

Lésions et Réparations de l'ADN

Modifications spontanées	Formes tautomères des bases	Substitutions : Transition + Transversion
	Modification de la structure covalente	Désamination des cytosines (C/T)
		Désamination des adénines (A/G)
Modifications par les rayonnements et radiations	Rayons UV	Pontages intra-brins (dimères de pyrimidines ++)
	Radiations ionisantes	Ruptures, pontages, modifications chimiques...
Modifications par agents chimiques	Agents désaminants	Substitution (ex: acide nitreux \Rightarrow A/G)
	Agents alkylants	Substitutions (ex: O-méthyl-guanine \Rightarrow G/A)
	Cis-platine	Pontages intra- ou interbrins
	Analogues de bases nucléiques	Substitutions (ex: 5-bromo-uracile \Rightarrow T/C)
Agents intercalants	Anthracyclines	Insertions par distorsion de la double hélice
Lésions oxydatives	Oxydation des bases	Substitutions (ex: 8-OH-désoxyguanine \Rightarrow G/T)

Mécanisme de réparation	Action
Activité de correction d'épreuve	<ul style="list-style-type: none"> Anomalies dues aux formes tautomères Action exonucléase de l'ADN polymérase pendant la réplication
Réparation des mésappariements post-réplication	<ul style="list-style-type: none"> Substitutions post-réplicatives résiduelles
Réparation par excision de base	<ul style="list-style-type: none"> Bases « anormales » (résidus U, 6-O-méthylguanine, sites abasiques)
Réparation par excision de nucléotide	<ul style="list-style-type: none"> Anomalies structurales (pontages, nucléotides modifiées)
Recombinaison homologue	<ul style="list-style-type: none"> Anomalies post-réplicationnelles (coupures de brin, pontages)
Jonction d'extrémités non homologues	<ul style="list-style-type: none"> Coupure double brins avec risque d'erreur
Réparation directe	<ul style="list-style-type: none"> Bases alkylées
Réparation sujette à erreur	<ul style="list-style-type: none"> Dernier recours en cas de lésions bloquantes