

Salut l'équipe, on se retrouve pour un cours pas forcément super simple mais c'est un cours sélectif donc bossez le bien vous ne le regretterez pas ! Pour ce qui est de ma fiche j'ai vraiment repris la vieille ronéo que j'ai remise à jour et j'ai gardé sa mise en page parce que je la trouvais vraiment bien, après la ronéo de cette année viens de sortir donc je vous conseille plutôt d'aller bosser sur elle, [en revanche allez voir la diapo de la SDA ça peut que vous aider ++++++](#) ... Sinon on s'accroche et zepartiiiiiii

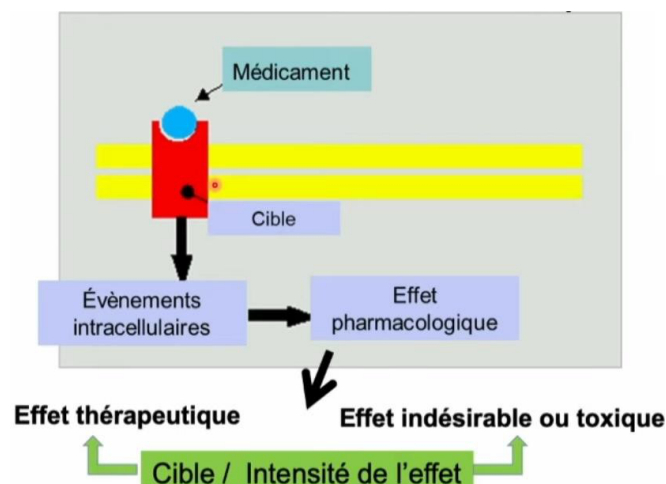
CIBLES ET MECANISMES D'ACTION DU MEDICAMENT

I – Introduction

L'effet d'un médicament naît d'une **interaction médicament-cible moléculaire** : liaison du médicament (**ligand**), sur une **macromolécule** de l'organisme appelée **cible moléculaire**.

Cela va déclencher des événements cellulaires : **l'effet pharmacologique** (effet induit par le médicament sur la physiologie cellulaire).

Cet effet conduira soit à un **effet thérapeutique** (bénéfique), ou alors un **effet indésirable/toxique**. Ceux-ci dépendront de la cible et de l'intensité de l'effet.



Définitions :

En pharmacologie, une **cible** est définie par l'existence de **ligand** capable de **l'activer** ou de **l'inhiber** : soit un ligand **naturel** = **endogène** (hormones, réponse physiologique), soit un **médicament** = **exogène** (moduler l'activité de la cible).

L'interaction (liaison) ligand-cible : une modification du fonctionnement cellulaire qui est **l'effet pharmacologique**.

Liaison caractérisée par : **l'affinité** du ligand pour la cible, la **réversibilité** de la liaison, la **sélectivité** de la cible, et l'effet **thérapeutique/indésirable** (on aura toujours une balance entre les deux).

II – Principales cibles du médicament

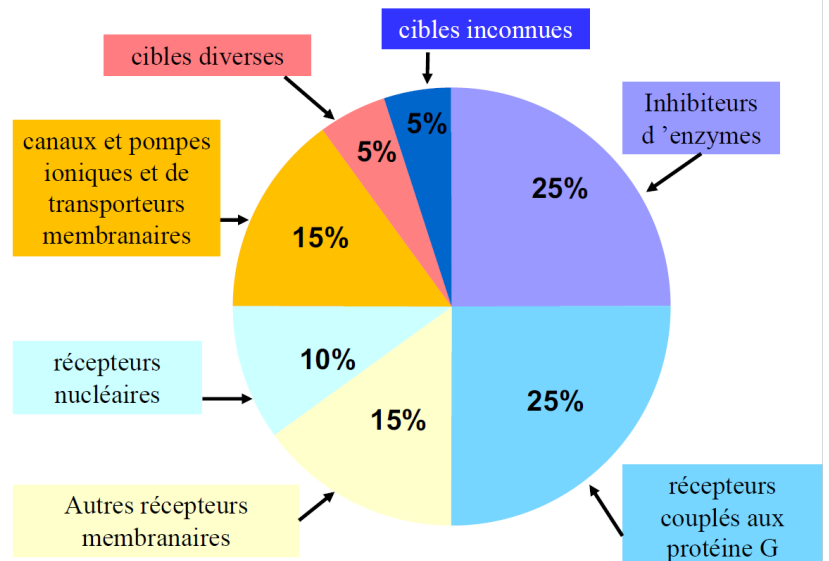
Il existe en tout (environ) **350 cibles** :

- **290** sont codées par le **génome humain** (environ 300)
- **60** appartiennent aux **organismes pathogènes**

→ La plupart des cibles sont des **protéines**

→ La moitié des cibles sont des **glycoprotéines** de la **membrane plasmique** (cela dépend des propriétés physico-chimiques des médicaments).

Répartition des médicaments en fonction de leurs cibles moléculaires



A – RECEPTEURS

1 – Généralités

Ce sont des **protéines** dont la fonction est de lier un **ligand spécifique**, cette interaction induit une modification du fonctionnement cellulaire.

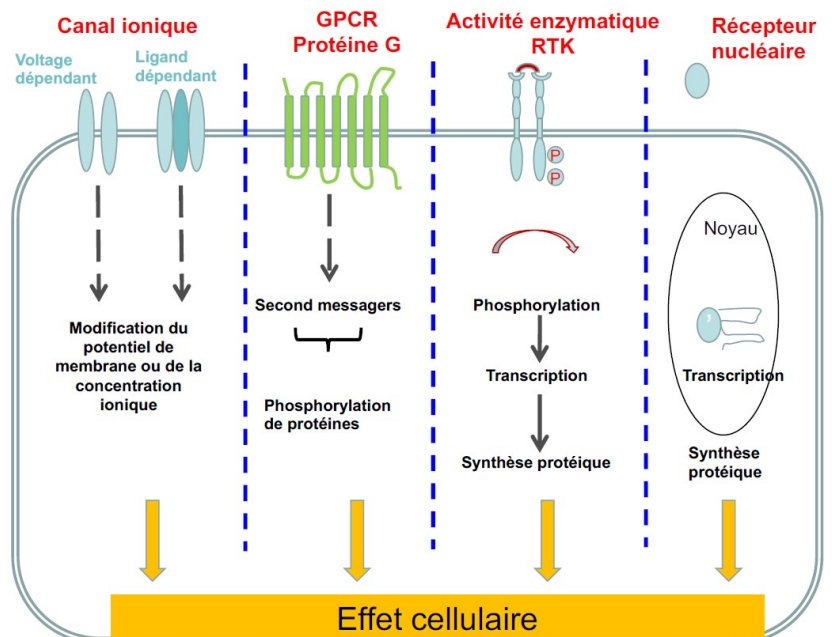
Elles peuvent être :

- **membranaires** ou **intracellulaires** (cytosoliques, nucléaire)
- couplés à des **canaux ioniques**, des **enzymes**, ou encore à divers systèmes de **transduction intracellulaire** via l'activation d'une petite protéine G

Les **médicaments** (ligands exogènes) peuvent agir sur les récepteurs de 3 manières :

- **Agonistes** du site récepteur en reproduisant l'effet du ligand naturel
- **Antagonistes** du site récepteur en empêchant l'effet du ligand naturel (sans effet propre sur le récepteur) (attention, ils n'ont pas l'action inverse de l'agoniste !!)
- **Modulateurs des sites allostériques** (sites différents du site récepteur) pour les récepteurs canaux, limitant ou facilitant l'activité de la partie canal.

Principaux récepteurs cibles des médicaments



2 – Récepteurs couplés aux protéines G (RCPG)

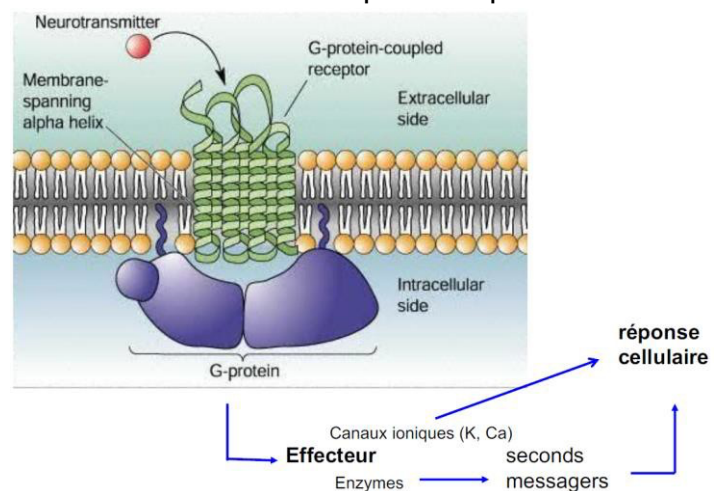
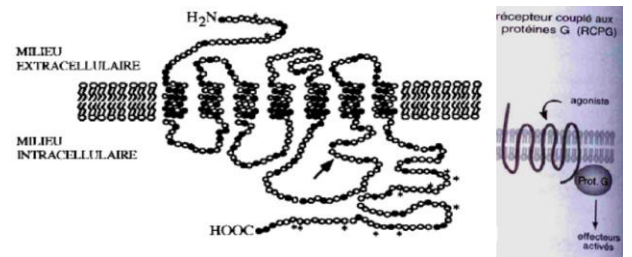
Les RCPG sont la **plus grande classe** de cibles des médicaments, car ils fixent **25%** des médicaments. *(comme les enzymes)*

Les **récepteurs couplés aux protéines G** sont des récepteurs à **7 domaines transmembranaires**. Les domaines sont organisés en un cercle qui contient en son centre une cavité et un **site de liaison pour le ligand naturel** (*catécholamines, purines, prostaglandines, certaines hormones...*) ou pour le médicament.

Exemple : Les récepteurs muscariniques de l'acétylcholine, ceux de l'adrénaline, de la dopamine, des prostaglandines ou des leucotriènes.

Morphine	<u>Agoniste</u> des récepteurs opioïdes μ localisés dans le SNC, elle mime les médiateurs opioïdes endogènes (endomorphine, enképhaline) : effet antalgique puissant.
Salbutamol	<u>Agoniste</u> des récepteurs beta-2 adrénergiques localisés au niveau des bronches et de l'utérus, il mime l'effet relaxant de l'adrénaline et de la noradrénaline : bronchodilatateur, relaxation utérine.
Atropine	<u>Antagoniste</u> des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine. Produit une dilatation de la pupille (examen du fond de l'œil).

- Les récepteurs couplés aux protéines G ont 7 domaines transmembranaires, avec une partie **amine extracellulaire** et une terminaison **carboxylique intracellulaire**.
- Ces récepteurs vont reconnaître un **agoniste** qui va induire un **changement de conformation** du récepteur, ce qui lui permet d'entrer en contact avec **une protéine G** (protéine liant les nucléotides guanyliques) située sur la face **interne** de la membrane plasmique.
- Un médicament **antagoniste** bloque le récepteur en se fixant soit au niveau du **site d'action** de la substance endogène, soit au niveau d'un **site différent**. Il ne se produira pas de changement de conformation du récepteur et la protéine G ne sera **pas** activée.
- Cette protéine G va à son tour **moduler l'activité** d'une **protéine effectrice** qui est une **enzyme** ou un **canal ionique** (*différent des canaux ioniques inclus dans les récepteurs canaux*). La production de cette enzyme/ce canal ionique transmettra l'information dans la cellule via l'augmentation de la concentration d'un **second messenger**.



On appelle aussi les RCPG « *récepteurs à second messenger* ».

Liaison Ligand-RCPG → activation protéine G → activation d'une enzyme ou d'un canal ionique → messagers intracellulaires → réponse de la cellule

Classification des protéines G

Plusieurs RCPG	<ul style="list-style-type: none"> • Récepteurs muscariniques de l'acétylcholine • Récepteurs de l'adrénaline • Récepteurs de la dopamine • Récepteurs de la morphine • Récepteurs des prostaglandines • Récepteurs des leucotriènes
Plusieurs Protéines G	Gs, Gi, Gq, Go, G12/13
Plusieurs effecteurs	Adénylate cyclase, phospholipase C, canal potassique
Plusieurs 2nd messagers	AMPc, DAG

Pour un même ligand, **diverses réponses pharmacologiques** sont observées en fonction :

- Du **sous-type de récepteur** et de sa **localisation** (tissu)
- Du **sous-type de protéine G** impliquée
- Du **type d'effecteur final** (canal ionique potassique ou calcique, enzyme)

Principaux 2nd messagers : AMPc et DAG.

Famille	Effecteur	2 nd messager
Gs	Activation adénylate cyclase	AMPc
Gi	Inhibition adénylate cyclase	
	Inhibition canaux potassiques	
	Inhibition phospholipase C	
	Inhibition phospholipase A2	
Gq	Activation phospholipase C	Diacylglycérol (DAG)
Go	Inhibition canaux calciques	
G12/13	Activation RhoGTPases	

3 – Récepteurs à activité enzymatique

- Les récepteurs enzymes sont constitués d'une **chaîne protéique de localisation transmembranaire** contenant l'activité enzymatique.
- La liaison du ligand au récepteur va déclencher l'activité enzymatique en **modifiant la conformation des protéines intracellulaires**, ce qui entraîne l'effet pharmacologique.
 - **Récepteurs à activité tyrosine kinase** (phosphorylation des résidus tyrosyl du récepteur lui-même ou de diverses protéines intracellulaires par ATP) : ils sont les cibles de l'insuline, de facteurs de croissance (VEGF, EGF), hormone de croissance, érythropoïétine
 - **Récepteurs à activité tyrosine phosphatase** (déphosphorylation des résidus tyrosyl) : Ils sont les cibles de certains facteurs de croissance.
 - **Récepteurs à activité sérine/thréonine kinase**

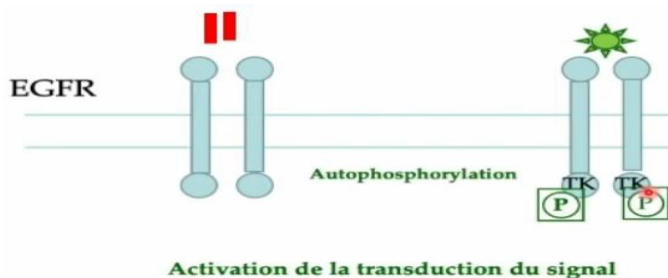
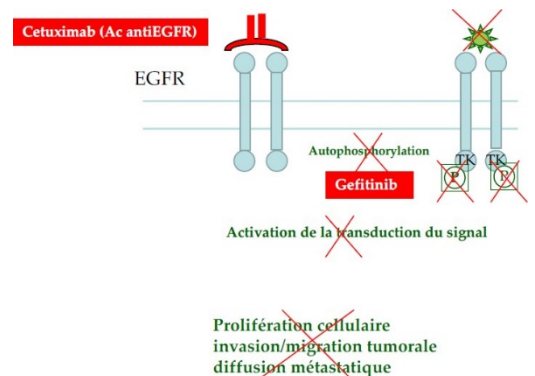
Liaison ligand-récepteur → phosphorylation de protéines intracellulaires → activation de la transcription → synthèse d'ARNm puis de protéines → croissance cellulaire

Les récepteurs à tyrosine kinase (RTK) sont la cible de **nouveaux médicaments de cancérologie** appelés thérapies ciblées (petites molécules ITK et Anticorps monoclonaux).

Exemple : bloqueurs de l'EGFR : Cetuximab (cancer du côlon), Erlotinib (cancer du poumon).

Récepteur des facteurs de croissance (EGFR)

Les récepteurs lorsqu'ils sont **libres = inactivés**, si un ligand se lie = activation de **l'activité tyrosine kinase** qui va entraîner une phosphorylation. EGF reconnaît EGFR : dimérisation du récepteur, autophosphorylation, augmente l'activation, transduction du signal = **prolifération cellulaire** (on voit cela dans le cancer du poumon et le cancer colorectal).



**Prolifération cellulaire
invasion/migration tumorale
diffusion métastatique**

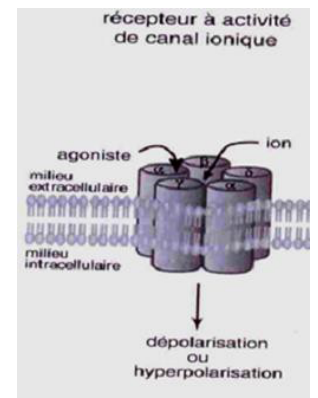
Les **thérapies ciblées** : l'anticorps reconnaît la partie du récepteur où se fixe le ligand endogène, et donc **empêche** l'interaction ligand-récepteur : on n'aura pas de message intracellulaire. Dans les pathologies cancéreuses (poumon, colon), cela enlève un des facteurs **stimulant la prolifération tumorale**.

4 – Récepteurs canaux (aussi dans partie canaux ioniques)

Les récepteurs canaux sont des récepteurs ayant une structure de canal ionique **avec un site de fixation** pour un (ou plusieurs) ligand(s) sur leur partie **extracellulaire**. Leur action est rapide.

Exemples de ligands : neurotransmetteurs comme l'acétylcholine (récepteurs nicotiques), le GABA, le glutamate, ou la sérotonine.

La liaison du ligand naturel ou du médicament va permettre un **transfert d'ions**, à l'origine de la **réponse cellulaire excitatrice** (cation: Na^+ , Ca^{2+}) ou **inhibitrice** (anion: Cl^-).



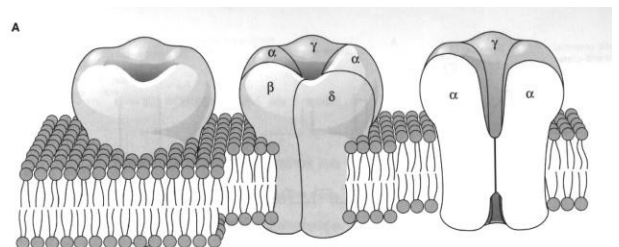
Attention, faire sortir une charge + de la cellule, c'est comme si on mettait une charge - à l'intérieur (et inversement) (faire sortir des ions Na^+ entraîne donc une inhibition)

Certains médicaments antagonistes peuvent bloquer ces récepteurs canaux :

Les récepteur nicotiques canaux de l'acétylcholine (NACHR) (muscles, SNC)

→ Perméables aux ions Na^+ (dépolariation)

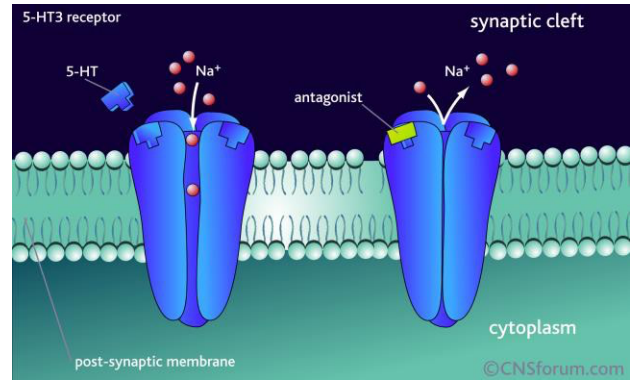
Exemple: les curares (anesthésie), bloquent les récepteurs nicotiques (NaChR) et ainsi la transmission nerveuse au niveau de la plaque motrice (pas de contraction musculaire).



Récepteur canal de de la sérotonine (5HT3)

→ Perméables aux ions Na^+ (dépoléarisation)

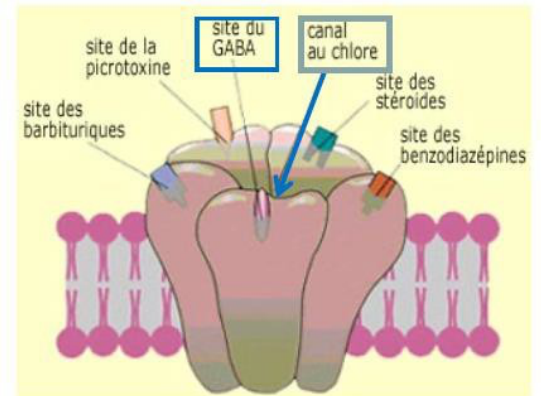
Exemple : les **sétrons** (antiémétique), bloquent l'entrée de sodium. Les récepteurs 5HT3 sont très impliqués dans les vomissements lors de chimiothérapies anticancéreuses. Les sétrons permettent de soulager ces patients.



Récepteur GABA-A, principal neuromédiateur inhibiteur du système nerveux central

→ Perméables aux ions Cl^- (hyperpolarisation)

Exemple: les **benzodiazépines**, le **phénobarbital** ou le **zolpidem** favorisent l'activation du récepteur-canal GABA-A, tout en ayant des effets pharmacologiques en partie différents (anxiolytique, antiépileptique, ou purement hypnotique).



Canal Cl^- couplé au récepteur GABA_A

- Certains médicaments peuvent agir comme des **modulateurs des sites allostériques**. Ils ne se fixent pas sur le site du médiateur (= GABA-A) mais ils modulent l'**ouverture du canal** induite par le GABA-A.
- Lorsque le nombre de sites allostériques est important, on peut observer une **variété importante** d'effets pharmacologiques

5 – Récepteurs nucléaires

Ce sont des protéines localisées dans le **noyau** ou des protéines du cytosol qui migrent vers le noyau. On retrouve comme ligands : vitamine D, vitamine A, hormones thyroïdiennes, hormones sexuelles, glucocorticoïdes.

Comment cela fonctionne :

1. Le ligand doit être **lipophile** pour traverser les **membranes cellulaires** (bicouche lipidique)
2. Fixation sur son récepteur (**cytoplasmique** ou **nucléaire**)
3. Liaison du récepteur et de son ligand sur l'ADN (reconnaissance de **séquences nucléotidiques spécifiques** dans le promoteur des gènes dont l'expression est régulée par le ligand)
4. Activation ou répression de la **transcription** en ARNm
5. **Traduction** = synthèse de protéines

→ C'est un mécanisme long, ce n'est pas ce qu'on utilise en urgence (cela prend plusieurs heures avant d'être efficace). (*≠ récepteurs canaux*)

B – Canaux ioniques

1 – Généralités

Les canaux ioniques sont des **protéines de perméabilité membranaire** qui permettent le passage **sélectif** d'ions (Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Cl^- ...) à travers la membrane cellulaire.

Les canaux jouent un rôle **essentiel dans l'excitabilité cellulaire**, le **déclenchement** et la **propagation** du **potentiel d'action** neuronal. Ils interviennent dans les **couplages excitation-contraction** et **excitation-sécrétion**.

On distingue **3 grandes familles** de canaux ioniques directement actives par les médicaments :

- ❖ **Récepteurs canaux**, dont l'activité est dépendante d'un ligand fixe au domaine extracellulaire
(voir début du cours)
- ❖ **Canaux voltage-dépendant (VOC)**, dont les ligands vont les inactiver ou les activer (en diminuant ou augmentant le flux ionique).
- ❖ **Canaux ioniques** sensibles aux variations de la concentration en **messager intracellulaire**.

2 – Canaux voltages-dépendants

Ils vont s'ouvrir et se fermer en fonction du **potentiel de membrane**.

Ils sont caractérisés par :

- Leur **sélectivité** ionique (Ca^{2+} , Na^+ , K^+ , Cl^-) et leur **conductance**
- Leur **domaine d'activation** (dépolérisation importante à faible), et leur **cinétique d'inactivation** (lente, rapide ou transitoire)

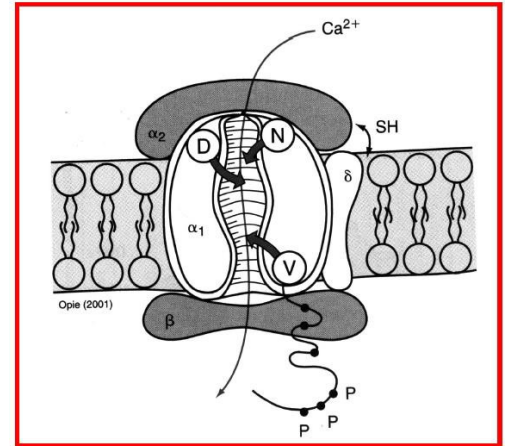
Exemples :

- **Canaux calciques lents (type L)** : cible des anticalciques utilisés en cardiologie.
- **Canaux sodiques** : cible des anesthésiques locaux (action rapide, empêche la transmission d'un signal de douleur lors d'une opération)

Canaux calciques voltage-dépendants des myocytes vasculaires et cardiaques

→ Cibles des médicaments **anticalciques** : les médicaments bloquent l'entrée du Ca^{2+} extra cellulaire vers le milieu intra cellulaire (on bloque l'activation), ce qui limite la contraction des fibres musculaires lisses des vaisseaux

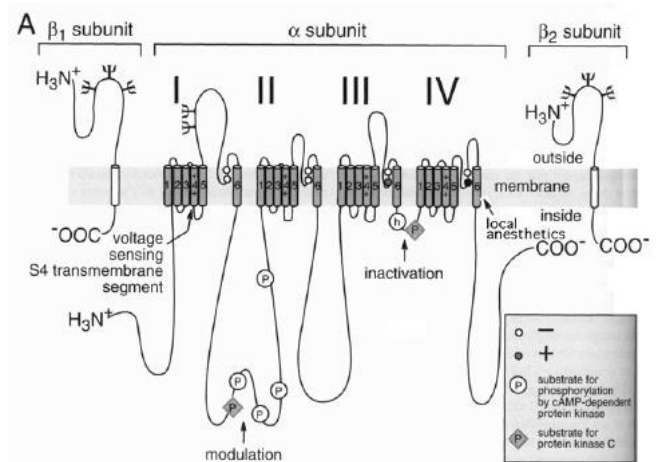
Exemple : Les anticalciques sont utilisés comme **antihypertenseurs** (nifédipine N), **anti angoreux** (diltiazem D, vérapamil V), **antiarythmiques** (bépridil)



Canaux sodiques voltage dépendants

→ Le courant sodique entraine la **dépolarisation** de la membrane cellulaire neuronale, donc la genèse ou la **conduction** de l'influx nerveux

Exemple : **anesthésiques locaux**, **antiépileptiques**, inhibent le courant sodique entrant et donc la conduction de l'influx nerveux



3 – Canaux sensibles aux messagers intracellulaires

Ces canaux sont **principalement** perméables aux ions K^+ .

Exemple : les canaux potassiques **ATP-dépendants** (KATP) sont ouverts à l'état basal, ils se **ferment** en réponse à une **augmentation** de l'**ATP intracellulaire** (inhibition), ce qui entraine une **augmentation** de l'entrée de Ca^{2+} dans la cellule et provoque une **dépolarisation** de la membrane.

Les canaux KATP sont la cible de différents médicaments, en particulier **d'antagonistes** comme les **sulfonylurées hypoglycémiantes** (glibenclamide, tolbutamide) utilisées dans le **diabète de type 2**. Ces médicaments ferment le canal potassique, favorisent l'influx de Ca^{2+} qui augmente la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas.

Un **agoniste** de ces canaux, le **nicorandil**, est quant à lui implique dans la relaxation du muscle lisse vasculaire (**anti-angoreux**)

C – Enzymes

25% des médicaments agissent en modifiant directement ou indirectement **l'activité d'enzymes**.

La **majorité** des médicaments agissants sur les enzymes ont un rôle **inhibiteur**.

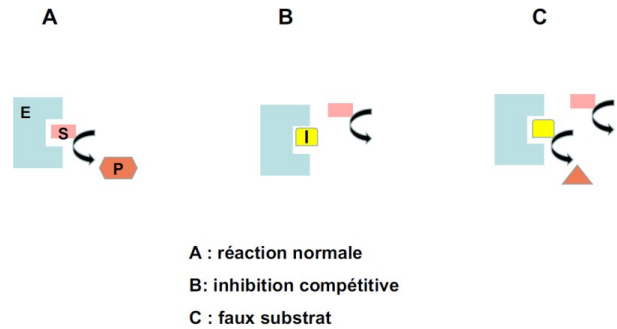
→ Cette inhibition peut cependant résulter d'un mécanisme **compétitif ou non** (compétition avec un ligand naturel par exemple- leurre-) et être **réversible ou non** (inhibition parfois irréversible, l'effet disparaissant lors du renouvellement physiologique de la cible).

→ Le plus souvent, le médicament peut interagir **directement** avec l'enzyme en prenant la place de son **substrat naturel** (**inhibiteur compétitif**)

→ Plus rarement, l'activité inhibitrice peut résulter de **l'utilisation de faux substrat** comme par exemple avec l'alpha-méthyl DOPA, l'enzyme est alors normalement activée mais produit un métabolite de **conformation anormale** et **inactive** (antiparkinsonien).

⇒ Ils forment un ensemble **hétérogène** par leur **structure** et leur **fonction**.

Quelques médicaments ayant pour cible une enzyme :



E = enzyme S = substrat naturel P = métabolite produit I = inhibiteur

Mécanismes d'action des médicaments sur des cibles enzymatiques

Retenez que ceux en gras wola 😊

Médicaments	Enzyme cible
Allopurinol - Goutte	Inhibiteur de la xanthine oxidase
Antivitaminiques K – Anticoagulants	Blocage du cycle d'oxydo-réduction de la vitamine K
Aspirine, AINS - Inflammation	Inhibiteur de la cyclo-oxygénase
Bensérazide, Carbidopa – Parkinson	Inhibiteurs de la dopa-décarboxylase périphérique
Entacapone - Parkinson	Inhibiteur de la Catéchol-O-Méthyl-Transférase (COMT)
Enalapril - HTA	Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine IEC
Iproniazide - Dépression	Inhibiteur des mono-amine-oxydases (MAO) A et B
Sélégiline - Parkinson	Inhibiteur de la MAO-B
Sildénafil - Troubles érection	Inhibiteur de phosphodiéstérases
Statines – Hypercholestérolémie	Inhibiteur de l'HMGCoa reductase

D – Systèmes de transport et de recapture

1 – Systèmes de transport

Le transport des petites molécules (ou des ions) à travers les membranes cellulaires peut faire appel à une **protéine de transport** (*≠ canaux ioniques ou des récepteurs canaux*)

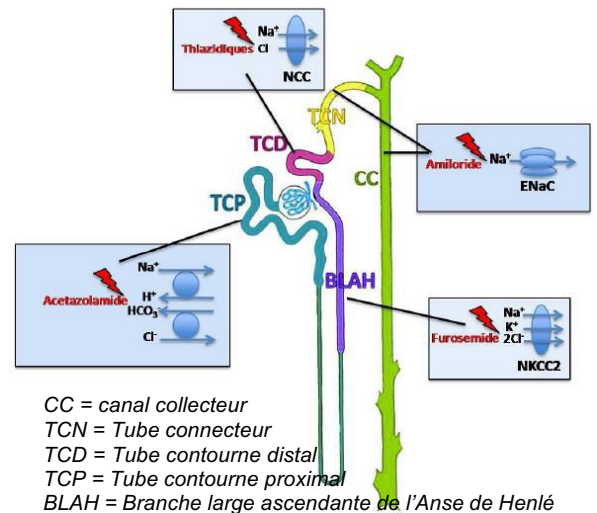
- ❖ les **transporteurs** qui ne nécessitent **pas d'énergie** pour leur fonctionnement (ex: transporteurs ioniques dans les tubules rénaux)
- ❖ les **pompes ioniques** qui mettent en jeu des **mécanismes énergétiques** (hydrolyse de l'ATP), et sont pour la plupart des **enzymes** (ex: pompe à sodium Na⁺/K⁺ATPase, pompe à protons H⁺/K⁺ ATPase)

Fréquents pour le transport du glucose, des acides aminés ou des ions. Les médicaments ont pour cible ces systèmes de transport dont ils **bloquent** le fonctionnement.

Inhibiteurs des transporteurs ioniques rénaux: les diurétiques

→ Co-transporteur Na⁺/K⁺/Cl⁻, NKCC (diurétique de l'anse)

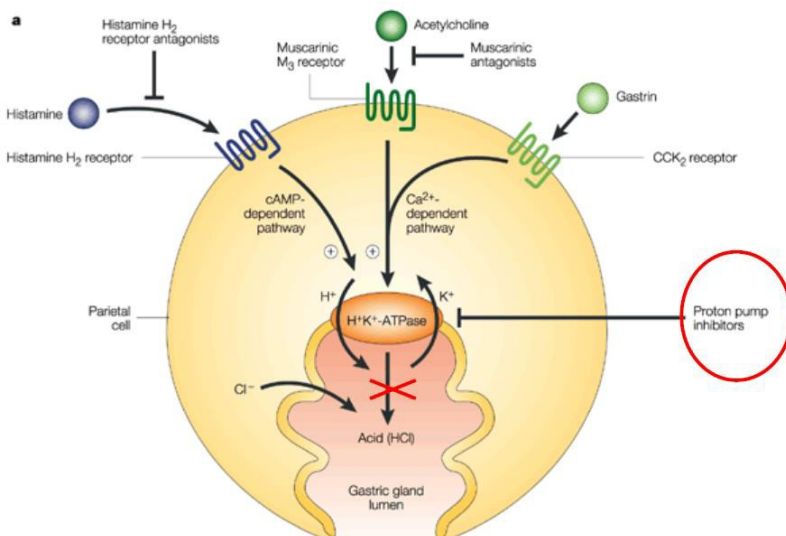
Les transporteurs ioniques des tubules rénaux assurent la **réabsorption** d'ions de la lumière des tubules vers le sang, leur blocage a un effet **diurétique** : blocage de la réabsorption des ions Na⁺, augmentation du volume d'eau dans les urines, diminution de la pression artérielle.

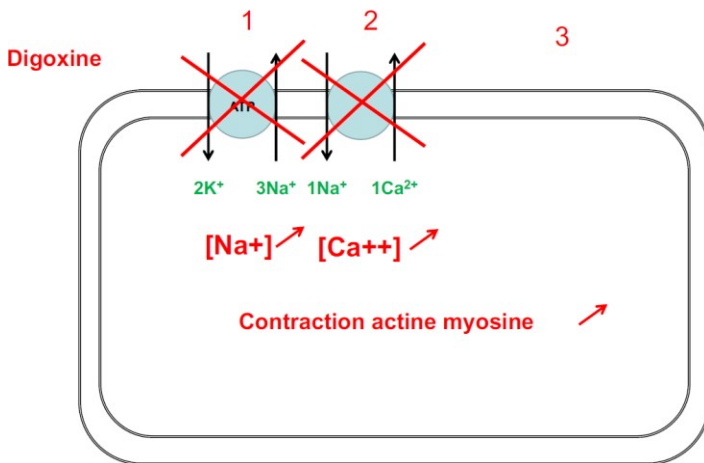


Inhibiteurs de la pompe à protons au niveau gastrique les IPPs: antiulcéreux

La pompe à protons déverse de **l'acide chlorhydrique** au niveau de l'estomac, pour avoir un pH acide. En cas d'ulcère, l'acidité va l'aggraver, donc on doit la **diminuer** (\nearrow pH) : via les **IPP**.

Ces molécules se collent sur la pompe à protons de manière **irréversible**.





Inhibition de la pompe à sodium Na⁺/K⁺ ATPase:

→ Digitaliques : (insuffisance cardiaque)

Élévation du calcium et du sodium intracellulaire : cela va augmenter la **capacité de contraction cardiaque**.

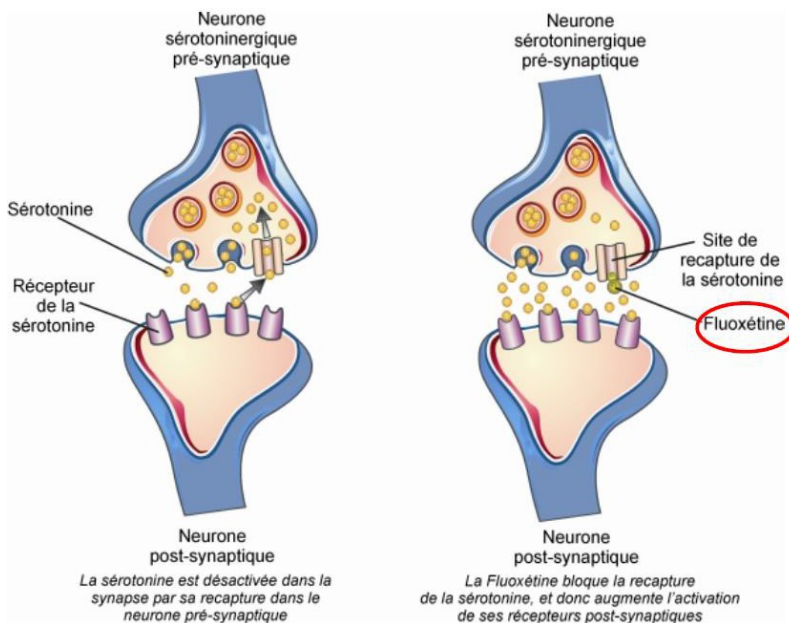
2 – Systèmes de recapture

Les systèmes de recapture sont plus particulièrement impliqués dans le **système nerveux central** pour réguler les processus de **neurotransmission**.

→ Ces transporteurs particuliers permettent la **recapture des neuromédiateurs en excès** dans la fente synaptique.

→ Ils sont caractérisés par leur **affinité** pour un neuromédiateur particulier.

Il existe des systèmes de recapture pour la **noradrénaline**, la **dopamine**, la **sérotonine** et toute une variété d'acides aminés.



Inhibiteurs de la recapture des neuromédiateurs: les antidépresseurs

Les patients déprimés manquent de sérotonine, on va donc inhiber la recapture de celle-ci : on aura donc des NT plus longtemps dans la fente synaptique, et ainsi on pourra compenser le manque.

- **Fluoxétine (Prozac®)** (recapture de la sérotonine)
- **Imipramine** (recapture de la noradrénaline)
- **Venlafaxine** (recapture de la noradrénaline et de la sérotonine)

E – Acides nucléiques

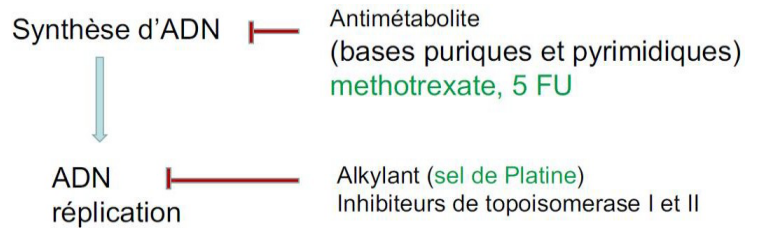
Les acides nucléiques (ADN et ARN) sont la cible :

- ❖ de plusieurs **anticancéreux cytotoxiques** qui empêchent la **division cellulaire** et donc la croissance tumorale
- ❖ d'**Oligonucléotides antisens** et **ARN interfèrent** qui se fixent sur un ARN cible pour limiter la **traduction en protéine**

Ne pas confondre avec les médicaments qui se fixent sur des récepteurs nucléaires

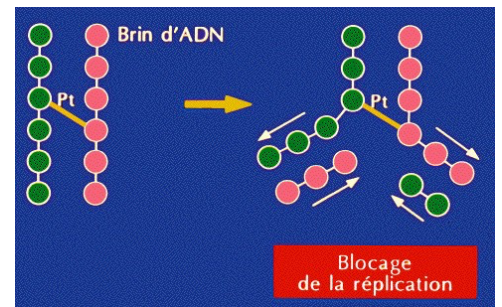
Mécanismes d'action des anticancéreux sur l'ADN :

But : empêcher réplication cellulaire.
Ces molécules interagissent de manière **non spécifique** dans l'organisme.



→ **Antimétabolites** : insérés dans l'ADN lors de la **synthèse** et vont le rendre non fonctionnel

- **Alkylants** : agissent en formant des **ponts chimiques** entre 2 sites d'un même brin d'ADN ou de 2 brins d'ADN voisins.
Ils empêchent la **réplication** en reliant les brins d'ADN. Le double brin ne peut s'ouvrir ce qui empêche la **formation** des **fourches** de réplication et **interdit** la réplication de l'ADN.



III – Autres mécanismes d'action des médicaments

A – Mécanismes immunologiques : AC monoclonaux et les protéines de fusions (biothérapies)

- ❖ Famille de médicaments de plus en plus large
- ❖ Nom se terminant par « mab » = **monoclonal antibody** pour les anticorps ou « cept » = pour **récepteur** pour les protéines de fusion.
- ❖ Les **anticorps** reconnaissent de manière **spécifique** soit un **antigène** porté par une cellule, soit un **fragment antigénique** d'une protéine soluble → inhibition
- ❖ Les **protéines de fusion** reproduisent des **protéines humaines** intervenant dans le contrôle de l'**immunité** et de l'**inflammation**.

Anticorps antagonistes

Cas des **antagonistes des récepteurs** (ex : cetuximab, bevacizumab) qui agissent principalement en **bloquant la voie de signalisation en aval du récepteur**, mécanisme immunologique complémentaire. (voir début du cours avec EGFR)

Anticorps neutralisants

- ❖ Dirigés contre un **antigène soluble** (toxine) ou **particulaire** (virus).
Ex: Ig polyclonales antitétaniques, IgE omalizumab asthme
- ❖ Dirigés contre des **cytokines solubles**.
Ex: anti-TNF α : infliximab (RemicadeR) polyarthrite rhumatoïde, maladie de Crohn, psoriasis...

Anticorps cytotoxiques: destruction d'une cellule

Ex: dirigés contre le CD20 des lymphocytes B (rituximab, lymphome), ils conduisent à la destruction des lymphocytes B.

Protéines de fusion

Etanercept : protéine de fusion associant le récepteur soluble du TNF α avec une IgG.
Fixe et inactive le TNF α Embrel : Utilisé dans certains rhumatismes inflammatoires et psoriasis.

B – Médicaments à mode d'action physico-chimiques

Les médicaments peuvent aussi exercer leurs effets par une modification **des conditions physico-chimiques** du milieu (pas de cible moléculaire précise)

Exemples :

- ❖ Le **bicarbonate de sodium** et les autres antiacides utilisés pour diminuer l'acidité gastrique (augmenter le pH)
- ❖ Les **absorbants**, les **mucilages** ou les **laxatifs osmotiques**, utilisés dans les troubles fonctionnels digestifs (augmenter la quantité d'eau dans les selles pour faciliter leur évacuation).
- ❖ Le **mannitol** susceptible de modifier l'osmolarité des liquides biologiques (pour aspirer les liquides du compartiment extracellulaires et lutter contre les œdèmes).
- ❖ Certaines **résines**, comme la **cholestyramine** qui permet de fixer les sels biliaires et de contribuer ainsi à la réduction de la cholestérolémie.
- ❖ Les nombreux **chélateurs d'ions** qui permettent de réduire l'accumulation excessive d'un métal toxique (cuivre, plomb, fer).

C – Interactions avec des structures ou des substances exogènes

Les mécanismes cellulaires et moléculaires mis en jeu au niveau de ces organismes **sont le plus souvent similaires** à ceux décrits dans les paragraphes précédents.

Ainsi, les médicaments anti-infectieux peuvent agir sur des récepteurs cellulaires, des enzymes, des transporteurs ... portés par l'agent infectieux.

Autre approche : vaccination

Induire une réponse immune spécifique d'un agent pathogène en introduisant un fragment inactif ou à activité réduite de cet agent pathogène.

IV – Conclusion

Les médicaments sont susceptibles d'interagir avec une **grande diversité de cibles** dont plusieurs peuvent **parfois** être mises en œuvre **simultanément**. Tous les jours on découvre de nouvelles cibles thérapeutiques, et on doit donc développer des ligands pour les cibler.

On a parlé de « quelles sont les cibles des médicaments au sens large », mais l'effet du médicament dépend aussi de son devenir dans l'organisme (pharmacocinétique).

*Dédicace à toi déjà psk t'es un bg d'avoir fini ce cours je me répète mais je te conseille vraiment d'aller voir les diapos c'est vraiment bien pour avoir les mécanismes en tête et tout t'sais
Ensuite dédicace à la biocell, c'est vraiment 2 belles rencontres ces petits loustics même si dieu sait que j'aimais pas votre matière mdrrr,
Dédi à Dylan et PL les plus beaux buveurs de Kro que j'ai jamais vu
Dédicace à Virgile le meilleur des parrains, des amis et des dresseurs de coco*

Louibido Pharmacologie

Enfin dédicace à toi qui te reconnaitra avec ton gros doigt de pied là ❤️