COLLOQUE

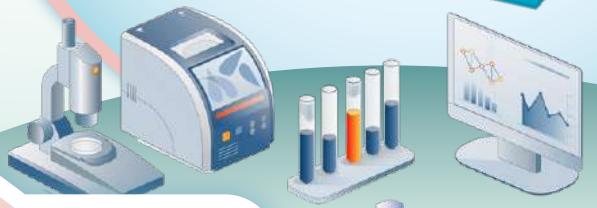
4 Novembre 2026

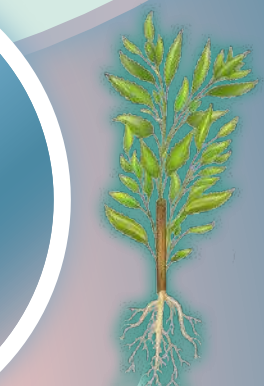
Chimie et CERVEAU

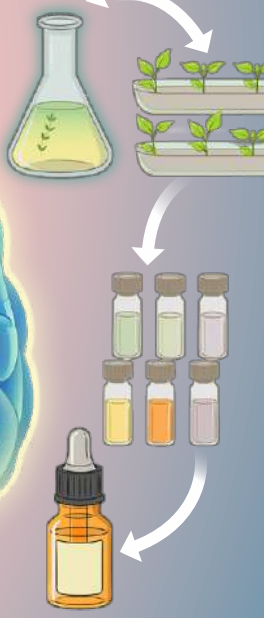
RECUEIL DES RÉSUMÉS







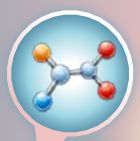
























Fondation de la Maison de la Chimie

Maison de la Chimie
28 bis rue Saint-Dominique 75007 Paris



RÉSUMÉS des CONFÉRENCES

(dans l'ordre du programme)

Pages

CONFÉRENCE PLENIÈRE d'OUVERTURE

Patrick COUVREUR 03
Les médicaments pour le cerveau : un parcours plein d'embûches dans l'organisme.

TABLE RONDE - Chimie et Cerveau : contributions industrielles.

Laurent PRADIER 04
Écueils dans les développements de traitements pour les maladies neurodégénératives.

Antoine COSSA 05
De l'innovation à la thérapie : importance de la médecine translationnelle dans les maladies rares neurologiques.

Laurent MEIJER 06
From Sea to Pharmacy : des substances naturelles marines aux médicaments.

Guillaume NESA
Protoxyde d'azote : quand la chimie de l'air expiré révèle l'exposition du cerveau. 07

Philippe VERWAERDE 08
AZP2006 / Ezeprogind® : du laboratoire au patient, une approche lysosomale innovante pour les maladies neurodégénératives, avec un focus sur la paralysie supranucléaire progressive.

CONFÉRENCE PLENIÈRE

Michel LAZDUNSKI 09
Des décennies de « victoires » dans l'exploration de la chimie du cerveau... mais où sont les nouveaux médicaments ?



RÉSUMÉS des CONFÉRENCES

(dans l'ordre du programme)

SESSION DE L'APRÈS-MIDI
Maladies du cerveau : où en est-on ?

Pages

Marie-Claude POTIER 10
La chimie des membranes : une clé pour comprendre la maladie d'Alzheimer.

Anne ROBERT 11
Régulation de l'homéostasie du cuivre par des chélateurs spécifiques : une voie pour la thérapie de la maladie d'Alzheimer.

Patricia MELNYK 12
À la recherche de molécules anti-Alzheimer : des composés multi-action pour une maladie multi-factorielle.

Erwan POUPON 13
Quand les substances naturelles rencontrent le cerveau.

CONFÉRENCE DE CLÔTURE

Yves AGID 14
Qui ne se plaint pas de sa mémoire ?



CONFÉRENCE PLÉNIÈRE d'OUVERTURE

Les médicaments pour le cerveau : un parcours plein d'embûches dans l'organisme.

Patrick COUVREUR

Professeur Émérite de Pharmacie - Université Paris-Saclay
Membre de l'Académie des sciences, de l'Académie nationale de médecine,
Président Honoraire de l'Académie nationale de Pharmacie et membre de l'Académie des technologies

Le succès de la découverte d'un nouveau médicament varie considérablement selon le domaine thérapeutique ciblé. Les pathologies du cerveau et du système nerveux central (SNC) représentent aujourd'hui l'un des plus grands défis de la recherche pharmaceutique : malgré des besoins médicaux en constante augmentation, notamment en raison du vieillissement de la population, les taux de réussite y demeurent parmi les plus faibles.

Cette difficulté s'explique par plusieurs obstacles majeurs : la complexité de la physiopathologie cérébrale, la fréquence des effets indésirables associés aux traitements du SNC, et surtout la nécessité pour les molécules thérapeutiques de franchir la barrière hémato-encéphalique (BHE), véritable système de protection du cerveau. L'acheminement d'un médicament vers le tissu cérébral constitue ainsi un parcours particulièrement exigeant, dépendant non seulement des propriétés physicochimiques du composé, mais également de son devenir pharmacocinétique, absorption, distribution, métabolisme et excrétion.

Après un rappel des principales classes pharmacologiques utilisées dans le traitement des maladies neurologiques et de leurs cibles thérapeutiques, cette présentation abordera les enjeux liés aux voies d'administration et à l'absorption des médicaments du SNC, en mettant l'accent sur les notions clés de biodisponibilité et de pharmacocinétique.

L'exposé discutera ensuite des stratégies innovantes visant à améliorer l'accès au cerveau, notamment l'utilisation de prodrogues permettant le franchissement de la BHE et la rétention du médicament au sein du tissu cérébral, ainsi que le développement de formes galéniques capables de moduler la cinétique de libération des principes actifs.

Enfin, les avancées récentes en nanotechnologies seront présentées comme approches prometteuses pour le transport ciblé de médicaments à travers la BHE, avec des applications potentielles dans le traitement de l'ischémie cérébrale, des traumatismes médullaires et de la douleur.

Mots Clés : Médicaments et Système Nerveux Central, Administration, Pharmacocinétique, Prodrogues, Nanomédicaments.



TABLE RONDE
Chimie et Cerveau : contributions industrielles.

Écueils dans les développements de traitements pour les maladies neurodégénératives.

Laurent PRADIER
[a] *LP neuroconsult EI*
[b] *ICM institute*

Avec le vieillissement général de la population, les maladies neurodégénératives liées à l'âge (maladie d'Alzheimer, MA, de Parkinson, MP, maladie à corps de Lewy, MCL, etc.) représentent un défi grandissant pour nos systèmes de santé. Malgré d'importants efforts de recherche, les physiopathologies de ces maladies spécifiques de l'homme sont mal caractérisées. La sélection de cibles thérapeutiques pertinentes reste un choix difficile et peu, ou pas, de traitements sont disponibles. De plus le développement clinique de nouvelles thérapies est confronté à 3 grands écueils en partie liés. Tout d'abord, le diagnostic sur bases cliniques reste incertain, par exemple entre MA et MCL, surtout dans les phases débutantes de ces maladies et les co-pathologies sont fréquentes. L'apport des biomarqueurs biochimiques ou d'imagerie est en train de préciser ce diagnostic. Deuxièmement, les pathologies cérébrales débutent de nombreuses années avant l'apparition des symptômes : on estime que la moitié des neurones dopaminergiques de la substance noire ont dégénéré lorsque débutent les symptômes parkinsoniens. Il se pourrait donc que les causes pathologiques initiales en jeu dans les phases prodromales déclenchent ensuite des mécanismes toxiques secondaires, voir tertiaires qui deviennent prépondérants dans les phases symptomatiques où ils représentent des cibles plus pertinentes que les mécanismes causaux. Enfin, le déclin clinique de ces maladies est relativement lent (même s'il est bien trop rapide pour les patients), ce qui nécessite des essais cliniques avec traitements de 18 à 24 mois sur de très nombreux patients pour pouvoir observer un effet bénéfique statistique sur des échelles cliniques. Des biomarqueurs comme la chaine légère des neurofilaments (NFl) ou l'imagerie sont des avancées prometteuses et les agences réglementaires commencent à prendre en compte l'efficacité des molécules candidats sur ces marqueurs pour leur approbation conditionnelle.
L'apport des biomarqueurs et la prise en compte des spécificités de ces maladies par les acteurs du développement et des autorités peuvent laisser espérer que ces patients pourront à terme entrevoir des solutions thérapeutiques.

Mots Clés : Maladies neurodégénératives, Développement clinique, Thérapies.



De l'innovation à la thérapie : importance de la médecine translationnelle dans les maladies rares neurologiques.

Antoine COSSA
PhD, Biomarker Strategy Leader - SERVIER

Les maladies rares neurologiques touchent chacune un nombre limité de patients, mais elles concernent collectivement plusieurs millions de personnes dans le monde. Malgré les progrès considérables de la génétique et des neurosciences, transformer une découverte réalisée en laboratoire en un traitement efficace reste un défi majeur.

La médecine translationnelle a précisément pour objectif de combler cette distance entre la recherche fondamentale et le soin. Elle s'appuie sur un dialogue continu entre biologistes, médecins, pharmaciens, chercheurs et patients afin de mieux comprendre les mécanismes de la maladie, identifier des cibles thérapeutiques pertinentes et développer des approches innovantes.
Dans ce processus, les biomarqueurs jouent un rôle essentiel. Ils permettent de mesurer l'activité et la progression de la maladie, de vérifier qu'un médicament agit sur sa cible biologique et d'évaluer son efficacité potentielle chez les patients.

Les troubles rares du mouvement, notamment les ataxies spinocérébelleuses (SCAs), montrent l'intérêt de ces approches. Dans ces pathologies neurodégénératives, les biomarqueurs émergents offrent de nouveaux moyens de caractériser la maladie au-delà du seul diagnostic génétique. Les mesures de biofluides (e.g., sang, LCS), l'imagerie cérébrale et les approches digitales permettent de mieux suivre l'évolution clinique, d'objectiver l'effet d'un traitement et de relier plus finement les mécanismes biologiques aux manifestations observées chez les patients.

La réussite de cette démarche repose sur une coordination étroite entre recherche académique, industrie pharmaceutique, cliniciens et associations de patients. En mettant en commun les expertises, il devient possible de mieux prioriser les besoins médicaux, de concevoir des stratégies thérapeutiques adaptées et d'accélérer le développement de traitements innovants pour les personnes atteintes de maladies neurologiques rares.

Mots Clés : Médecine translationnelle, Maladies rares neurologiques, Biomarqueurs, Innovation thérapeutique, Neurosciences.



From Sea to Pharmacy : des substances naturelles marines aux médicaments.

Laurent MEIJER
Directeur Scientifique - Perha Pharmaceuticals ('From Sea to Pharmacy')

Depuis l'aube de l'humanité la biodiversité terrestre a été explorée à la recherche de traitements thérapeutiques (anticancéreux, antibiotiques, etc..). De nombreux médicaments tirent ainsi leur origine de plantes, de champignons, ou de microorganismes terrestres.

Par leur extraordinaire diversité, les organismes marins constituent un trésor - peu exploré - de molécules très diverses dont seront tirés les médicaments du futur. La conférence illustrera par des exemples précis, le développement de quelques nouveaux médicaments (douleur, cancers, trisomie 21, Alzheimer, Parkinson, etc.) inspirés de molécules marines issues d'éponges, d'ascidies et d'autres invertébrés.

Les organismes marins ont également servi à étudier et à résoudre de grands problèmes de biologie fondamentale (conduisant à 11 Prix Nobel !). Quelques exemples de grandes découvertes de biologie faites grâce à l'emploi d'organismes marins comme modèle d'étude seront présentés.

Tous ces résultats, au bénéfice de la connaissance et de la santé humaine, justifient une protection renforcée des environnements marins et l'étude des animaux et des plantes qui les peuplent.

Mots Clés : Recherche de médicaments, Molécules marines, Biodiversité marine, Pathologies humaines.



Protoxyde d'azote : quand la chimie de l'air expiré révèle l'exposition du cerveau.

Guillaume NESA
Président et cofondateur - Olythe SAS

Le protoxyde d'azote (N_2O) est utilisé depuis longtemps en médecine et dans l'industrie alimentaire. Détourné à des fins récréatives, ce gaz incolore est inhalé, franchit rapidement les alvéoles pulmonaires, circule dans le sang et atteint le cerveau en quelques secondes. Ses effets brefs - euphorie, dissociation, troubles de la perception, de l'équilibre et de la coordination - peuvent donner l'illusion d'un produit sans lendemain.

Cette conférence suivra le trajet du N_2O de l'inspiration à l'expiration pour relier une molécule, ses effets et ses risques. Une exposition aiguë peut entraîner hypoxie, perte de connaissance ou accident. Les consommations répétées ou massives peuvent inactiver la vitamine B12 et provoquer des atteintes parfois sévères du système nerveux. La brièveté des effets ne signifie donc pas l'absence de danger.

Enfin, nous montrerons comment une technologie de spectroscopie infrarouge miniaturisée peut reconnaître la signature du N_2O dans l'air expiré et mesurer sa concentration en temps réel. Cette mesure, rapide et non invasive, peut objectiver une exposition très récente, dans une fenêtre nécessairement courte puisque le gaz est rapidement éliminé par les poumons. Elle ne mesure toutefois pas, à elle seule, l'altération des capacités ni la gravité neurologique : elle constitue un outil complémentaire pour la prévention, l'orientation et l'aide à la décision.

Références :

[1] Office français des drogues et des tendances addictives, Protoxyde d'azote - Synthèse des connaissances, OFDT, 2026.
[2] Lucas A. et al., Nitrous oxide abuse direct measurement for diagnosis and follow-up: update on kinetics and impact on metabolic pathways, Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 62(12), 2356–2372, 2024.

Mots Clés : Maladies neurodégénératives, Développement clinique, Thérapies.



AZP2006 / Ezeprogind® : du laboratoire au patient, une approche lysosomale innovante pour les maladies neurodégénératives, avec un focus sur la paralysie supranucléaire progressive.

Philippe VERWAERDE
Président et Directeur Scientifique - Alzprotect SAS

Les maladies neurodégénératives partagent de nombreuses altérations du système endo-lysosomal, qui contribuent à l'accumulation de protéines et de lipides anormaux, au stress cellulaire et à la neuroinflammation. AZP2006 (ezeprogind®) est une petite molécule orale, pénétrant le cerveau, développée pour restaurer l'homéostasie lysosomale. Elle agit comme pharmacochaperon du couple prosaposine (PSAP)–progranuline (PGRN), deux protéines coopérant dans le maintien des fonctions dégradatives du lysosome, et favorise leur adressage lysosomal [1].

Dans plusieurs modèles précliniques de tauopathie, AZP2006 réduit l'accumulation de Tau hyperphosphorylée, diminue la neuroinflammation et exerce des effets neuroprotecteurs et synaptogéniques. La paralysie supranucléaire progressive (PSP), tauopathie 4R rare et rapidement évolutive, a constitué la première indication clinique. Après des études de phase 1 montrant une bonne tolérance, une étude de phase 2a randomisée menée chez 36 patients atteints de PSP a confirmé la tolérance, l'exposition centrale et des effets pharmacodynamiques compatibles avec l'engagement de la cible, notamment sur la PGRN et Tau. Des signaux cliniques exploratoires de ralentissement ou de stabilisation ont également été observés pendant l'étude et son extension ouverte, sans pouvoir constituer à ce stade une démonstration d'efficacité [2].

Cette conférence retracera le cheminement ayant conduit du concept lysosomal et de la chimie d'AZP2006 jusqu'aux premiers résultats chez l'Homme, et discutera les enseignements de cette approche translationnelle pour le développement de traitements modificateurs des maladies neurodégénératives.

Références:

[1] Verwaerde P., Defert O. AZP2006 (Ezeprogind®): a Promising New Drug Candidate in the Battle Against Neurodegenerative Diseases. ChemMedChem, 20(10), e202400891, 2025. DOI: 10.1002/cmdc.202400891.

[2] Corvol J.-C. et al. AZP2006 in Progressive Supranuclear Palsy: Outcomes from a Phase 2a Multicenter, Randomized Trial, and Open-Label Extension on Safety, Biomarkers, and Disease Progression. Movement Disorders, 40(12), 2700–2709, 2025. DOI: 10.1002/mds.70049.

Mots Clés : AZP2006, Ezeprogind, Lysosome, Neurodégénérescence, Paralysie supranucléaire progressive.



CONFÉRENCE PLÉNIÈRE

Des décennies de « victoires » dans l'exploration de la chimie du cerveau... mais où sont les nouveaux médicaments ?

Michel LAZDUNSKI
Institut de Pharmacologie Moléculaire et Cellulaire Nice/Sophia Antipolis
Académie des sciences

Les substances naturelles et les médicaments existants ont été un apport essentiel à la compréhension actuelle du système nerveux et de ses maladies. Mais ce savoir actuel du fonctionnement du cerveau à un niveau moléculaire a-t-il servi à créer des traitements réellement nouveaux pour ce « mur » de pathologies gravissimes du cerveau qui se dresse désormais devant nous ?
Un problème de société de première grandeur !

L'exposé traitera d'abord d'une classe de nanomachines moléculaires, centrales dans la génération de notre neuro-électricité, les canaux ioniques, de leur pharmacologie d'une richesse considérable et fascinante particulièrement dans le domaine des substances naturelles, une pharmacologie qui a permis de les comprendre tant pour leur fonctionnement que pour leur association directe avec un très grand nombre de pathologies neurologiques et psychiatriques.
Cette première partie de l'exposé traitera également des « médicaments des canaux ioniques », des médicaments anciens ou très anciens et néanmoins aujourd'hui irremplaçables faute d'avoir pu faire mieux dans les années récentes.

La deuxième partie de l'exposé analysera les raisons, les obstacles, qui font que l'enthousiasme généré par une avalanche de découvertes fondamentales dans tous les domaines des neurosciences ne s'est, le plus souvent pas, ou pas encore, après des décennies, concrétisées par la mise sur le marché de médicaments réellement nouveaux et tellement attendus.
Ceci sera fait en prenant quelques exemples dans les domaines des accidents vasculaires cérébraux, des traumatismes crâniens, de la douleur ou des pathologies du psychisme… avec un nouveau type d'approche pour les AVC et les traumas crâniens.

Mots Clés : Substances naturelles, Canaux ioniques, Innovation médicamenteuse, Neurologie, Psychiatrie.



SESSION DE L'APRÈS-MIDI
Maladies du cerveau : où en est-on ?

La chimie des membranes : une clé pour comprendre la maladie d'Alzheimer.

Marie-Claude POTIER[a], Michael OKAFPR[a], Gunnar BRINKMALM[b], Denis BIARD[c], Stéphanie BIGOU[a], Diana PIOTROWSKA[b], Helena OJONG[a], Laury DANCETTE[a], Charlie ARBER[d], Selina WRAY[d], Philippe RAVASSARD[a1], Henrik ZETTERBERG[b,d], Elena CAMPORESI[b]

[a] *Alzheimer and Prion's diseases team*

[b] *Department of Psychiatry and Neurochemistry, Institute of Neuroscience & Physiology, the Sahlgrenska Academy at the University of Gothenburg, Sweden Department of Neurodegenerative Disea*

[c] *CEA, Institut de Biologie Francois Jacob (IBFJ), SEPIA, Université Paris-Saclay, Fontenay-aux-Roses, France*

[d] *UCL Queen Square Institute of Neurology, London, UK*

La maladie d'Alzheimer est notamment caractérisée par l'accumulation dans le cerveau de petits fragments de protéines appelés **peptides amyloïde-β (Aβ)**. Ces peptides sont produits à partir d'une protéine appelée **APP**, présente dans la membrane des cellules nerveuses. APP est découpée par des enzymes appelées **sécrétases**, qui peuvent produire des peptides Aβ de différentes longueurs. Dans la maladie d'Alzheimer, la production de peptides longs augmente. Ces peptides longs peuvent s'assembler en amas toxiques qui endommagent les neurones.

Nous avons étudié le rôle du **cholestérol présent dans les membranes des cellules** dans ce processus. Nous avons montré qu'un excès de cholestérol favorise le rapprochement d'APP et des enzymes qui la découpent, ce qui augmente la production de peptides Aβ toxiques[1,2,3].

Nous avons également découvert qu'une petite modification d'APP, appelée **K28A**, empêche APP d'interagir normalement avec le cholestérol. Cette modification change aussi la manière dont APP est découpée et favorise la production de **peptides Aβ plus courts** au lieu des peptides longs et toxiques. Les peptides courts ne forment pas d'amas et ne sont pas toxiques pour les neurones. La modification K28A peut également empêcher la production excessive de peptides longs dans des modèles de maladie d'Alzheimer.

Ces résultats montrent que **le cholestérol influence directement la production et la toxicité des peptides Aβ**. Ils suggèrent qu'une modification ciblée d'APP pourrait à l'avenir constituer une nouvelle piste thérapeutique pour favoriser la production de peptides courts et non toxiques plutôt que de peptides dangereux.

Références *:*

[1] *Marquer C, Devauges V, Cossec JC, et al. Local cholesterol increase triggers amyloid precursor protein-Bace1 clustering in lipid rafts and rapid endocytosis. FASEB J 2011; 25(4): 1295-305.*

[2] *Marquer C, Laine J, Dauphinot L, et al. Increasing membrane cholesterol of neurons in culture recapitulates Alzheimer's disease early phenotypes. Mol Neurodegener 2014; 9: 60.*

[3] *Hanbouch L, Schaack B, Kasri A, et al. Specific Mutations in the Cholesterol-Binding Site of APP Alter Its Processing and Favor the Production of Shorter, Less Toxic Abeta Peptides. Mol Neurobiol 2022; 59(11): 7056-73.*

Mots Clés : Alzheimer, Cholestérol, Peptides amyloïdes.

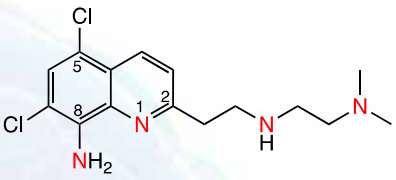


Régulation de l'homéostasie du cuivre par des chélateurs spécifiques : une voie pour la thérapie de la maladie d'Alzheimer.

Anne ROBERT[a], Yan LIU[b], Bernard MEUNIER[a,b]
[a] *Laboratoire de chimie de coordination du CNRS, France*
[b] *School of Chemical Engineering and Light Industry, Guangdong University of Technology (GDUT), Higher Education Mega Center, China*

La mise au point de petites molécules capables d'inhiber dès les stades précoces, la perte cognitive des patients atteints de la maladie d'Alzheimer (MA) constitue l'un des défis majeurs de la chimie médicinale. Avec d'autres facteurs, la défaillance de l'homéostasie du cuivre dans le cerveau des patients joue un rôle délétère. En effet, associé aux peptides amyloïdes (Aβ) présents dans le cerveau, cet ion métallique possède une activité oxydo-réductrice qui induit la production de radicaux hydroxyle HO• (espèce réduite de l'oxygène ou « ROS »), responsable des dégâts oxydatifs conduisant à la mort neuronale[1].

Les chélateurs de la série TDMQ (TDMQ20, voir Figure ci-contre) ont une forte affinité et une forte sélectivité pour le cuivre(II)[2]. Ils sont capables d'extraire en totalité, à faible concentration, le cuivre(II) séquestré dans les amyloïdes et de le remettre en circulation intracellulaire physiologique. Ils jouent ainsi le rôle de régulateurs de l'homéostasie du cuivre et inhibent le stress oxydant induit par le complexe cuivre-amyloïde[3].



TDMQ20, chélateur spécifique du Cu(II) comportant un résidu 8-aminoquinoléine.

In vivo, la molécule TDMQ20, administrée par voie orale sur une courte période, permet d'inhiber efficacement la perte de mémoire épisodique de souris modélisant les stades précoces de la MA [4].

Ces travaux permettent d'envisager une thérapie simple et efficace de la MA chez l'homme, à un stade précoce auquel les dégâts anatomiques ne sont pas encore installés.

Les résultats obtenus avec les TDMQ montrent que la prise en compte de la chimie de coordination du cuivre est un élément essentiel de la conception de molécules potentiellement actives sur cette pathologie majeure.

Références *:*

1. Y. Liu et al., Metal Ions in Alzheimer's Disease: A Key Role or Not? *Acc. Chem. Res.* 52, 2026−2035, 2019.
2. W. Zhang et al., Preparation of Tetradentate Copper Chelators as Potential Anti-Alzheimer Agents, *ChemMedChem* 13, 684–704, 2018.
3. W. Zhang et al., N -Tetradentate Chelators Efficiently Regulate Copper Homeostasis and Prevent ROS Production Induced by Copper-Amyloid-β_{1-16}, *Chem. Eur. J.* 24, 7825–7829, 2018.
4. J. Zhao et al., TDMQ20, a Specific Copper Chelator, Reduces Memory Impairments in Alzheimer's Disease Mouse Models, *ACS Chem. Neurosci.* 12, 140−149, 2021.

Mots Clés : Alzheimer, Cuivre, Chélateur spécifique, Thérapie.



À la recherche de molécules anti-Alzheimer : des composés multi-action pour une maladie multifactorielle.

Patricia MELNYK [a,*], Maureen FINA[a], Lisa BRISOIRE[a], Clémence DELASSUS[a], Wanda GRABON[b], Mathilde COEVOET[a], Michael T. HENEKA[b], Nicolas SERGEANT[a]

[a] *Univ. Lille, Inserm, CHU Lille, UMRS 1172 - LilNCog - Lille Neuroscience & Cognition, France*

[b] *Univ. Luxembourg, Luxembourg Centre for Systems Biomedicine, Belvaux, Luxembourg*

La maladie d'Alzheimer (MA) est la principale cause de démence chez les personnes âgées. Son développement résulte de l'interaction entre des facteurs génétiques, c'est-à-dire liés à ce qui nous est transmis, et des facteurs environnementaux, liés au mode de vie. Le vieillissement reste toutefois le principal facteur de risque. Face à cette complexité, une question se pose : peut-on alors espérer la traiter efficacement avec une molécule qui n'agit que sur une seule cible ?

Dans le cerveau des personnes atteintes de la MA, plusieurs types de lésions apparaissent et s'accumulent progressivement. Leur évolution, dans le temps et dans les différentes régions du cerveau, s'accompagne d'une perte progressive des capacités cognitives et d'une inflammation cérébrale, dite neuroinflammation.

Plutôt que de cibler une seule cible ou un seul mécanisme, considérés comme déterminants dans le développement de la maladie, nous avons opté pour une approche sans a priori. Au cours des dernières années, nous avons ainsi développé une stratégie permettant d'identifier des candidats-médicaments capables d'agir simultanément sur plusieurs caractéristiques majeures de la MA : les plaques amyloïdes, la neurodégénérescence et la neuroinflammation.

Cette approche nous a permis d'identifier plusieurs familles de molécules capables de réduire simultanément ces différentes caractéristiques. Dans plusieurs modèles expérimentaux de la MA, ces effets s'accompagnent notamment d'une amélioration des capacités de mémoire.

Cette présentation montrera comment la collaboration étroite entre chimistes et biologistes permet de découvrir, concevoir et optimiser de nouvelles molécules capables d'agir sur plusieurs mécanismes de la maladie. Nous présenterons notamment l'exemple des diphénylpyrazoles, une famille de molécules récemment développée au laboratoire.

Références :

https://lilncog.univ-lille.fr/equipes/lille-neurochem

Mots Clés : Criblage phénotypique, Diphénylpyrazole, Maladie d'Alzheimer.



Quand les substances naturelles rencontrent le cerveau.

Erwan POUPON
Chimie des substances naturelles et pharmacochimie,
BioCIS, Faculté de Pharmacie, Université Paris-Saclay

Comment de petites molécules issues du vivant peuvent-elles bouleverser le fonctionnement du cerveau ?
La présentation explorera la façon dont des substances naturelles - des alcaloïdes par exemple - interagissent avec les circuits neuronaux pour moduler, perturber ou parfois amplifier l'activité cérébrale.

À travers des exemples emblématiques, de la morphine aux molécules hallucinogènes des champignons, nous décrypterons quelques mécanismes moléculaires par lesquels ces composés ciblent récepteurs, canaux ioniques et transporteurs de neurotransmetteurs.

Nous montrerons comment ces « clés chimiques » du vivant peuvent modifier la perception, l'humeur, la cognition ou le comportement, parfois à des doses infinitésimales.

L'exposé soulignera aussi comment l'étude de ces molécules est bouleversée par les données récentes de biologie moléculaire et continue d'inspirer le développement de nouveaux médicaments neuro-actifs.

Mots Clés : Substances naturelles, Molécules bio-actives, Biodiversité, Psychotropes naturels, Neurochimie.



CONFÉRENCE DE CLOTURE

Qui ne se plaint pas de sa mémoire ?

Yves AGID
Institut du cerveau
Hôpital de la Salpêtrière
Académie des Sciences

Tout le monde se plaint de sa mémoire, surtout avec la prise d'âge.

Au cours du vieillissement, certains perdent, toutefois, plus la mémoire que d'autres.

Toute la difficulté consiste à identifier ce qui est considéré comme « normal » et ce qui est vraiment « pathologique ». Un examen clinique simple permet de distinguer les différents troubles de la mémoire : éphémère, à court terme, à long terme, des lieux, etc.

À chacune de ses difficultés mnésiques correspond un dysfonctionnement cérébral donné, ce qui permet d'orienter le diagnostic étiologique.

En pratique, reconnaître la nature pathologique d'un trouble de mémoire est loin d'être aisé, par exemple au cours d'une maladie d'Alzheimer.

Et pourtant, si on n'oubliait pas, l'existence serait intenable !



NOTES



NOTES



Fondation de la Maison de la Chimie
Maison de la Chimie
28 bis rue Saint-Dominique 75007 Paris

Conception graphique : CB Defretin — le 6 juillet 2026 2:22