

[J Theor Biol.](#) 2008 Mar 7;251(1):68-81. Epub 2007 Nov 4.

Induction and repair rate of DNA damage: a unified model for describing effects of external and internal irradiation and contamination with heavy metals.

[Gastaldo J](#), [Viau M](#), [Bouchot M](#), [Joubert A](#), [Charvet AM](#), [Foray N](#).

INSERM, U647 - ID17 - European Synchrotron Research Facility, Rue Horowitz, 38043 Grenoble, France.

DNA is a key-target for genotoxic stress. Hence, the knowledge of induction and repair rate of DNA damage are crucial to describe and predict the impact of stress situations. Unfortunately, DNA damage induction and repair rates are generally assessed separately whereas they act either concomitantly or transiently in living organisms. Furthermore, the interplay of induction and repair raises the question whether DNA repair adapts to respond to different amounts of DNA damage. In a previous report, we proposed a stochastic interpretation of the repair rate of the major radiation-induced DNA damage. We provided evidence that the repair rate of individual DNA damage is time-independent whereas that of a population of DNA damage is time-dependent (Foray, N., Charvet, A.-M., Duchemin, D., Favaudon, V., Lavalette, D., 2005. The repair rate of radiation-induced DNA damage: a stochastic interpretation based on the gamma function. *J. Theor. Biol.* 236, 448-458). Here, to better describe situations in which DNA damage induction and repair occur together, our biostatistical model was modified by the introduction of a DNA damage induction parameter. Theoretical and experimental data were compared and discussed by taking concrete experimental situations: X-rays irradiation at different dose-rates, internal irradiation with radioactive compound, contamination with heavy metal and detection of DNA damage by

[J Theor Biol.](#) 2008 Mar 7;251(1):68-81. Epub 2007 Nov 4.

Taux d'induction et de réparation des dommages à l'ADN: un modèle pour décrire les effets de l'irradiation interne et externe et de la contamination par les métaux lourds.

[Gastaldo J](#), [Viau M](#), [Bouchot M](#), [Joubert A](#), [Charvet AM](#), [Foray N](#).

INSERM, U647 - ID17 - European Synchrotron Research Facility, Rue Horowitz, 38043 Grenoble, France.

L'ADN est une cible clé pour le stress génotoxique. Par conséquent, la connaissance de l'induction et du taux de réparation des dommages à l'ADN est cruciale pour décrire et prévoir l'impact des situations de stress. Malheureusement, l'induction des dommages à l'ADN et les taux de réparation sont généralement évalués séparément tandis qu'ils agissent simultanément ou transitoirement chez les organismes vivants. En outre, l'effet de l'induction et de la réparation soulève la question de savoir si la réparation de l'ADN s'adapte pour répondre aux différents taux de dommages à l'ADN. Dans un rapport précédent, nous avons proposé une interprétation stochastique du taux de réparation des dommages principaux à l'ADN induits par les radiations. Nous avons mis en évidence que le taux de réparation d'un dommage individuel à l'ADN est indépendant du temps alors que celui d'une population est dépendant du temps. (Foray, N., Charvet, A.M., Duchemin, D., Favaudon, V., Lavalette, D., 2005. Le taux de réparation de dommages induits par les radiations à l'ADN : une interprétation stochastique basée sur la fonction gamma. *J. Theor. Biol.* 236. 448-458). Ici, pour mieux décrire les situations dans lesquelles l'induction et la réparation de dommages à l'ADN surviennent ensemble, notre modèle biostatistique a

immunofluorescence. By assuming that DNA repair rate is invariant whatever the amount of DNA damage, our model provides good prediction of experimental data suggesting its relevance for the description of complex situations of co-toxicities.

PMID: 18082771 [PubMed - in process]

été modifié par l'introduction d'un paramètre d'induction de dommages à l'ADN. Des données théoriques et expérimentales ont été comparées et discutées en prenant des situations expérimentales concrètes : irradiation par les rayons X à différentes doses, irradiation interne avec un composé radioactif, contamination avec un métal lourd et détection des dommages à l'ADN par l'immunofluorescence. En postulant que le taux de réparation de l'ADN est constant quelque soit le taux de dommages à l'ADN, notre modèle fournit une bonne prévision des données expérimentales suggérant sa pertinence pour la description des situations complexes des co-toxicités.