

Nouveau mécanisme de réponse au stress oxydant

Les mécanismes cellulaires de réponse au stress oxydant sont encore mal compris. Pourtant, une connaissance approfondie des processus de réparation de l'ADN permettrait de mieux comprendre la survenue de nombreuses maladies, « *incluant les cancers et des pathologies neuro-dégénératives, comme les maladies d'Alzheimer et de Parkinson* », rappelle Shan Yan, de l'Université de Caroline du Nord. Avec son équipe, il vient de découvrir un nouveau mécanisme d'activation de la voie métabolique ATR-Chk1*¹ de réparation de l'ADN.

En étudiant le devenir de cellules-œufs de *Xenopus laevis* en présence de peroxyde d'hydrogène, un puissant oxydant, les chercheurs ont montré que la

protéine APE2*², impliquée dans la réparation par excision de base, peut également activer la voie ATR-Chk1. En cas de stress oxydant, APE2 joue un rôle fondamental en participant à la séparation des deux brins d'ADN endommagés et en déclenchant la phosphorylation de Chk1, étapes indispensables à la prise en charge des lésions. Les chercheurs espèrent que cette découverte permettra de développer de nouvelles stratégies thérapeutiques pour soigner les patients chez lesquels ce mécanisme est défaillant. ■

H. Per.

*¹ Checkpoint kinase 1

*² Apurinic/apyrimidinic endonuclease 2

Willis J et al. (2013) *Proc Natl Acad Sci USA* 110, 10592-7