LA MORT CELLULAIRE

Anaïsthésie <3



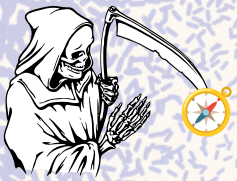
Hello tout le monde!!
Moi c'est Anaïs, #Anaïsthésie et j'ai l'honneur de vous présenter votre premier cours de biocell avec moi: La mort cellulaire!! 💀
Attention je vous ai à l'oeil, c'est un sujet qui tombe chaque année donc il faut qu'il soit ultra clair pour vous!!
Objectif : que ce cours rentre tout seul, one shot💪
Sur ce je vous laisse plonger dans ce cours, et à la moindre question goooo forum!!

Sommaire: 🖍️

1. L'apoptose
   - définition
   - caractéristiques
   - expériences
   - les 3 rôles de l'apoptose
2. La nécrose
   - définition
   - caractéristiques
   - les 3 rôles de la nécrose
3. Apoptose vs nécrose
4. Les caspases
5. Les mitochondries

Et c'est partiiii

Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

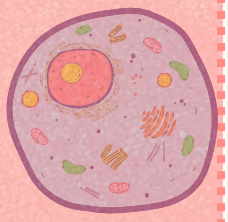


🧭 Pour poser le décor

Il existe DEUX grandes façons pour une cellule de mourir, et elles n'ont absolument rien avoir l'une avec l'autre. C'est LE point de départ à avoir avant tout le reste.

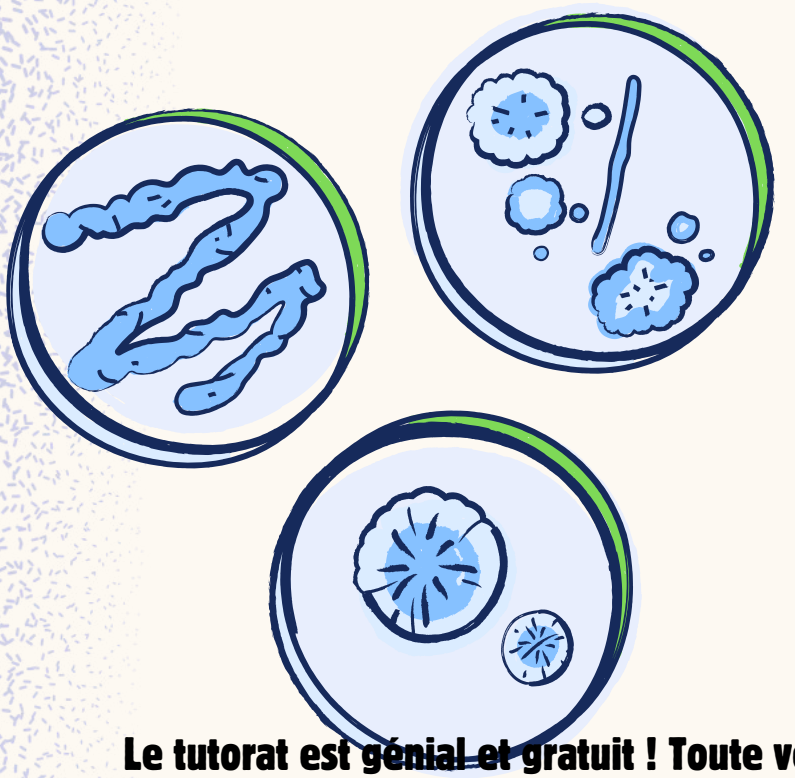
💀 Type de mort	En une phrase
Apoptose	Mort cellulaire programmée = Un suicide cellulaire ++++++ *#vous allez voir qu'il est propre, organisé, silencieux — la cellule "décide" de partir sans déranger les voisins.*
Nécrose	Un accident brutal (brûlure) +++++ *#ici la cellule explose et fait des dégâts autour d'elle.*

Astuce!!



Si tu dois retenir une seule opposition avant de rentrer dans le détail :
apoptose = propre et silencieuse,
nécrose = sale et bruyante.
Tout le reste du cours découle de cette idée!

Par contre svp apprenez moi ces deux définitions parce qu'elles tombent ++++



Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

1. L'apoptose

a) Les 5 caractéristiques du phénomène



Avant de parler de la cellule elle-même, voici comment se déclenche et se déroule le phénomène d'apoptose :

Caractéristique	Ce qu'il faut comprendre
1) Signalisation	Déclenchée de manière **contrôlée** par des signaux extracellulaires (manque de facteurs de croissance, virus, radiations), ou intracellulaires (ADN endommagé, détecté par p53). Ce sont des situations où il faut éliminer la cellule parce qu'elle peut être dangereuse ou parce qu'il faut maintenir l'homéostasie cellulaire.
2) Programmée +++	Ce n'est jamais du hasard : Le déroulement de l'apoptose strictement est contrôlé par la mise en jeux de cascades réactionnelles particulières en plus de l'activation de gènes spécifiques.
3) ATP-dépendante ⚡	Contrairement à ce qu'on pourrait croire, mourir "proprement" coûte de l'énergie : il faut de l'ATP. (*TUT' MNÉMO de ma vieille vieille Lila : Atp-dépendant pour Apoptose*)
4) Phagocytose	Les macrophages et les autres cellules phagocytaires peuvent reconnaitre les cellules apoptotiques et les éliminer par phagocytose.
5) Absence d'inflammation	Aucune réaction inflammatoire — à l'opposé total de la nécrose!! *#attention je vous préviens, je risque de trèès vite le faire tomber....*

Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

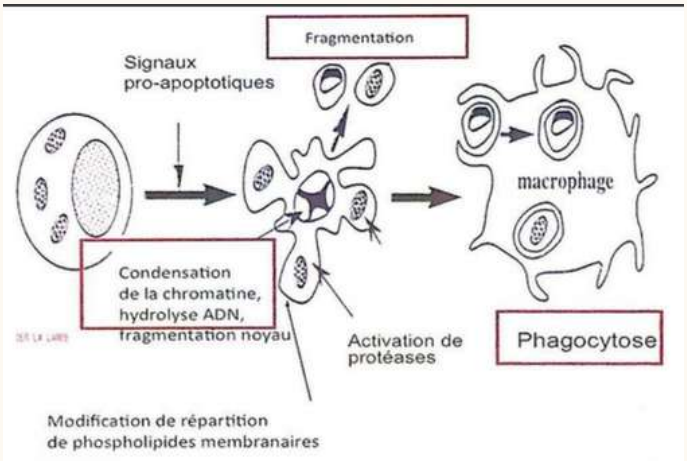
b) Les 7 caractéristiques d'une cellule apoptotique ++++

Maintenant qu'on sait comment ça se déclenche, voici à quoi ressemble une cellule pendant qu'elle fait son apoptose :

Paramètre	Ce qui se passe
Volume cellulaire	Diminue — la cellule se condense (rien n'est libéré à l'extérieur)
Chromatine	Condensation anormale en forme de croissant en périphérie du noyau
ADN	Fragmenté +++
Devenir de la cellule	Fragmentation complète en petits corps apoptotiques, qui seront phagocytés (# par les macrophages comme vu plus haut si t'as bien suivi!!)
Membrane & organites	Membrane intacte (pas de trou !), avec extériorisation de la phosphatidyl-sérine ; organites intacts
Impact	Touche une cellule isolée
Contexte	Le plus souvent physiologique (normal, pas forcément une maladie)

⚠️ Piège classique : "La membrane de la cellule apoptotique est rompue" → FAUX!!!
C'est justement parce qu'elle reste intacte que rien n'est libéré et qu'il n'y a pas d'inflammation. C'est LA différence fondamentale avec la nécrose!

Voici à quoi ressemble une cellule lorsqu'elle rentre en apoptose :

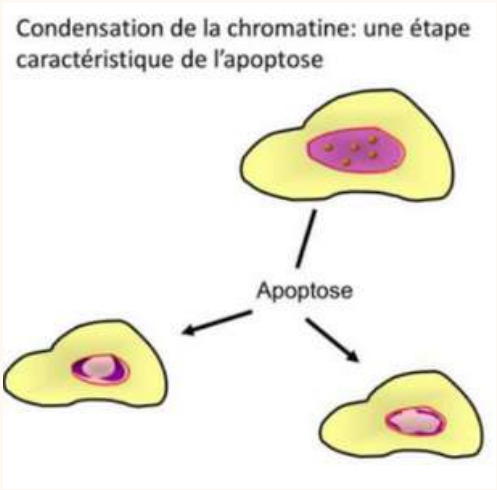


→ Gauche : cellule normale
→ Milieu : cellule apoptotique (fragmentation + condensation)
→ Droite : macrophage qui reconnait la cellule apoptotique et qui vient la phagocyter!

🕐 Durée à retenir : l'apoptose complète prend environ **une journée**!

Repère visuel :

- en coloration DAPI: une cellule normale a un noyau homogène, une cellule apoptotique montre sa chromatine condensée en croissant en périphérie du noyau.
- en microscopie électronique à balayage: on voit la cellule bourgeonner puis se fragmenter en petits corps ronds, qu'un macrophage vient ensuite engloutir.



Donc si vous regardez cette image, cela donne quoi d'après vous?

- Haut : cellule normale avec coloration DAPI normale
- Bas : cellule apoptotique avec la condensation de la chromatine en forme de croissant en périphérie du noyau → Forme caractéristique de la coloration DAPI ++

La condensation de la chromatine est donc une étape caractéristique de l'apoptose ++

 # cette phrase vous me l'incrustez dans votre tête elle est ultra importante!!

Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE

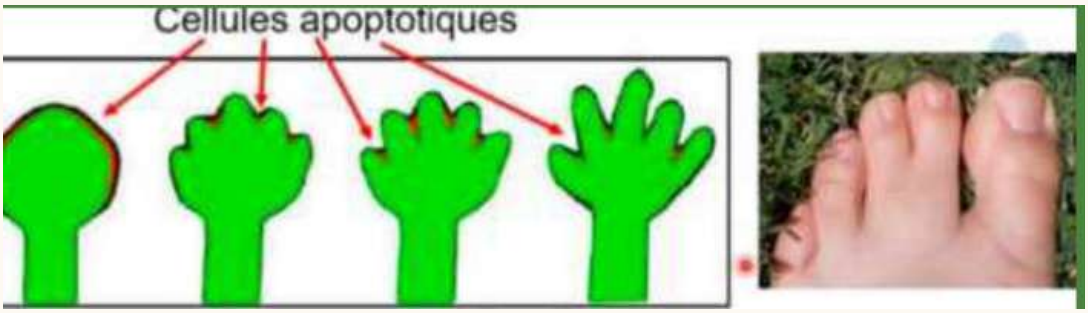
Pleins de processus cellulaires normaux et physiologiques dépendent de l'apoptose, c'est une partie intégrante de la physiologie d'un organisme ++

L'apoptose a 3 grands rôles:

1. **Indispensable au développement normal de l'embryon**

Lorsque l'embryon ce développe, on parle d'embryogénèse. L'apoptose est alors mise en jeu dans certains processus:

- **Modelage des doigts par apoptose des cellules entre les tissus** (*#vous le verrez au 2nd semestre en embryo*) : Ces processus peuvent être source de malformation s'il y a un dysfonctionnement (comme les doigts de pieds non décollés = syndactylie)



- **Sélection neuronale**: nos neurones sont détruits dans la période périnatale, ce qui est indispensable dans le développement normal du système nerveux. Environ 50% des neurones sont détruits!

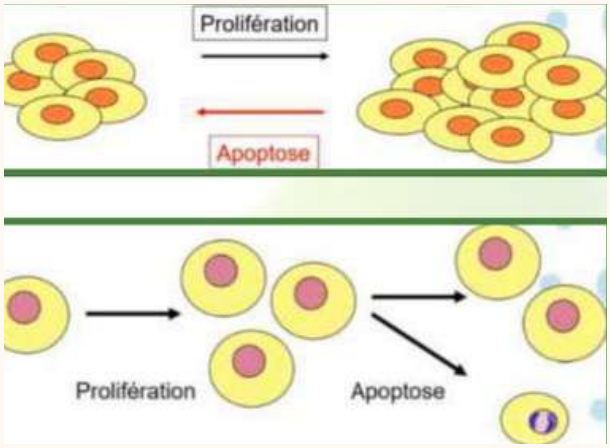
Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE

2. Indispensable à l'homéosthasie tissulaire

L'apoptose contribue à l'équilibre cellulaire car elle permet de garder une balance entre prolifération et apoptose +++.

Prenons l'exemple de la réaction immunitaire : Lors d'une infection, les clones de lymphocytes qui sont capables de produire un certain type d'anticorps vont voir une augmentation du nombre de cellules lymphocytaires pour produire davantage l'anticorps spécifique.

Une fois l'infection guérie, ce nombre conséquent n'est plus nécessaire. Les lymphocytes entrent en apoptose (diminution) pour rétablir le nombre normal de cellules.



3. Impliquée dans l'élimination des cellules malades

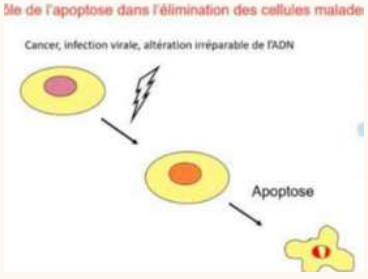
Les cellules qui ont un défaut de fonctionnement (cancer ++, altération de l'ADN ou infectées par un virus par exemple) sont éliminées par apoptose. L'organisme est capable de les reconnaître et de les éliminer

😬 Si l'apoptose est INHIBÉE

- Malformations (syndactylie)
- Maladies auto-immunes
- Cancérisation

😬 Si l'apoptose est en EXCÈS

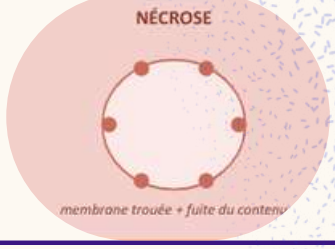
- Maladies neurodégénératives (Alzheimer)
- Infarctus du myocarde
- Infections virales
- Pathologies hépatiques



Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

2. La nécrose

a) Les 3 caractéristiques du phénomène



Avant de parler de la cellule elle-même, voici comment se déclenche et se déroule le phénomène de nécrose :

Caractéristique	Ce qu'il faut comprendre
1) Agressions Physique ou Chimique	Mort cellulaire causée essentiellement par des atteintes physiques ou chimiques (ischémie, brûlure, traumatisme). Elle est le résultat des agressions sévères subies par la cellule.
3) ATP-indépendante ⚡	Contrairement à l'apoptose, la nécrose est un processus ATP indépendant!
5) Présence d'inflammation	Présence d'une réaction inflammatoire +++, car le contenu des cellules est libéré brutalement lors de l'explosion/la rupture membranaire. *#on se souvient que la membrane se rompt pour la nécrose mais reste intacte lors de l'apoptose +++++*

A retenir!
Le mot-clé qui revient à chaque QCM là-dessus : ATP-dépendant. Si un item dit que l'apoptose ne consomme pas d'énergie → faux, direct.

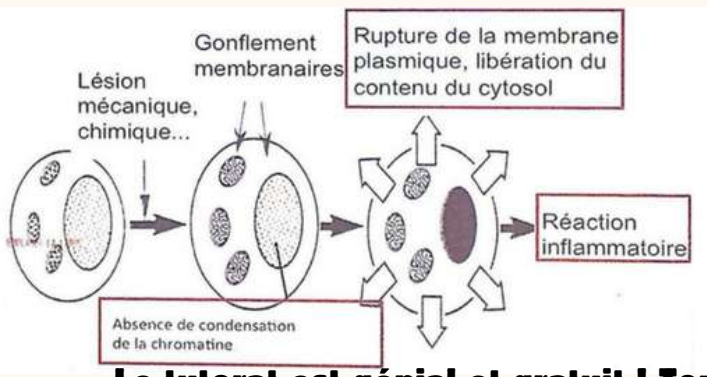
Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

b) Les 7 caractéristiques d'une cellule nécrotique ++++

Paramètre	Ce qui se passe
Volume cellulaire	Augmente — la cellule gonfle puis explose
Chromatine	Pas de condensation, mais une dispersion *#on se souvient, lors de l'apoptose la chromatine se condense et forme un croissant!!*
ADN	Fragmenté de façon irrégulière, anarchique+++
Devenir de la cellule	Explosion avec libération du contenu *#car on se souvient: la membrane se rompt! C contraire à l'apoptose car il y avait des corps apoptotiques qui se formaient.*
Membrane & organites	Membrane rompue, organites impactés et non fonctionnels.
Impact	Ensemble des cellules d'un tissu soumis à une agression (et pas une cellule isolée!)
Contexte	Toujours pathologique, agression externe sévère.

⚠️ Piège classique : "La nécrose touche une cellule isolée comme l'apoptose" → FAUX!!
La nécrose touche généralement l'ensemble des cellules d'un tissu soumis à l'agression (ex : toute une zone du myocarde en infarctus).

Maintenant que nous savons le déclenchement de ce processus, voici à quoi ressemble une cellule pendant qu'elle fait sa nécrose :



→ Gauche : cellule normale
→ Milieu : cellule nécrotique avec un gonflement membranaire et pas de condensation
→ Droite: explosion de la cellule avec réaction inflammatoire et libération d'organites

Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

🔬 III. Comment distinguer apoptose et nécrose ?

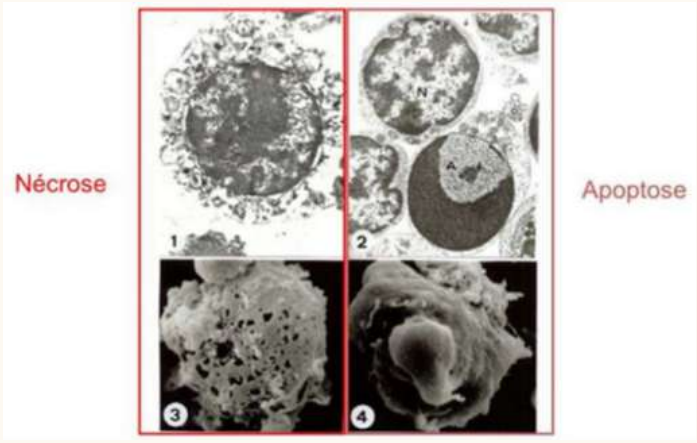
C'est la partie la plus riche en techniques — et souvent la plus dure à retenir. Je vous la découpe en 4 grandes approches!

1. Observation morphologique directe (microscopie)

TECHNIQUE	CE QU'ON OBSERVE
MET (microscopie électronique à transmission)	Détails fins : chromatine condensée en croissant dense aux électrons = apoptose
MEB (microscopie électronique à balayage)	Vue en 3D : on voit la fragmentation de la membrane (nécrose) ou le bourgeonnement en corps apoptotiques (apoptose)

En haut : Au microscopie à transmission = MET (plus de détails)

En bas : Au microscopie à balayage = MEB (3D)



A gauche: on observe en bas que la membrane de la cellule a des trous, et en haut qu'il y a une libération du contenu de la cellule (les points gris autour), justement dû à la dégradation de la membrane.
→ il s'agit donc.... de la nécrose!

A droite: on observe en bas que la membrane de la cellule n'a pas de trou, et en haut que la chromatine s'est condensée, elle a une forme de croissant.
→ il s'agit donc.... de l'apoptose!

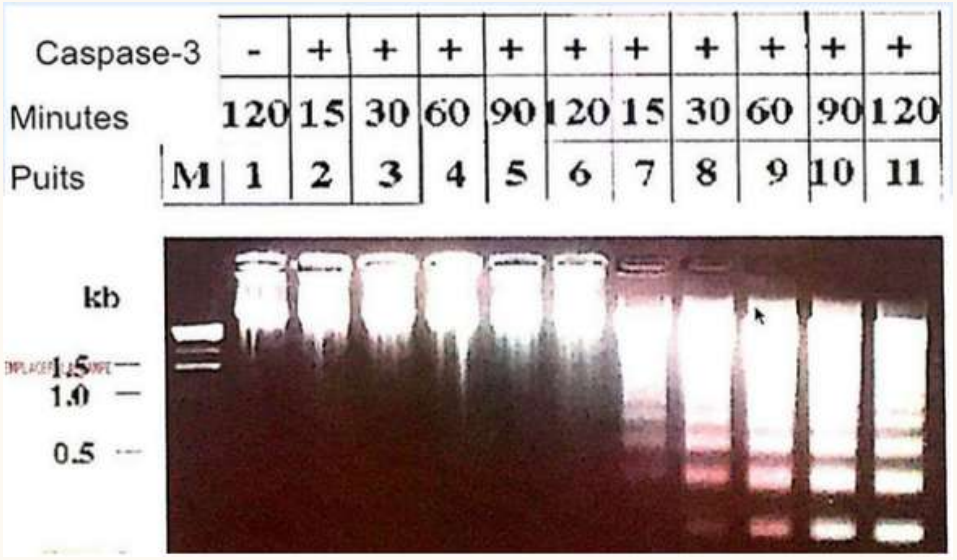
Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

Technique 1 — Électrophorèse en "échelle de nucléosomes"

Principe : Induire l'apoptose et observer au cours du temps la fragmentation de l'ADN en mesurant le poids moléculaire (PM en Kb)
Outils : Électrophorèse sur gel d'agarose + Antibiotique induisant l'apoptose = Staurosporine
Puit 1 : Avec induction de l'apoptose et en présence d'un ARN interférent dirigé contre l'ARNm du gène codant pour la Caspase 3 (et qui va donc le détruire) → au bout de 120min, l'ADN n'est pas fragmenté donc les cellules sont normales → Expérience Témoin (elle témoigne de l'implication de la caspase 3 dans le phénomène apoptique, car en son absence, et après induction de l'apoptose, le poids moléculaire ne varie pas)

Puits 2 à 6 : Sans induction de l'apoptose on observe les mêmes résultats qu'avant, c'est à dire un poids moléculaire stable → Cela est logique, car il n'y a pas d'induction de l'apoptose malgré la présence de la Caspase 3.

Puits 7 à 11 : Après induction de la Caspase 3, on observe la fragmentation de l'ADN au cours du temps car le poids moléculaire diminue en plusieurs petits fragments (+ grande progression car + petite taille) qui représentent des nucléosomes. *# vous le voyez en biomol mais je préfère vous le redire: au plus les morceaux sont petits au plus ils se déplacent vite, donc ici on voit des fragments qui se déplacent à partir du puits 7: il y a une dégradation!*



#Cette expérience est tombée 3 fois en examens, mais l'objectif est de savoir l'analyser: Pas besoin d'apprendre les temps exacts (15, 30, 60, 90, 120 min) par cœur!

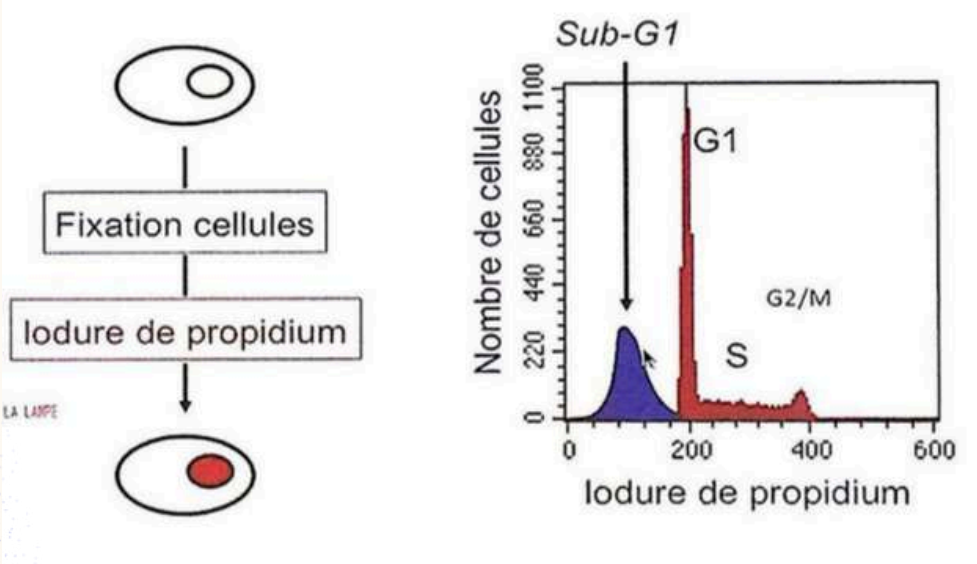
Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE

🧫 Technique 2 — Technique du pic sub-g1

#Vous la comprendrez mieux en ayant vu le cours "cycle cellulaire"!

Principe : Marquer les cellules par cytométrie et détecter la présence d'un nouveau pic précédent la phase G1 du cycle cellulaire = subG1 *#s'il y a ce pic, alors il y a apoptose!*
Outils : Utilisation d'un colorant d'ADN = iodure de propidium = PI ++ sur des cellules fixées
Condition préalable : Fixer les cellules: la membrane de la cellule est ainsi perméable, donc perforée/trouée, permettant au colorant de rentrer.

→ La fragmentation de la cellule lors de l'apoptose entraine la perte de certaines parties du noyau et donc du matériel génétique (par création de corps apoptotiques), ce qui a une influence sur la quantité d'ADN donc de fluorescence émise par la cellule
#La fragmentation apoptotique fait perdre du matériel génétique à la cellule → moins d'ADN à colorer → moins de fluorescence.
→ D'ou la présence, du fait de l'apoptose, d'un pic supplémentaire = pic sub-G1 (à gauche, en bleu), caractéristique de la fragmentation apoptotique.



Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

🧫 Technique 3 — Le double marquage Hoechst + PI

Principe : Distinguer les cellules apoptiques des cellules nécrotiques
Condition préalable : utilisation de cellules non fixées donc PAS de fixation = PAS de Perméabilisation des cellules++
Outils : Utilisation de différents colorants,
Double marquage = 2 colorants : Hoechst + PI

COLORANT	COLORE QUOI ?	PASSE LA MEMBRANE COMMENT ?
Hoechst *#Hoechs**tttt***	**Ttttt**outes les cellules (normales, apoptotiques, nécrotiques)	Sans perméabilisation nécessaire
Iodure de propidium (PI)	Seulement les cellules nécrotiques	Uniquement si la membrane est trouée

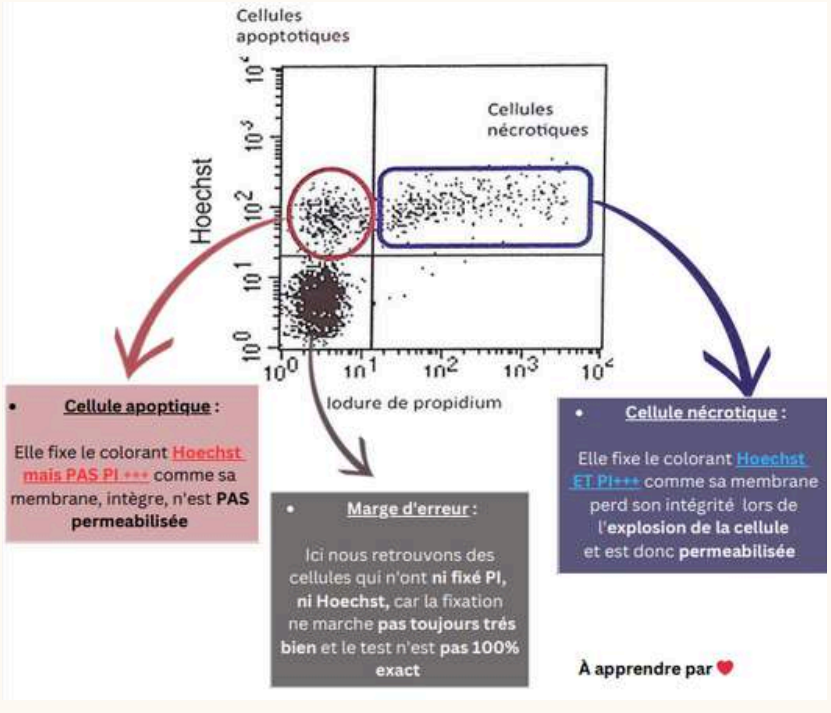
→ On observe par cytométrie de flux, la proportion de cellules colorées à l'Hoescht et à l'iodure de propidium.
Chaque petit point représente une quantité de fluorescence :

- Plus on monte, plus on a de cellules colorées par l'Hoescht

⚠ En-dessous de la barre horizontale, on considère que les cellules ne sont PAS colorées par Hoescht.

- Plus on va vers la droite, plus on a de cellules colorées au PI

⚠ À gauche de la barre verticale, on considère que les cellules ne sont PAS colorées par PI.



#je vous prévient je vais faire tomber plusieurs fois cette expérience!! Elle est ultra importante!! Regardez à la fin du cours y'a un tableau recap sympa!

Technique 4 — Double marquage PI + Annexine V

Une cellule apoptotique connait des modifications membranaires non négligeables :

1) Dans une cellule saine, on retrouve la phosphatidyl-sérine (PS) sur le feuillet interne de la bicouche lipidique : il existe une asymétrie de sa répartition ++. *#vous le verrez dans le cours de Hélène mon incroyable co-tut!*

2) Dans les cellules apoptotiques, un processus actif de flip flop expose les PS sur le feuillet externe de la membrane : modification de la symétrie de la PS qui est extériorisée +++

3) La PS sera ensuite reconnue par les cellules phagocytaires (notamment les macrophages) pour être phagocytées : la PS permet donc aux cellules apoptotiques d'être reconnues

Principe : Distinguer les cellules apoptiques des cellules nécrotiques

Outils : Utilisation de 2 colorants : PI + Annexine 5

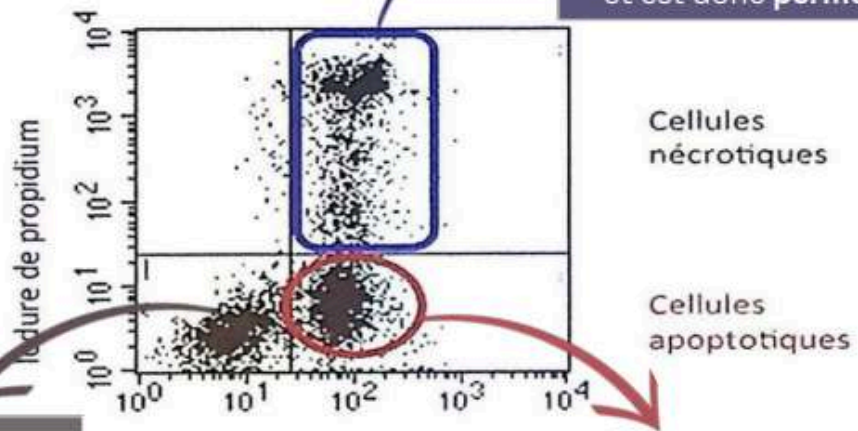
Pourquoi l'Annexine 5 ? C'est une protéine spécifique que l'on couple a un fluorochrome afin de reconnaitre la PS. Cependant, comme la cellule nécrotique explose, la PS se retrouve également externaliser +++. C'est pour cela qu'on utilise aussi PI car celui-ci ne colore que les cellules nécrotiques (par perte d'intégrité membranaire)

Résultats double marquage PI + Annexine 5 r r r :

⚠ **PI** se repère maintenant au niveau des **ordonnées**
Alors que **l'Annexine 5** se trouve en **abscisse**

- **Cellule nécrotique :**

Elle fixe l'Annexine 5 ET PI +++ comme sa membrane perd son intégrité lors de l'**explosion de la cellule** et est donc **permeabilisée**



- **Marge d'erreur :**

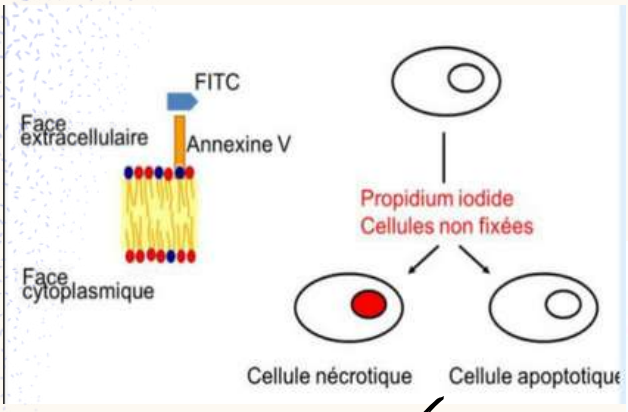
Ici nous retrouvons des cellules qui n'ont **ni fixé PI, ni l'Annexine 5,** car la fixation ne marche **pas toujours trés bien** et le test n'est **pas 100% exact**

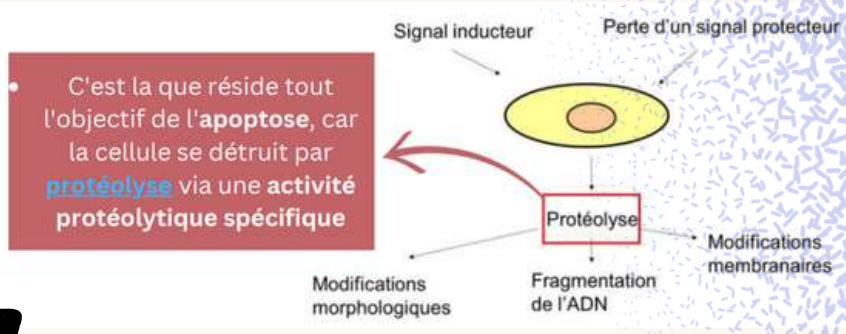
- **Cellule apoptique :**

Elle fixe l'Annexine 5 mais PAS PI +++ comme sa membrane, intègre, n'est **PAS permeabilisée**

Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE

Je vous laisse ce schéma du professeur, que je trouve très clair :





	HOECHST	IODURE DE PROPIDIUM	ANNEXINE V
Cellule normale	+	−	−
Cellule apoptotique	+	−	+
Cellule nécrotique	+	+	+

#le tableau qui sauve
Ce tableau récap est probablement le plus rentable à savoir par cœur de toute la fiche. Il résume à lui seul les trois techniques différentes!!
Regardez bien: Hoechst il marche sur toutes les cellules, l'annexine V il n'aime pas les cellules normales, et l'iodure de propidium il n'aime que les cellules nécrotiques.

Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE

⚙️ IV. Les mécanismes moléculaires de l'apoptose

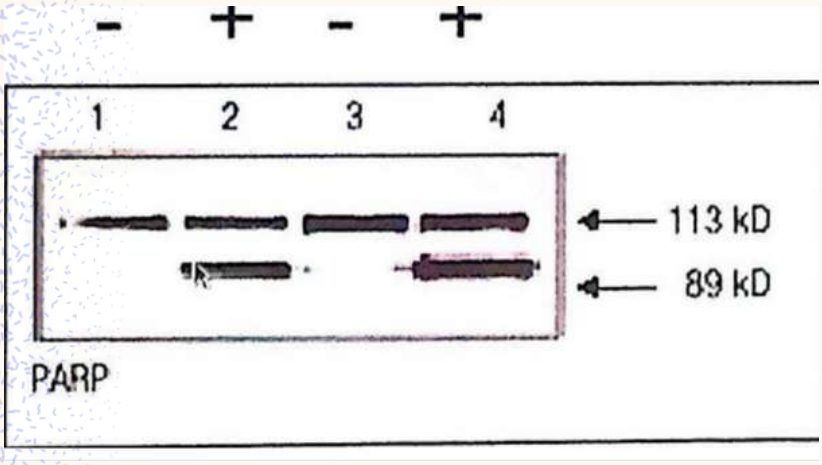
1. Le rôle des caspases *#recap à la dernière page!!*

Ce qui déclenche vraiment la mort par apoptose, c'est la protéolyse. La protéolyse correspond à la dégradation des protéines via d'autres protéines spécifiques. Ces protéines spécifiques, ce sont les caspases. Au repos, elles existent sous forme inactive (pro-caspases).

Il existe 2 types de caspases:

Caspases initiatrices	Caspases effectrices
Caspases 8, 9, 10 — activées par récepteur de mort ou auto-activation ; Ce sont des protéases initiatrices qui vont cliver les pro-caspases effectrices pour les rendre actives.	Caspases 3, 6, 7 — ce sont des protéases exécutent les clivages protéiques concrets (PARP, actine, lamine...) qui détruisent la cellule.

Activation des caspases et protéolyse des protéines cibles :



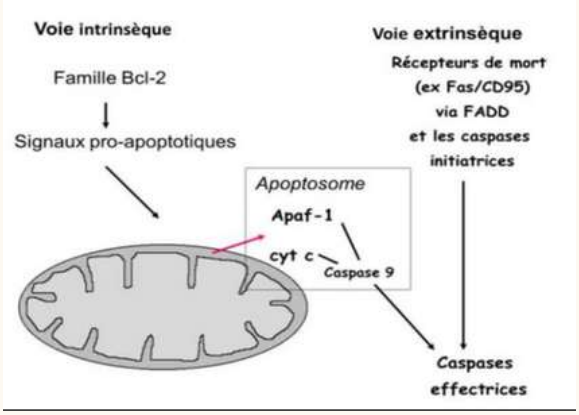
En gel de polyacrilamyde SDS, on observe :
→ Piste 1 et 3 : SANS induction des caspases effectrices, la protéine PARP est intacte, pas de clivage
→ Piste 2 et 4 : AVEC induction des caspases effectrices, on observe 2 bandes, donc il y a eu clivage de la protéine PARP = apoptose

Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

2. Le rôle des mitochondries

Les mitochondries sont les usines biochimiques de la cellule. Elles produisent la majeure partie de l'ATP.
Elles constituent également la réserve de cytochrome c ++ , une molécule essentielle dans la majorité des processus apoptotiques

Il existe 2 voies d'activation de l'apoptose.



🧬 Voie intrinsèque (mitochondrie-dépendante)

Répond à un stress **intracellulaire**. Pilotée par la famille de protéines **BCL2** :

- **BAX**, BAK (pro-apoptotiques, cible de p53) → favorisent la sortie du cytochrome c
- **BCL2**, BCL-X (anti-apoptotiques) → bloquent cette sortie
- BAD → inhibe BCL2

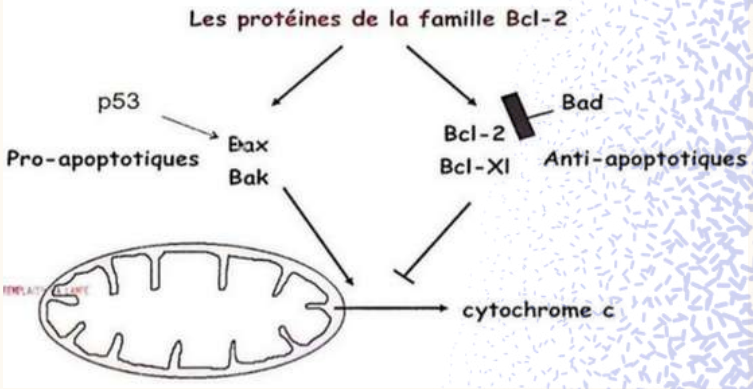
Le cytochrome c libéré forme, avec APAF-1, l'**apoptosome**, qui active la caspase 9 initiatrice → puis les caspases effectrices.

🧬 Voie extrinsèque (mitochondrie-indépendante)

Répond à un signal **extracellulaire**, via des récepteurs de mort de la famille du TNF (ex : **Fas/CD95**), relayés par la protéine **FADD**.

FADD clive directement les caspases initiatrices, qui activent ensuite les caspases effectrices — même finalité, acteurs de départ différents.

Ce mécanisme passe par l'activation des protéines de la famille BCL2+++ pour « B-cell leucemia ». Certaines protéines de cette famille ont une action pro-apoptotique, d'autres une anti-apoptotique.



La libération de Cytochrome C est sous le contrôle des membres de la famille BCL2. ++

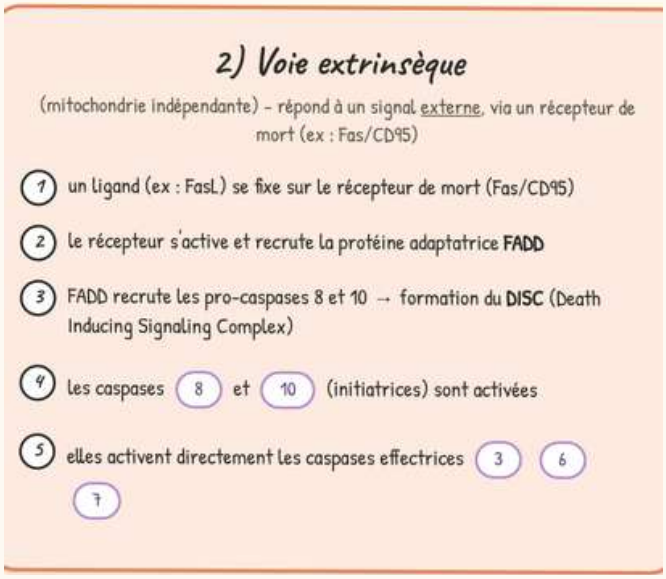
💡 À retenir : quelle que soit la voie (intrinsèque ou extrinsèque), on arrive toujours au même point final : l'activation des caspases effectrices, qui détruisent la chromatine, la lamine et le cytosquelette.

Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE 😡

Okay, je sais que cette partie n'est pas facile. Je vous fais un petit recap.
En fait, on regarde les 2 méthodes qu'a la cellule pour entrer en apoptose. Soit c'est elle-même qui décide de mourir, dans ces cas là on a oligatoirement besoin de la mitochondrie. Cette mitochondrie, c'est comme un coffre, qui contient le poison nécessaire à la mort de la cellule: le cycochrome c. L'objectif est d'ouvrir ce trésor, et donc on fait appel aux facteurs pro-apoptiques de la famille BCL-2: BAX BAX BAD!



L'autre option, c'est qu'un signal externe demande à la cellule de mourir. Dans ces cas là on va avoir le ligant FAS qui va se fixer sur la cellule. Et la cellule, elle va accepter ce ligand et devenir fade (ca me faisait retenir le FADD).



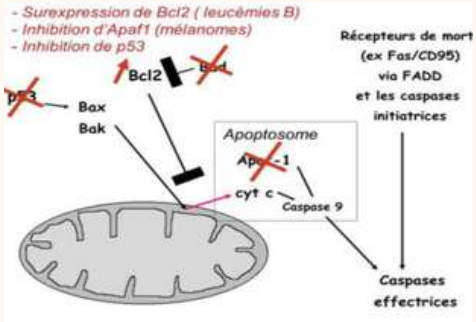
Dans tous les cas on a ensuite les caspases initiatrices et effectrices!
J'espère que c plus clair...

- Intrinsèque = problème interne → mitochondrie → cytochrome C → apoptosome → caspase 9 → 3/6/7
- Extrinsèque = signal externe → récepteur de mort → FADD → caspase 8/10 → 3/6/7
- Même finalité : caspases effectrices activées, cellule démantelée proprement

Intérêt en médecine : Pathologie cancéreuse

Dans de nombreux cancers, la machinerie apoptotique est en panne, ce qui laisse proliférer des cellules qui auraient dû être éliminées :

- Surexpression de BCL2 (protéine anti-apoptotique) → leucémies B
- Inhibition d'APAF-1 → mélanomes
- Inhibition de p53 → de nombreux cancers (perte du détecteur de dommages à l'ADN)



Le tutorat est génial et gratuit ! Toute vente ou reproduction est INTERDITE

Fin des récaps: apoptose vs nécrose

Je vous met 2 tableaux si ça vous aide!!

Critère	🎵 Apoptose	🎵 Nécrose
Type de mort	Programmée, suicide cellulaire	Accidentelle, agression externe
ATP	**ATP-dépendante ⚡**	**ATP-indépendante ⚡**
Volume cellulaire	Diminue (condensation)	Augmente (gonflement)
Membrane plasmique	**Intacte**	**Rompue**
Chromatine	Condensée en croissant +++	Dispersée, anarchique
ADN	Fragmenté (régulier)	Fragmenté (irrégulier)
Inflammation	**Absente**	**Présente +++**
Cellules touchées	Cellule isolée	Ensemble d'un tissu
Phagocytose	Oui (macrophages)	Non (explosion)
Contexte	Physiologique (normal)	Toujours pathologique

🎵 **Mémo final :** Apoptose = propre, silencieuse, ATP+, membrane intacte, cellule isolée, physiologique. Nécrose = sale, bruyante, ATP−, membrane rompue, tissu entier, pathologique. Ces oppositions sont la base de TOUS les QCM sur ce chapitre !

Technique	Principe	Apoptose	Nécrose
Électrophorèse (échelle nucléosomes)	Mesure le PM de l'ADN après induction	ADN fragmenté en petits morceaux (migration rapide)	Pas de fragmentation caractéristique en échelle
Pic sub-G1 (cytométrie + PI sur cellules fixées)	Détecte une perte de matériel génétique	Présence d'un pic sub-G1 (moins de fluorescence)	Pas de pic sub-G1 spécifique
Hoechst + PI (cellules non fixées)	Hoechst = toutes cellules ; PI = seulement si membrane trouée	Hoechst ➕ / PI ➖ (membrane intacte)	Hoechst ➕ / PI ➕ (membrane explosée)
Annexine V + PI	Annexine V = détecte la PS externalisée ; PI = intégrité membranaire	Annexine V ➕ / PI ➖	Annexine V ➕ / PI ➕

Et voilà, vous avez enfin fini ce cours!
Je termine par les dediiiiiis 🥁
Dédis à ma mère qui m'a fait des bons petits plats toute l'année, j'avoue que même en P2 je ne fais pas de plats si bons que ceux de P1 !
Dédis au tutorat, c'est une expérience incroyable et j'espre que vous la vivrez à votre tour!
Dédis à Mike, courage tu vas réussir ton année j'en suis sûre 💪🏽

Et enfin dédis à vous, si je l'ai fait vous pouvez le faire aussi, donc ne lâchez rien et vous ne le regretterez pas! Plein de courage mes pioux 🥰🥰