier, Pour la Science, Neurosciences, 05/02/2010

« Les neurones miroirs », Giacomo Rizzolatti et Corrado Sinigaglia, Ed. Odile Jacob, février 2011.

« Le système de transport des influx nociceptifs », Site Québécois de formation en soins palliatifs et oncologie de première ligne - <https://palli-science.com/les-4-types-de-fibres-contenues-dans-un-nerf>

« Neurosciences », Purves, Augustine, Fitzpatrick, Hall, Lamantia, White, éditions De Boeck supérieur, août 2015

« Quand la douleur transforme le cerveau », Sciences et avenir 12715, 2008

« Sleep regulation through adenosine neurotransmitter system" Rafael J. Salin-Pascual, MD, PhD, Department of, Physiology, School of Medicine, National University Autonomous of, Mexico - 16/04/09

« Substance P et douleur : ne pas céder au réductionnisme pharmacologique », <http://www.ipubli.inserm.fr>, Médecine / Sciences, 1998, vol. 14 ; 805-7

« Thérapies manuelles réflexives », H. Wardavoir, EMC.com, 11/03/2011

« The effect of acupuncture on proinflammatory cytokine production in patients with chronic headache: a preliminary report. » Jeong HJ, Hong SH, Nam YC, Yang HS, Lyu YS, Baek SH, Lee HJ, Kim HM, Department of Pharmacology, College of Oriental Medicine, Kyung Hee University, Seoul 130-701, South Korea. Publimed, 2003.

« Therapeutic antioxidant and anti-inflammatory effects of laser acupuncture on patients with rheumatoid arthritis », Atef M. M. Attia PhD, Corresponding Author, Biophysical Laboratory, Department of Biochemistry, National Research Centre, Dokki, Cairo, Egypt, 2016

« Voyage ostéopathique au cœur des émotions », Bruno Conjeaud, éditions Sully, fev 2015