

Morts cellulaires :

Il en existe 2 types :

L'apoptose :

- Programmée (suicide)
- Signaux extra ou intra cellulaires
- **ATP-dépendant**
- Cellules ensuite éliminées par phagocytose
- **Pas** de réaction inflammatoire

Physiologiquement :

- Développement embryonnaire (doigts)
- Homéostasie tissulaire
- Elimination des cellules malades

Si l'apoptose est défectueuse :

On aura des **malformations**, des maladies **auto-immunes** et des **cancérisations** en cas **d'inhibition**.

On aura des maladies **neurodégénératives** en cas **d'excès**.

Description :

- Condensation de toute la cellule
- Condensation de la chromatine
- Fragmentation de l'ADN
- Fragmentation de la cellule en corps apoptotiques.
- Extériorisation de la phosphatidyl-sérine permettant la phagocytose.
- **Membrane intègre**.

Fonctionnement :

Voie intrinsèque :

- Mitochondrie dépendante
- Signaux **intracellulaires**
- Activation de la famille des BCL-2 (qui contient des pro et des anti-apoptotiques)
- Entraîne la libération de cytochrome C

Voie extrinsèque :

- Mitochondrie **indépendante**
- Signaux **extérieurs** par des rc TNF
- Activation de protéines **intra**-cytosoliques

Toutes les voies :

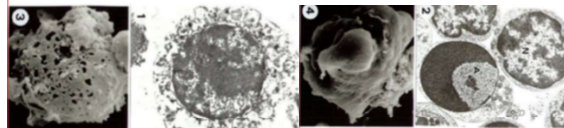
Le résultat sera la destruction de la cellule par **protéolyse** en passant par l'activation des **caspases** initiatrices (8 et 10) et effectrices (3,6 et 7)

La nécrose

- Mort accidentelle
- Causes physiques ou chimiques
- **ATP-indépendant**
- La cellule gonfle puis explose avec une **rupture** de la membrane

- **Présence** d'une réaction inflammatoire

Les cellules de gauche sont nécrotiques et celles de droites sont apoptotiques.



Senescence :

QUIESCENCE (Sieste)	Arrêt transitoire du cycle cellulaire	Métaboliquement active
SENESCENCE (Retraite)	Arrêt permanent du cycle cellulaire	Métaboliquement active
APOPTOSE (Décès)	Mort programmée	Métaboliquement inactive

Avant 1960 et Hayflick on pensait les cellules immortelles (a tort).

La sénescence répllicative :

Due au rétrécissement des télomères qui déclenche p53.

La sénescence induite par le stress onco :

Les proto-oncogènes sont là à l'état physiologiques et ils deviennent oncogènes lorsqu'ils sont mutés (mutations gain de fonction).

Cette mutation entraîne des divisions trop rapides et mal faites → activation de p53 ou sinon cancérisation.

La sénescence prématurée :

Différents mécanismes qui agissent sur les voies de signalisations (irradiations, suralimentations...).

Les caractéristiques :

- Arrêt de la croissance
- Modification morpho (œuf au plat)
- Apparition de foyers d'hétérochromatine
- Beaucoup de βGal
- Activation des réponses aux dommages
- Résistance à l'apoptose
- Sécrétion de facteurs spécifiques

→ Elles seront éliminées par un processus pro-inflammatoire, pouvant entraîner pathologies ou vieillissement.

Marquages :

	MITOTIQUE	APOPTOTIQUE	SENESCENT
MARQUEUR	Ki67	Caspase 3	SAβGal
TYPE	ABSOLU	ABSOLU	RELATIF

	HOESCHT	IODURE DE PROPIDIUM	ANNEXINE-5
NORMALES	+	-	-
NECROTQUES	+	+	+
APOPTOTIQUES	+	-	+