

Pharmacologie : Cibles et mécanismes d'action des médicaments

Sommaire :

I : Introduction

II : Les principales cibles des médicaments

- a) Les récepteurs
- b) Les canaux ioniques
- c) Les enzymes
- d) Les systèmes de transport et de recapture
- e) Les acides nucléiques

III : Les autres mécanismes d'action des médicaments

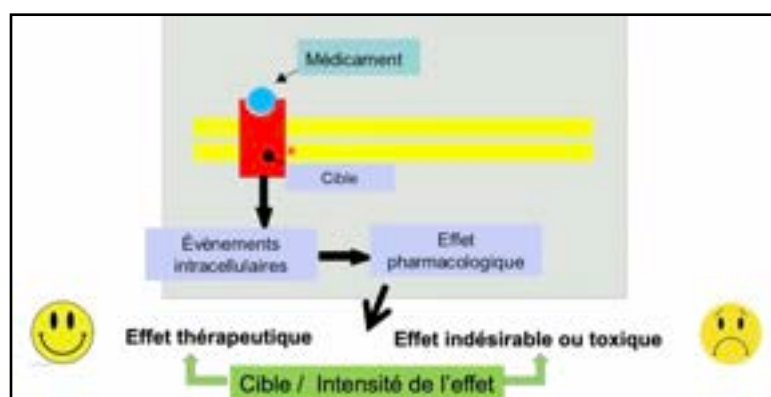
- a) Mécanismes immunologiques : Ac monoclonaux et les protéines de fusion (biothérapies)
- b) Les médicaments à mode d'action physico-chimiques
- c) Interactions avec des structures ou substances exogènes

IV : Conclusion

I : Introduction

L'effet d'un médicament naît d'une **interaction médicament/cible moléculaire** -> Un **médicament** (appelé ligand) forme une liaison avec une **macromolécule** de l'organisme appelée **cible moléculaire**

Cette liaison va déclencher des **événements cellulaires** -> c'est **l'effet pharmacologique**, c'est à dire l'effet induit par le médicament sur la physiologie cellulaire. Cet effet conduira soit à un **effet thérapeutique** (bénéfique) soit à un **effet indésirable/toxique**. Ces effets 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**, ce liant peut être **endogène ou exogène** :
 - **Ligand endogène** = ligand **naturel** de la cible (c'est celui qui est présent de manière physiologique dans le corps, par exemple les hormones)
 - **Ligand exogène** = **médicament**, il vient de **l'extérieur** du corps et **module l'activité** de la cible
- **Interaction (liaison) ligand-cible** : modification due au fonctionnement cellulaire qui est l'effet pharmacologique
- Une **liaison est caractérisé** par :
 - **l'affinité** du ligand pour la cible
 - la **réversibilité** de la liaison
 - la **sélectivité** de la cible
 - **l'effet** thérapeutique/indésirable (il y a une balance entre les deux)

II : Les principales cibles des médicaments :

- Il existe en tout **350 cibles** :
 - **290** codées par le **génome humain**
 - **60** appartenant aux **organismes pathogènes**
- La plupart de ces cibles sont des **protéines**
- La **moitié** des cibles de médicament sont des **glycoprotéines de la membrane plasmique**



A) Les récepteurs

- Les récepteurs sont des **protéines** dont la fonction est de **lier un ligand spécifique**, cette interaction induit une modification du fonctionnement cellulaire
- Les médicaments (ligands exogènes) peuvent agir de **3 manières différentes** sur les récepteurs
 - Ils peuvent être **agonistes** du site récepteur et **reproduire l'effet du ligand naturel** (ligand endogène)
 - Ils peuvent être **antagoniste** du site récepteur et vont **empêcher l'effet du ligand naturel** (ils n'entraînent pas l'action contraire de l'agoniste)

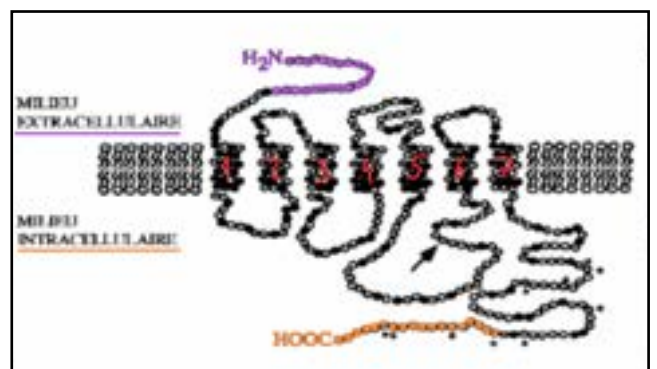
- Ils peuvent **moduler** être des **modulateurs des sites allostériques** des récepteurs canaux (sites différents du site récepteur canaux, ils vont limiter ou faciliter l'activité de la partie canal)
- Parmi les récepteurs on retrouve :
 - Les récepteurs couplés aux protéines G (RCPG)
 - Les récepteurs à activité enzymatique
 - Les récepteurs canaux
 - Les récepteurs nucléaires

1) Les récepteurs couplés aux protéines G (RCPG)

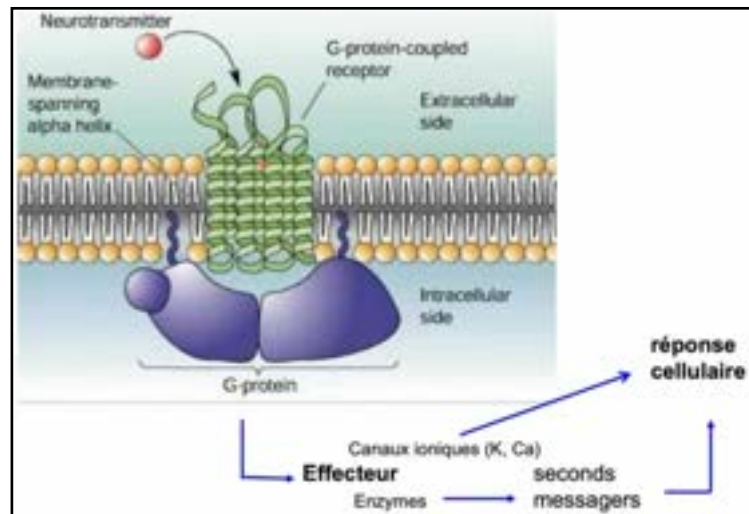
- Ces RCPG, aussi appelés « récepteurs à second messager » sont la **plus grande classe** de cible des médicaments, ils fixent **25%** des médicaments
- Ce sont des récepteurs à **7 domaines transmembranaires** qui sont organisés en un **cercle** qui contient, en son centre, une **cavité** et un **site de liaison** pour le ligand naturel (catécholamines, purines, prostaglandines, certaines hormones, etc.) ou pour le médicament.
- Par exemple les **récepteurs muscariniques** de l'acétylcholine, de l'adrénaline, de la dopamine, des prostaglandines et des leucotriènes sont des RCPG

Médicament	Rôle	Types de récepteur	Localisation	Effet
Morphine	Agoniste	Opioïdes μ	SNC	Mime les médiateurs opioïdes endogènes (endomorphisme, encéphalite) => effet antalgique puissant
Salbutamol	Agoniste	Béta 2 adrénergique	Bronches et utérus	Mime l'effet relaxant de l'adrénaline et de la noradrénaline => bronchodilatateur (utiliser dans la ventoline) et relaxation utérine
Atropine	Antagoniste	Muscarinique de l'acétylcholine	Pupille	Produit une dilatation de la pupille (utilisé dans l'examen du fond de l'oeil)

- Les RCPG possèdent **7 domaines transmembranaires**, avec une partie **amine extra-cellulaire** et une **terminaison carboxylique intra-cellulaire**



- Ces récepteurs vont reconnaître un **agoniste** qui va induire un **changement de conformation** du récepteur. Cela va permettre au récepteur d'entrer en contact avec une **protéine G** (protéine liant les nucléotides guanyliques) située sur la **face interne** de la membrane plasmique



Cela va permettre au récepteur d'entrer en contact avec une **protéine G** (protéine liant les nucléotides guanyliques) située sur la **face interne** de la membrane plasmique

- Cette **protéine G** va à son tour moduler l'activité d'une **protéine effectrice**, pouvant être une **enzyme** ou un **canal ionique** (différent des récepteurs canaux ionique vus après). La production de cette protéine effectrice va permettre de **transmettre l'information** dans la cellule via l'augmentation de la concentration d'un **second messenger**

Tout ce mécanisme est revu et réexpliqué dans le cours de signalisation cellulaire de biologie cellulaire

- Lorsque le médicament qui se lie au récepteur est un **antagoniste**, ce dernier va **bloquer** le récepteur en se fixant soit au niveau du **site d'action du ligand endogène**, soit sur au niveau d'un **site différent**. Il va **empêcher le changement de conformation** du récepteur, qui ne va pas se lier à la protéine G, qui ne va alors **pas être activée**.

Liaison Ligand-RCPG -> activation prot G -> activation prot effectrice (enzyme ou canal ionique) -> messagers intracellulaires -> réponse de la cellule

Classification des protéines G

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

- Pour un même ligand, **diverses réponses** pharmacologiques sont observées en fonction :
 - du sous-type de **récepteurs** et de sa **localisation** (tissu)
 - du sous-type de **protéine G** impliquée
 - du type **d'effecteur final** (canal ionique ou calcique, enzyme)

Famille	Effecteur	2 nd messenger
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	

Les principaux **seconds messagers** sont **AMPc** et le **DAG** (le reste n'est pas à apprendre)

2) Les récepteurs à activité enzymatique

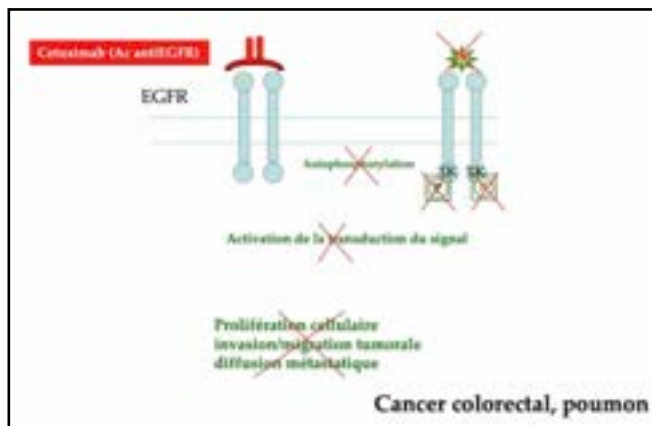
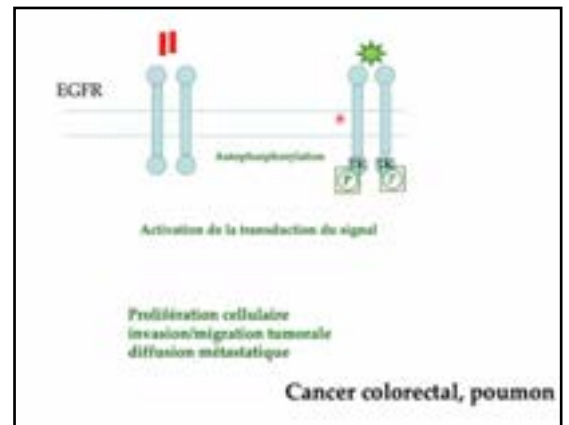
- Ils sont constitués d'une **chaîne protéique** de localisation **transmembranaire** contenant **l'activité enzymatique**
- La liaison entre ce récepteur et son ligand va déclencher **l'activité enzymatique** en modifiant la **conformation** des **protéines intracellulaires**, c'est ce qui entraîne **l'effet pharmacologique**
- Il existe différents types de récepteurs à activité enzymatique :
 - **Récepteurs à activité tyrosine kinase** (RTK) *revu en biocel* : dans ce cas il y a **phosphorylation** des résidus **tyrosile**, du **récepteur** lui-même et de diverses **protéines intracellulaires** par **ATP**. Ces récepteurs sont les cibles de **l'insuline**, de **facteurs de croissance** (VEGF, EGF) **d'hormone de croissance** et des **erythropoïétines**
 - **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 -> (dé)phosphorylation des protéines intracellulaires -> activation de la transcription -> synthèse d'ARNm puis de protéines -> croissance cellulaire

- Les **RTK** sont les cibles de nouveaux médicaments de **cancérologies** appelés **thérapies ciblées** (petites molécules ITK et Ac monoclonaux) :

Récepteurs des facteurs de croissances (EGFR) :

- Récepteur libre => inactivé
- Récepteur lié à un ligand => activation de l'**activité tyrosine kinase** qui va entraîner la **phosphorylation**
- Physiologiquement, **EGF** reconnaît **EGFR**, cette liaison entraîne la dimérisation du récepteur, puis l'autophosphorylation, ce qui **augmente l'activité** et donc la **transduction du signal** et ainsi la **prolifération cellulaire**.

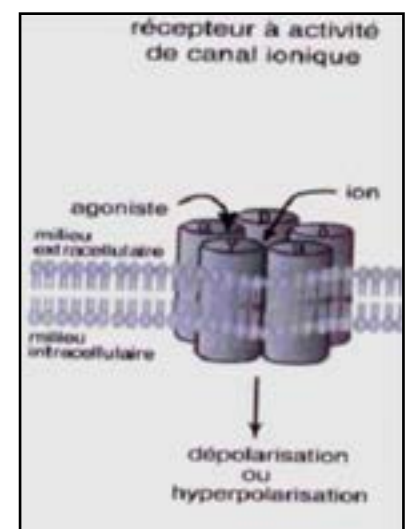


Les thérapies ciblées :

- L'**anticorps** reconnaît la partie du récepteur où se fixe le **ligand endogène**, il va se fixer à sa place et ainsi **empêcher l'interaction ligand-récepteurs** -> Il n'y aura pas de message intracellulaire
 - C'est utilisé dans les pathologies **cancéreuses** (poumon, colon) car cela enlève un des facteurs stimulant la prolifération tumorale
- EX** : Les **bloqueurs de l'EGFR** : **Cetuximab** (cancer du Colon), **Erlotinib** (cancer du poumon)

3) Les récepteurs canaux

- Ce sont des récepteurs qui ont la **structure d'un canal ionique** avec un **site de fixation** pour un ou plusieurs ligands sur leur **partie extra cellulaire**. Leur action est rapide
- Les neurotransmetteurs comme l'**acétylcholine** (rc nicotinique), le **GABA**, le **glutamate** ou la **sérotonine** sont des ligands de récepteurs canaux
- La liaison entre le ligand (endogène ou exogène) et le récepteur va permettre un **transfert d'ions**, à l'origine de la **réponse cellulaire excitatrice** (cations : Na^+ , Ca^{2+}) ou **inhibitrice** (anion : Cl^-)

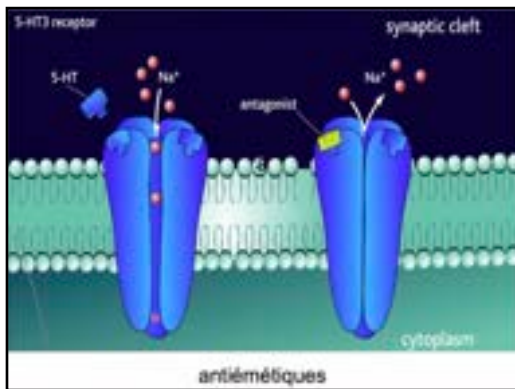
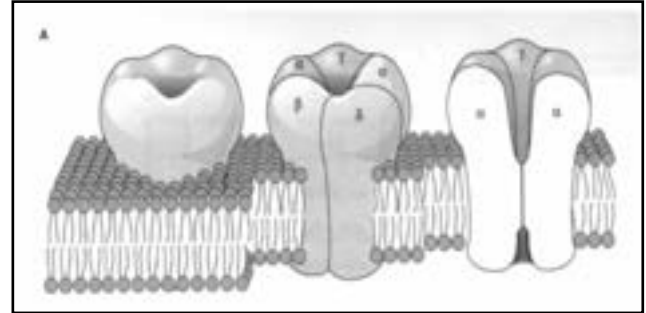


- Certains médicaments antagonistes vont **bloquer** ces récepteurs canaux :

Les récepteurs nicotiques canaux de l'acétylcholine (NaChR) présent dans les muscles et le SNC :

-> perméables aux **ions Na⁺**
(dépolarisation)

EX : les **curares** (utilisé en anesthésie), bloquent les récepteurs nicotiques (NaChR) et ainsi la transmission nerveuse au niveau des plaques



Les récepteurs canaux de la sérotonine (5HT3)

-> perméables aux **ions Na⁺**
(dépolarisation)

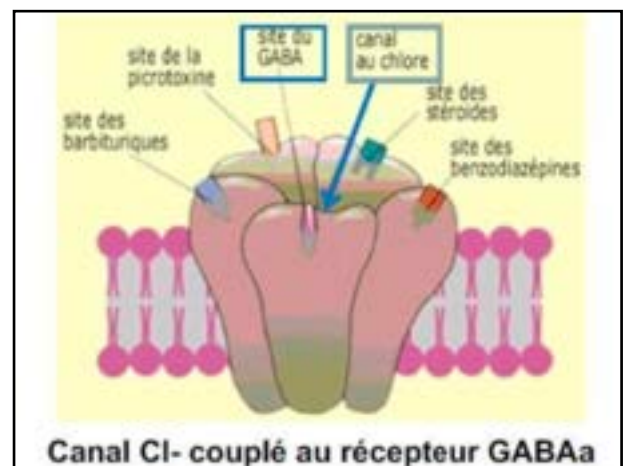
EX : Les **sétrons** (antiémétique) bloquent l'entrée du sodium. Les récepteurs 5HT3 sont très impliqués dans le vomissement lors des chimiothérapies anticancéreuses. Les étrons permettent de soulager ces patie

- D'autres médicaments vont agir comme **modulateurs des sites allostériques** du récepteur. C'est à dire qu'ils ne vont pas se fixer sur le site du médiateur (ex : GABA-A) mais ils vont **moduler l'ouverture** du canal :

Récepteurs GABA-A, principal neuromédiateurs inhibiteurs du système nerveux centrale :

-> Perméables aux **ions Cl⁻**
(hyperpolarisation)

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



4) Les récepteurs nucléaires

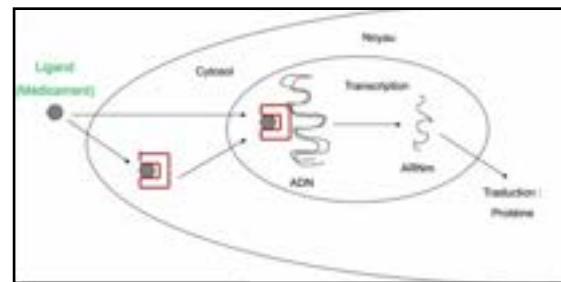
- Ces récepteurs peuvent directement être localisés dans le **noyau** mais peuvent aussi être des protéines du **cytosol** migrant vers le noyau.

EX : Vitamine D, Vitamine A, hormones thyroïdiennes, hormones sexuelles, glucocorticoïdes

- Fonctionnement des récepteurs nucléaires :
 - Un **ligand lipophile** traverse la/les membranes cellulaires (la lipophile est indispensable pour traverser les membranes qui sont des bicouches lipidiques)
 - Le ligand se fixe à son récepteur (cytoplasmique ou nucléaire)
 - La formation Ligand/Récepteurs se fixe sur l'ADN (reconnaissance de séquences nucléotidiques spécifique dans le promoteur des gènes dont l'expression est régulée par le ligand)
 - Cela permet l'activation ou la **répression** de la **transcription** de l'ARNm
 - **Traduction** => synthèse de protéines
- C'est un **mécanisme long** qui n'est donc pas utilisé en urgence (plusieurs heures avant d'être efficaces)

EX : Glucocorticoïdes (cortisone)

Utilisés dans les maladies inflammatoires et allergiques,



B) Les canaux ioniques

- 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
- Ces canaux jouent un rôle essentiel dans l'**excitabilité cellulaire**, le **déclenchement** et la **propagation** du **potentiel d'action neuronal**
- Ils interviennent dans les couples **excitation-contraction** et **excitation-sécrétion**
- On distingue 3 grandes familles de canaux ioniques directement activés par les médicaments :
 - **Récepteurs canaux** dont l'activité est dépendante d'un ligand fixe du domaine extra cellulaire
 - **Canaux voltage dépendant** (VOC), dont les ligands vont les activer ou inactiver (en augmentant ou diminuant le flux ionique)
 - **Canaux ioniques** sensibles aux variations de la concentration en messager intracellulaire

1) Récepteur canaux

Vu dans la partie du cours sur les récepteurs (II : A : 3)

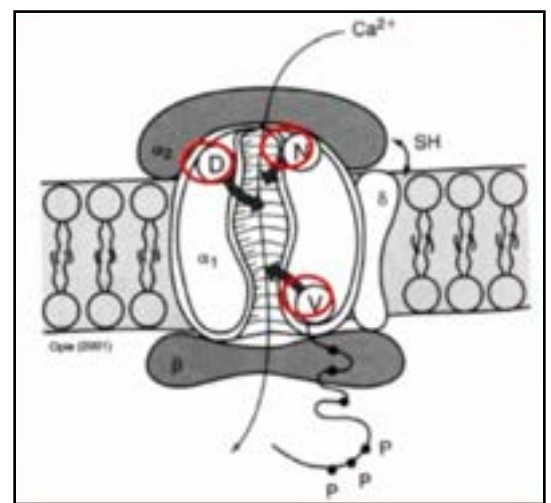
2) Les canaux voltage dépendant (VOC)

- Ils s'ouvrent et se ferment en fonction du **potentiel membranaire**
- 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)

Canaux calciques voltages-dépendants des myocytes vasculaires et cardiaques (Canaux calciques lents de types L) :

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

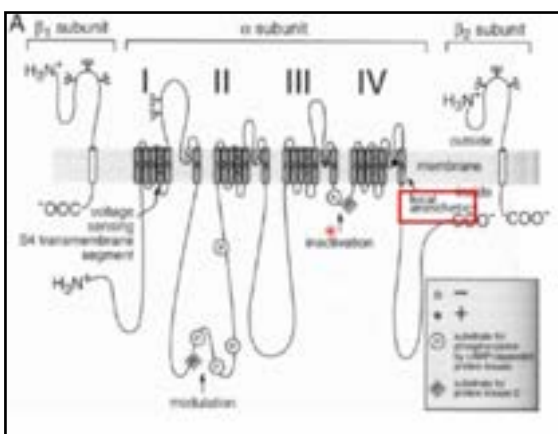
EX : Les anticalciques utilisés en cardiologie comme les **antihypertenseurs** (nifédipine N), **anti-angoureux** (diltiazem D, vérapamil V) ou les **antiarythmiques** (bépridil)



Canaux sodiques voltages dépendants :

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

EX : les **anesthésiques locaux** (à action rapide, empêche la transmission d'un signal de douleur lors d'une opération) et les **antiépileptiques** qui inhibent le courant sodique entrant et donc la conduction de l'influx nerveux



3) Les canaux sensibles aux messagers intracellulaires

- Ces canaux sont principalement perméables aux ions K^+
- **EX** : 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 entraîne 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 hypoglycémiants** (glibenclamide, tolbutamide) utilisés dans le diabète de type 2
 - Ces médicaments ferment le canal potassique, ce qui favorise l'influx de Ca^{2+} et donc augmente la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas
 - Le **nicorandil** est un **agoniste** de ces canaux et est utilisé comme **antiangoreux**, c'est à dire qui permet la relaxation du muscle lisse vasculaire

C) Les enzymes

- Une enzyme est une protéine qui va prendre un ligand et qui va modifier sa conformation
- **25% des médicaments** agissent en modifiant directement ou indirectement l'activité d'enzymes. La majorité de ces médicaments agissants sur les enzymes ont un rôle d'inhibiteur
- Cette inhibition peut résulter d'un **mécanisme compétitif** ou non (le médicament est en compétition avec le ligand endogène) et peut être **réversible** ou non (le médicament va venir se fixer sur l'enzyme et la bloquer de manière irréversible).
- 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 de par leur structure et leur fonction

D) Les systèmes de transport et de recapture

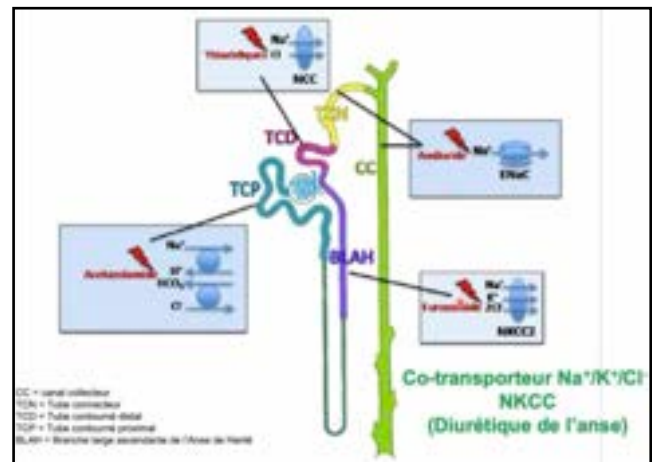
1) Système de transport

- Le transport des petites molécules (ou des ions) à travers les membranes cellulaires peut faire appel à une **protéine de transport** (=/= des 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** (par hydrolyse d'ATP) et sont pour la plupart des enzymes (ex : les pompes à sodium Na^+/K^+ ATPase et les pompes à protons H^+/K^+ ATPase)
- Ces systèmes de transport sont fréquemment utilisés pour le transport de glucose, des acides aminés ou des ions. Les médicaments ont pour cible ces systèmes de transport dont ils **bloquent** le fonctionnement

Les inhibiteurs des transporteurs ioniques rénaux : les diurétiques

Cible les co-transporteurs $\text{Na}^+//\text{K}^+/\text{Cl}^-$

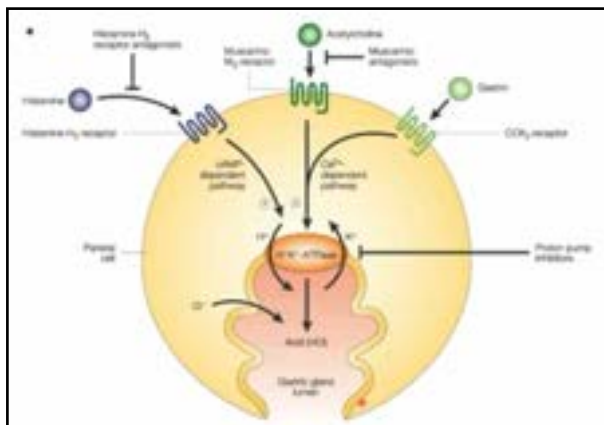
Les transporteurs ioniques des **tubules rénaux** assurent la réabsorption d'ions de la lumière des tubules vers le sang, leur blocage a un effet diurétique -> blocage de la réabsorption des Na^+ , augmentation du volume d'eau dans les urines et ainsi diminution de la pression artérielle



Les 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**

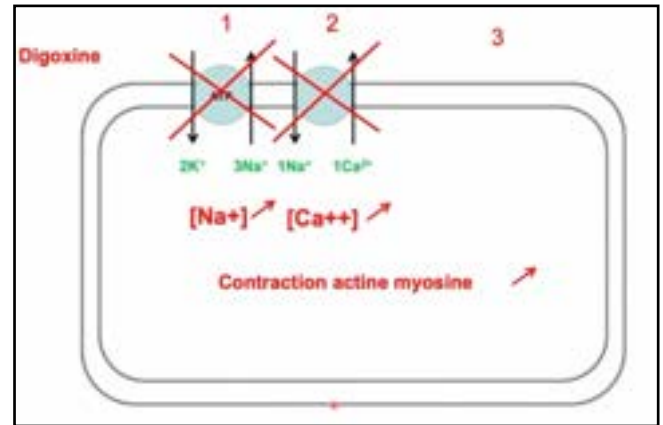
En cas d'ulcère, l'acidité va l'aggraver, il faut alors la diminuer (donc augmenter le pH) via les **IPP**s
Ces molécules se collent sur la pompe à protons de manière **irréversible**



Les inhibiteurs de la pompe à sodium Na^+ / K^+ ATPase :

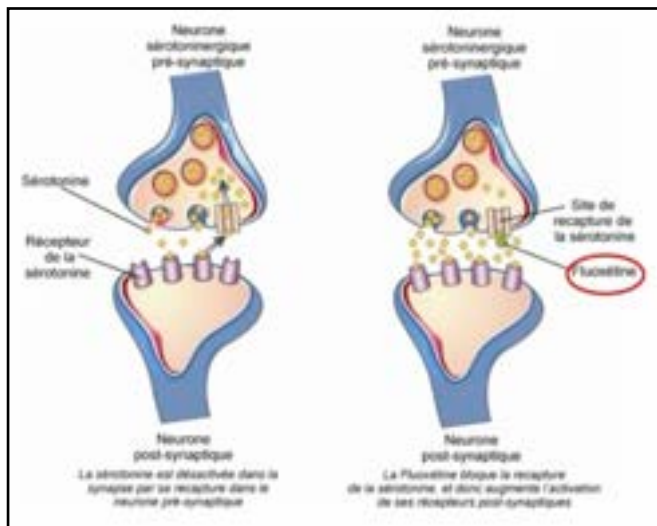
Digitaliques (contre l'insuffisance cardiaque)

Permet d'élever le calcium et le **sodium** intracellulaire ce qui va augmenter la capacité de contraction cardiaque



2) Système de recapture

- Les systèmes de recapture sont plus particulièrement impliqués dans le **système nerveux central** pour réguler le processus de **neurotransmission** :
 - Ce système permet particulièrement la recapture de 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**



Les inhibiteurs de la recapture des neuromédiateurs : les antidépresseurs

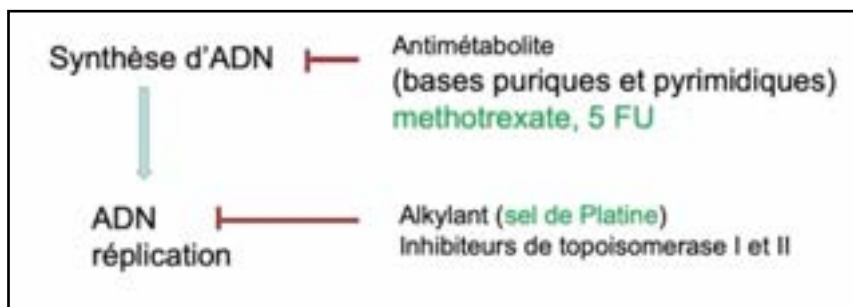
Une personne en dépression manque de **sérotonine**, on va donc inhiber la recapture de celle-ci. On aura alors des neurotransmetteurs (donc la sérotonine) plus longtemps dans la fente synaptique ce qui permet de compenser le manque

- **Fluoxétine** (Prozac) inhibe la recapture de la **sérotonine**
- **Imipramine** inhibe la recapture de la **noradrénaline**
- **Venflaxine** inhibe la recapture de la **sérotonine** et de la **noradrénaline**

E) Les acides nucléiques

- Les **acides nucléiques** (ADN et ARN) sont la cible :
 - Des **anticancéreux cytotoxiques** qui empêchent la division cellulaire et donc la croissance de la tumeur
 - **D'oligonucléotides antisens** et **ARN interférent** qui se fixent sur un ARN cible pour limiter la production en protéine
- Le but des anticancéreux est **d'empêcher la réplication cellulaire**, ces molécules interagissent de manières **non spécifiques** dans l'organisme.
- Ils peuvent agir comme :
 - **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 deux brins d'ADN voisins. Ils **empêchent la réplication** en reliant les deux brins d'ADN. Le double brins ne peut pas s'ouvrir ce qui empêche la formation des **fourches de réplication** et donc interdit la réplication de l'ADN

antImétabolites : sYnthèse / alkYlants : réplIcation -> pas 2 i ou Y ensemble



III : Autres mécanismes d'action des médicaments

A) Mécanismes immunologiques : Ac monoclonaux et les protéines de fusion (biothérapies)

- C'est une famille de médicament de plus en plus large
- Les **anticorps** ont des noms se terminant par « **mab** » pour monoclonal antibody et les **protéines de fusion** ont des noms qui se terminent par « **cept** » pour récepteur
- 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

1) 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

2) Anticorps neutralisants

- Ces anticorps peuvent être dirigés contre un **antigène soluble** (toxine) ou **particulaire** (virus)

Ex : IG polygonaux antitétaniques, IgE Omalizumab (contre l'asthme)

- Ils peuvent aussi être dirigés contre des **cytokines solubles**

Ex : anti-TNF α = infliximab (RemicadeR) contre la polyarthrite rhumatoïde, la maladie de Crohn, le psoriasis, etc.

3) Anticorps cytotoxiques

- Permet la **destruction** de la cellule

Ex : Ac dirigés contre le CD20 des lymphocytes B (rituximab contre les lymphomes), ils conduisent à la destruction des lymphocytes B

4) Protéines de fusion

- **Etanercept** : protéine de fusion associant le récepteur soluble TNF α avec une IgG.
- Fixe et inactive le TNF α **Embrex** : 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**

Médicaments	Rôles	Mécanismes
Bicarbonate de sodium et autres acides	Diminue l'acide gastrique	Augmente le pH
Absorbants, mucilages ou laxatifs osmotiques	Troubles fonctionnels digestifs	Augmente la quantité d'eau dans les selles pour faciliter leur évacuation
Mannitol	Modifie l'osmolarité des liquides biologiques	Aspire les liquides du compartiment extracellulaire et lutte contre les oedèmes
Certaines résines Ex : Cholestyramine	Fixe les sels biliaires et contribue ainsi la réduction de la cholestérolémie	
Chélateurs d'ions	Réduit l'accumulation excessive d'un métabolite (cuivre, plomb, etc.)	

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 : la **vaccination**
 - Par l'induction d'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 oeuvre 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).

C'est pas un cours forcément facile, mais il est important et tombe tous les ans. Apprenez le bien (il n'est pas super long) ça vous fera gagner de point à l'« examen ». Bon courage