

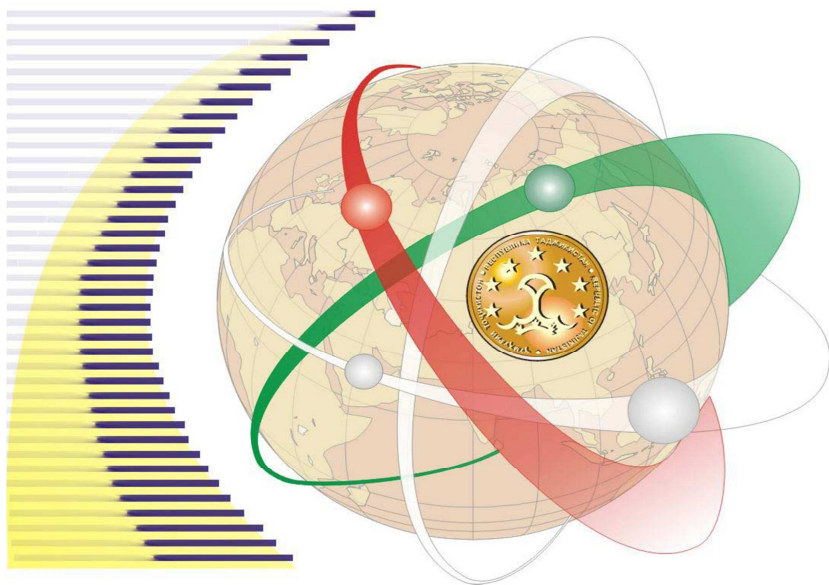


La revue scientifique
**Les Cahiers
du CBRST**

La science au service de la société

DOSSIERS

**Société
Environnement
Développement**



03 BP 1665 Tél (229) 21 32 12 63 2132 09 77

Fax : (229) 21 32 36 71

Mail : cahiersducbrst@yahoo.fr ;

cahiersducbrst@gmail.com

Site Web : <http://www.cbrst-benin.org>



SOMMAIRE

VOLUME 1

1. EFFECTS OF NITROGEN FERTILIZER ON THE GROWTH OF COCOA (*Theobroma cacao l.*) SEEDLINGS IN KLOTO SUB-ZONE IN TOGO.....1
Ayi Koffi ADDEN, Gbénonchi MAWUSSI, Kodjo Dovlo AYITA, Komla SANDA and Kouami KOKOU
2. CROP ROTATION BASED GRAIN LEGUMES AS A SOIL FERTILITY MANAGEMENT STRATEGY IN LOWLAND RICE-BASED CROPPING SYSTEMS IN CENTRE OF BENIN.....16
KOUELO Alladassi Félix, HOUNGNANDAN Pascal, DOSSOUHOUI François

VOLUME 2

1. L'ETUDE DE L'AVIFAUNE : UNE METHODE INDICATIVE D'EVALUATION DE LA BIODIVERSITE DE LA RESERVE COMMUNAUTAIRE D'ADJAME POUR SA PRESERVATION.....34
Séraphin MOUZOUN, Toussaint O. LOUGBEGNON
2. LA RESERVE DE FAUNE DE DJAMDE DANS LA PREFECTURE DE LA KOZAH A KARA (TOGO): PERCEPTION DE LA POPULATION LOCALE.....57
SOUSSOU Tatongueba
3. PRODUCTION DE L'ANANAS ET PERCEPTION DE LA PRESERVATION DE L'ENVIRONNEMENT CHEZ LES PETITS PRODUCTEURS DANS LE DEPARTEMENT DE L'ATLANTIQUE AU SUD DU BENIN.....80
ATTOLOU Sèminvo Q. Rosaire
4. EVALUATION DE LA DURABILITE DE LA PRODUCTION MARAICHERE AU SUD DU BENIN.....98
AHOUANGNINO Claude., MARTIN Thibaud., ASSOGBA-KOMLAN Françoise., CLEDJO Placide., KPENAVOUN Sylvain., NOUATIN Guy., BOKO Wilfried., SOUMANOU Mansourou., HOUSSOU Christophe., BIAOU Gauthier., AHANCHEDE Adam, BOKO Michel., FAYOMI Benjamin.



5. DETECTION OF CHEMICAL COMPOUNDS IN WATER FISHES AND THE IMPACT ON ENVIRONMENT OF NIGER RIVER IN BAMAKO.....127
Vital TRAORÉ, Kalifa KEÏTA, Mohamed S. MAÏGA, POLIKOVA Olga V. KOTELEVTSSEV Sergeï V.
6. VÉRIFICATION DE LA RÉSISTANCE DE LA PAROI DES GRENIERS EN TERRE DU NORD-OUEST DU BENIN.....135
Mohamed GIBIGAYE , Clément LABINTAN, Gérard DEGAN, N'tcha Tranquilin N'TCHA

VOLUME 3

1. CARACTERISATION PROFESSIONNELLE DES ACTIVITES HUMAINES DANS LA FORET CLASSEE DE YAPO ABBE A AGBOVILLE (SUD DE LA COTE D'IVOIRE).....158
AMANI Yao Célestin
2. LES FACTEURS LIMITANT L'OBSERVANCE THERAPEUTIQUE CHEZ LES PERSONNES VIVANT AVEC LE VIH/SIDA AU CHU-KARA AU TOGO.....174
Dr. KANATI Lardja
3. DETERMINANTS ENVIRONNEMENTAUX DES MALADIES HYDRIQUES DANS LA COMMUNE LACUSTRE DE SO-AVA (SUD-BENIN).....200
TCHAOU A. Gabin, SEBO VIFAN Eric, BONI Gratien
4. LIEN ENTRE AGRONOMIE ET SOCIOLOGIE DANS L'ANALYSE DU MILIEURURAL EN CÔTE D'IVOIRE : dépasser les expérimentations agronomiques et les simples enquêtes sociologiques.....224
KOUASSI N'GORAN François ; KOUASSI KOUADIO Edouard ; KOUAME KOUASSI Joseph
5. SCIENCE POLITIQUE ET GOUVERNANCE LIBERALE EN COTE D'IVOIRE ET EN AFRIQUE DE L'OUEST.....243
ADJAGBE Mathieu
6. L'ELECTION PRESIDENTIELLE DE 2015 AU NIGERIA : UN TEST DE CONSOLIDATION DE LA DEMOCRATIE.....271
KITTI H. Nathanièl,

Les Cahiers Centre Béninois de la Recherche Scientifique et Technique ; ISSN : 1840-703X ; Dépôt légal 6125 du 7/6/2012 ; Deuxième trimestre 2012 ; Bibliothèque National du Bénin 03 B.P. : 1665 Cotonou (Bénin) ; (229):95957332; 95403914
cahiersducbrst@yahoo.fr ; cahiersducbrst@gmail.com

Directeur de Publication : Fidèle Biaou DIMON ; **Directeur Général du CBRST**

Rédacteur en Chef : Placide

Conseiller Scientifique : Apollinaire Guy

CLEDJO ; *Maître de Conférences*

MENSAH ; *Directeur de Recherche*

Comité scientifique

Pr. DARBOUX Raphael (Bénin)	Pr. HONTONFINDE Félix (Bénin)
Pr. BIGOT André (Bénin)	Pr. TOUKOUROU Fatiou (Bénin)
Pr. AKPONA Simon (Bénin)	Pr. FAYOMI Benjamin (Bénin)
Pr. LALEYE Anatole (Bénin)	Pr. MAKOUTODE Michel (Bénin)
Pr. HOUNNOU Gervais (Bénin)	Pr. TCHITCHI Toussaint Y. (Bénin)
Pr. HOUNGBE Fabien (Bénin)	Pr. OYEDE Marc (Bénin)
Pr. Michel BOKO (Bénin)	Pr. EDORH Patrick A. (Bénin)
Pr. KOUMAKPAYI Taofiki (Bénin)	Pr. AKOEGNINO Akpovi (Bénin)
Pr. SAMBA KIMBATA Joseph (Congo B)	Pr CLEDJO Placide (Bénin)
Pr. GBEASSOR Messanvi (Togo)	Pr. DOMINGO Etienne (Bénin)
Pr. MASSOUGBODJI Michel (Bénin)	Pr. HOUNDENOU Constant (Bénin)
Pr. AFOUDA Abel (Bénin)	Pr. MENSAH Guy Apollinaire
Pr. ZOUNGRANA Pierre Tanga (Burkina)	Pr. TOSSA Joel (Bénin)
Pr. MOUDACHIROU Mansourou (Bénin)	Pr. SINSIN Brice (Bénin)
Pr. JOSSE Roger (Bénin)	Pr. GBENOUE Joachim (Bénin)
Pr. LALEYE Anatole (Bénin)	Pr. LALEYE Philippe (Bénin)
Pr. MOUDACHIROU Mansourou (Bénin)	Pr. TCHAMIE Tiou (Togo)
Pr. TOUKOUROU Fatiou (Bénin)	Pr. GBAGUIDI Fernand (Bénin)
Pr. AGBOSSOU K. Euloge (Bénin)	Pr. ANIGNIKIN Sylvain (Bénin)
Pr. SOCLO Henri (Bénin)	Pr. AHANHANZO Corneille (Bénin)

COMITE DE LECTURE : Prof NOUHOUAYI Albert ; Pr AGBOSSOU K. Euloge ; Pr AVLESSI Félicien ; Prof CLEDJO Placide; Prof da CRUZ Maxime ; Prof DIMON Biaou Fidèle ; Prof DOMINGO Etienne ; Prof EDAH Daniel ; Prof KOUNOUHEWA Basile ; Prof MENSAH G. A. ; Prof TOSSOU Okri Pascal ; Prof YAYI Eléonore ; Dr TENTE Brice; Dr YABI Ibourahima ; Dr. Zacharie SOHOU ; Pr. JOSSE Roger ; Pr. LALEYE Anatole ; Pr. OUMOROU Madjidou ; Prof BOKO Gabriel; Prof MONGBO Roch ; Prof. SOCLO Henri ; Dr ALAMOU Eric ; Dr AZANDO E. V.; Dr DOUGNON Victorien ; Dr FOURN Elisabeth; Dr GBAGUIDI Fernand; Dr GBANGBOCHÉ A. B. ; Pr GLELE KAKAÏ Romain ; Pr HONTONFINDE Félix ; Pr HOUNHOUGAN Joseph ; Pr KPOVIESSI Salomé ; Pr OYEDE Marc ; Pr. Ag. FOLLIGAN Bénédiction ; Pr. Ag. YAO-GNANGOURA Victor ; Pr. AKPONA Simon ; Pr. ALLABI Aurel ; Pr. BIGOT André ; Pr. CHIKOU Antoine ; Pr. DARBOUX Raphael ; Pr. Fulgence AFOUDA ; Pr. GBAGUIDI Fernand ; Pr. HOUNGBE Fabien ; Pr. HOUNNOU Gervais ; Prof Ag. MOUMOUNI Hassane ; Prof AHOHOUNKPANZON Michel; Prof AINA Martin ; Prof ALLABI Aurel ; Dr BAGODO Obarè ; Dr HOUNGNIHIN Roch ; Dr GUENDEHOU Sabin ; Dr JOHNSON Christian; Dr KPOHOU Ferdinand; Dr TCHIBOZO Eric

Toute reproduction, même partielle de cette revue est rigoureusement interdite. Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, photographie, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi 84-003 du 15 mars 1984 relative à la protection du droit d'auteur en République du Bénin.



7. ACCIDENT DE LA ROUTE A COTONOU : RESULTAT D'UNE DIVERGENCE DE LOGIQUES ENTRE ACTEURS ?.....304
SAHGUI Mathieu, TOSSOU Rigobert Cocou
8. CARRIERE SPORTIVE AU BENIN : ARRÊT ET EFFETS SUR LE PARCOURS DE VIE DES HANDBALLEURS DE LA VILLE DE PORTO-NOVO.....331
DAKPO Pascal Codjo, ATTIKPA Antoine, AHONNON Adolphe, KPOYIKPO M. C. Modeste
9. CARTOGRAPHIE DES CHANGEMENTS DE L'OCCUPATION DU SOL EN MILIEU URBAIN : CAS DU 12EME ARRONDISSEMENT DE COTONOU (BENIN).....354
AGBANOU Thierry, TENTE Brice, DJINADOU Rachade
10. CHRONICITE PATHOLOGIQUE, CRISE DE TEMPORALITE ET EXPERIENCES D'AJUSTEMENT BIOGRAPHIQUE DES DREPANOCYTAIRES EN MILIEU URBAIN (ABIDJAN-COTE D'IVOIRE).....370
DAYORO Z. Arnaud Kevin, ATTIGBI Laurence Désirée,
11. ÉCONOMIE ET POLITIQUE : A PROPOS DU CONCEPT DE MAIN INVISIBLE D'ADAM SMITH.....398
ALOSSE Charles-Grégoire Dotsè
12. EDUCATION-POPULATION ET DEVELOPPEMENT EN AFRIQUE SUB-SAHARIENNE : QUELLES OPPORTUNITES POUR LES MOBILISATEURS DE RESSOURCES HUMAINES ?.....417
GBECHOEVI Alohoutadé Alexandre
13. EVALUATION DES SYSTEMES DE PRODUCTION MARAICHERE DU SUD-BENIN : CARACTERISTIQUES ET TYPOLOGIE OPERATIONNELLE POUR L'AMELIORATION DE L'IRRIGATION SUR LE PERIMETRE DE HOUEYIHO A COTONOU.....458
Thierry HOUNGUE, Valentin KINDOMIHOU
14. L'ANCRAGE CULTUREL EN ANALYSE DU DISCOURS. LES STRATEGIES DISCURSIVES A L'EPREUVE DE L'HYBRIDITE DANS LE FAUTEUIL DE MISSA HEBIE.....485
OUEDRAOGO Mahamadou Lamine



15. LA SYMBOLIQUE DU PERE CHEZ LES FON : ETUDES
ETHNOLINGUISTIQUES D'UN CHANT ZINLI
D'ALEKPEHANHOU.....505
Bienvenu AZEHOUNGBO
16. LE DEVELOPPEMENT RURAL A L'EPREUVE DE LA GESTION DES
RISQUES AU BENIN : L'ETAT ET LA RATIONALITE DES PAYSANS
AUTOUR DU PALMIER A HUILE.....525
HADONOU Comlan Julien ; IMOROU Abou-Bakari
17. ENJEUX SOCIOCULTURELS DE LA GESTION DES BOIS SACRES DANS
LE NORD-OUEST BENIN.....544
OUASSA KOUARO Monique, TCHOROU Olive Nagniga
18. IMPACTS SOCIO- ECONOMIQUES DES ACTIVITES RURALES DES
FEMMES DANS LA COMMUNE DE BANIKOARA AU NORD-OUEST DU
BENIN.....563
Aboubakar KISSIRA
19. COMPETENCY-BASED ENGLISH TEACHING IN BENIN: MYTH OR
REALITY?.....588
Léonard KOUSSOUHON, Etienne K. IWIKOTAN
20. LA MEULE DE LA FEMME TRADITIONNELLE LOBI COMME LIEU
D'EXPRESSION D'UNE LITTERATURE ORALE FEMININE.....608
Ernest BASSANE

VOLUME 4

1. EVALUATION DE LA TRANSMISSION DE L'INFECTION A VIH DE LA
MERE A L'ENFANT AU BENIN EN 2014.....627
*Charles J. SOSSA, Maurice AGONNOUDÉ, Ali Imorou BAH-CHABII, Jean
Y. DAHO, Moussa BACHABI, Amedée de SOUZA, René KÈKÈ, Gratien
GBETOWENONMON*
2. UTILISATION DES APPROCHES DE LA STRATEGIE DES
INTERVENTIONS SOUS DIRECTIVE COMMUNAUTAIRE DANS LA
MISE EN ŒUVRE DES PROGRAMMES DE SANTE AU NIVEAU
COMMUNAUTAIRE: REVUE DE LA LITTERATURE.....646



Panaveyi Vicky MALOU ADOM, Edgard Marius OUENDO, Charles Patrick MAKOUTODE, Gado NAPO-KOURA, Michel MAKOUTODE

3. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET THERAPEUTIQUES DE LA HERNIE FEMORALE (HF) AU CENTRE HOSPITALIER DEPARTEMENTAL DU BORGOU ET ALIBORI (CHD-B/A) DE PARAKOU673
Montcho Adrien HODONOU, Salako Alexandre ALLODE, Bio TAMOU, Armand Brice BABATOUNDE, Emile MENSAH Delphin Kouassi MEHINTO

4. EVALUATION SPONTANEE DE LA RADIOPROTECTION ET LES EFFETS DES FAIBLES DOSES D'EXPOSITION AUX RAYONS X FACE A LA REPARATION CELLULAIRE.....683
Julien DOSSOU, Guy-Mallet S. G. ABINDA, Marius ADJAGBA, Lysiane B. Y. BONII, Frédéric S. LOKO, Christophe BADIE, Raphael DARBOUX et Anatole LALEYE. Nicolas FORAY



EVALUATION SPONTANEE DE LA RADIOPROTECTION ET LES EFFETS DES FAIBLES DOSES D'EXPOSITION AUX RAYONS X FACE A LA REPARATION CELLULAIRE.

**Julien DOSSOU¹, Guy-Mallet S. G. ABINDA^{1;2},
Marius ADJAGBA², Lysiane B. Y. BONI¹, Frédéric S.
LOKO¹, Christophe BADIE³, Raphael DARBOUX² et
Anatole LALEYE². Nicolas FORAY⁴**

¹Laboratoire de Recherche en Biologie Appliquée (LARBA), Ecole
Polytechnique d'Abomey-Calavi (EPAC),

²Laboratoire de Cytogénétique et de Biologie Moléculaire, Faculté
des Sciences de la Santé (FSS). citogen@intnet.bj.
Université d'Abomey-Calavi, République du BENIN.

³Cancer Genetics and Cytogenetics group, Biological Effects
department, Centre for Radiation and Chemical Hazards, Public
Health England, OX11 0RQ, United Kingdom.

⁴INSERM CR-U1052, Centre de Recherche en Cancérologie de
Lyon, Groupe de Radiobiologie–Bât Cheney A - 1^{er} étage, 28 Rue
Laennec 69008 LYON France.

RESUME

Objectifs : Cette étude vise à vérifier si les travailleurs ont plus ou moins de métaphases comportant des aberrations chromosomiques pendant le travail journalier ainsi qu'à évaluer l'effet des faibles doses face à la réparation cellulaire.

Population et méthodes : 20 techniciens en imagerie médicale (TIM) (15 hommes (75%) et 5 femmes (25%)) âgés de 23 à 57 ans ont constitué la population d'étude. Ces TIMs ont été soumis à deux prélèvements de 5 ml de sang veineux chacun avant et après le travail au pli du coude dans des tubes d'héparine sodique (Venosafe). Après 48 heures de culture en présence du BrdU



(Gibco), les échantillons ont subi toute la procédure de la technique cytogénétique des aberrations chromosomiques.

Résultats : Un total de **4000** métaphases pour tous les techniciens contenant **318** cellules avec lésions chromosomiques de toute catégorie confondue a été comptabilisé. Il a été remarqué **169** cellules contenant des aberrations chromosomiques dans le **prélèvement** du matin contre **149** dans le prélèvement du soir après le travail. La comparaison faite entre les cellules lésées observées le matin et celle du soir donne **p= 0,22**. Cette différence est non significative. Alors, il est clair que la dose éventuelle reçue durant la journée de travail n'a pas affectée de manière significative le nombre d'aberrations chromosomiques mesurées ici.

Conclusion : L'utilisation de la technique d'évaluation des aberrations **chromosomiques** comme source d'informations de dosimétrie biologique n'a pas une sensibilité suffisante pour mesurer une éventuelle exposition reçue au cours d'une journée de travail chez les travailleurs exposés aux faibles doses de rayonnements ionisants.

Mots clés : faibles doses, expositions, aberrations chromosomiques, ADN

ABSTRACT

Objectives : This study aims to determine whether workers have more or less **metaphases** with chromosomal aberrations during the daily work and to evaluate the effect of low doses faced with cellular repair.

Population and methods : **20** technicians in medical imaging **15** men (**75%**) and **5** women (**25%**) aged **23-57** years constituted the studied population. These technicians have undergone two samples of 5 ml of venous blood each at the elbow crease in sodium heparin tubes before and after work. After **48** hours of culture in the presence of BrdU, the samples underwent the whole procedure of cytogenetic technique chromosomal aberrations.



Results : A total of **4000** metaphases for all technicians containing **367** cells with chromosomal damage of any category. It was noted **199** cells with **chromosomal** aberrations in the **morning** sample versus **168** in the evening sample after work. The comparison between the damaged cells in the morning and in the evening gives **p = 0.21**. This difference is not significant and it is clear that the potential dose received during the working day does not significantly affect the number of chromosomal aberrations measured here. **Conclusion**: The use of the technique for the evaluation of chromosomal aberrations as an information source for biological dosimetry does **not** have sufficient sensitivity to measure a sure potential exposure received by workers exposed to low doses of radiation during a working day.

Key words : low dose exposures, chromosomal aberrations, double strand break, DNA.

"Acknowledgement: The translation of this article was ensured by Dr. OLORY Bienvenu who put in his professional expertise. The team of 'Laboratoire de Recherche en Biologie Appliquée (LARBA)' in particular her Unit of Research in Human Radiocarcinogenesis (URRCH) is proud of this acting collaboration."

1-INTRODUCTION

Dans certains pays en développement, il est difficile de faire un suivi rigoureux des travailleurs sous rayonnements ionisants à cause de la non disponibilité des dosimétries physiques précises (OSL...), pour une évaluation régulière des doses absorbées au cours du travail chez le technicien en Imagerie Médicale (TIM) de différents centres. Car, la variation des conditions de travail aidant, les travailleurs ne disposent pas toujours un dispositif de radioprotection efficace d'un centre à un autre ne sont pas protégés. Ceci pourrait occasionner une absorption des doses qui dépasseraient celle fixée par la norme de la CIPR 60 à 20 mSv par an (Tubiana *et al.*, 2008a, 2008b, 2008c). Il



est a remarqué qu'au niveau de l'imagerie médicale, les TIMs absorbent les rayonnements X diffusés s'ils sont mal protégés. Ces rayonnements absorbés de l'ordre d'une dizaine de millisieverts, peuvent être à l'origine des effets stochastiques chez le travailleur. Avec l'absence de contrôle rigoureux d'un organisme de régulation en radioprotection, cas fréquent dans ces pays, les travailleurs ne respectent pas les mêmes règles de radioprotection et s'exposent aux rayonnements ionisants au cours de leur travail. Comme conséquences de ces expositions, nous avons des anomalies de structures au niveau des chromosomes (Bogen, 1993), qui peuvent être à l'origine des effets aléatoires comme les mutations qui pourront être la cause d'une maladie associée à l'exposition chez le travailleur. A l'effet, que la cytogénétique est reconnue comme un outil d'identification spécifique des radiations ionisantes (Lloyd *et al.*, 1992 ; Dutrillaux *et al.*, 1985) à travers les aberrations chromosomiques, il nous a paru utile de faire une évaluation des cellules lymphocytaires ayant accumulées des lésions chromosomiques chez des travailleurs au cours de leur travail d'une journée. Ceci permettra de mieux se prononcer sur l'efficacité des règles de la radio protection, si elles sont unanimement appliquées par tout les TIMs. Mais rapidement, cette méthode a démontrée ses limites à travers le comportement des lymphocytes circulant et le mécanisme de réparation cellulaire face à l'irradiation ionisante.

2- POPULATION ET METHODES

2-1- Population de l'étude

Dans cette étude, la population est constituée de **20** travailleurs composés de **15** hommes (**75%**) et **5** femmes (**25%**) âgés de **23** à **57**, travaillant sous rayonnements ionisants X dans les centres d'imagerie médicale de l'Hôpital d'Instruction des Armées de Cotonou, du Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert KOUTOUKOU MAGA et de l'Hôpital Saint Luc de Cotonou dans le département du Littoral. Le nombre d'année de travail est compris entre **1**et **29** ans. Le critère d'inclusion à cette population n'étant pas



particulier, il a suffi d'être un TIM et de faire le temps normal de travail d'une journée sous rayonnement ionisant.

2-1- Méthodes

Le matériel biologique a été constitué de deux prélèvements de 5 ml de sang veineux chacun prélevé chez les travailleurs avant et après le travail, au pli du coude dans des tubes d'héparine sodique (Venosafe). Il a été considéré toute personne qui travaille sous rayonnement X quel que soit le temps d'embauche.

2-1-1- Prélèvements

Le premier prélèvement est fait avant le début du travail du technicien. Ce prélèvement a été mis en culture de 48 heures immédiatement au laboratoire. Un deuxième prélèvement a été obtenu à la fin de la journée du travail et mis en culture dans les mêmes conditions.

2-1-2- Culture cellulaire

Il a été utilisé la technique d'obtention des aberrations chromosomiques. Ainsi, il a été mis en culture 0,5 ml de sang total veineux dans 4 ml du milieu de culture RPMI 1640 (Gibco) complété de 20 % de sérum de vœux fœtal (Gibco), 1 % d'antibiotique (pénicilline+ streptomycine) (Gibco), 1% de pyruvate (Gibco), 1 % de BrdU (Gibco) à 50µM, enfin on ajoute 100 µl de phytohemagglutinine (PHA)(Gibco) de forme M. L'ensemble a été incubé dans un incubateur (SANYA) à CO₂ (5 %) pendant 48 heures

Après 46 heures d'incubation, il a été ajouté 50 µl de colcémid (colchicine) (Gibco) pour arrêter les cellules à la métaphase de la première mitose. Au terme de la 48^{ième} heure d'incubation, la culture fut soumise au choc hypotonique à l'aide du KCl à 0,075 M préalablement mis à 37 ° C. Après ce stade, suit le lavage au fixateur Carnoy et l'étalement du culot sur les lames. Celles-ci fut stockées



10 à 15 jours à -20°C , puis elles ont été colorées par la méthode de Fluorescence plus Giemsa (FPG) de Perry et Wolf avant d'être observées au microscope.

2-2-Méthode statistique

L'analyse statistique a été faite grâce au logiciel Excel. Le test de Student ($p= 0,05$) a été utilisé pour la comparaison du taux de cellules contenant des aberrations chromosomiques entre les prélèvements du matin et du soir.

3-RESULTATS

La moyenne d'âge des travailleurs est de $37,55 \pm 11,03$ compris entre 23 ans et 56 ans, la population étudiée est donc relativement jeune. Il a été lu pour chaque période de prélèvement un minimum de 100 métaphases ce qui donne un total de 200 métaphases lues pour chaque travailleur. Ceux-ci ont totalisé 4000 métaphases. Le **tableau I** montre des métaphases comportant des aberrations chromosomiques des différents prélèvements effectués. Au total, 318 cellules contenant des aberrations chromosomiques ont été totalisées par les travailleurs. Il a été remarqué 169 cellules contenant des aberrations chromosomiques dans le prélèvement du matin avant le travail et 149 cellules avec aberrations chromosomiques dans celui du soir après le travail.

La moyenne calculée est de $8,45 \pm 4,37$ pour le matin et de $7,45 \pm 4,00$ pour le soir. Il y a apparemment moins de cellules lésées au cours du travail mais la différence n'apparaît pas du tout significative. Mais l'analyse individuelle des travailleurs a montré une alternance entre la quantité de cellules contenant les aberrations chromosomiques détectées dans le prélèvement du matin et celui du soir. Le test de comparaison calculé est $p=0,22$ a confirmé que la différence n'est alors pas significative.



Tableau III : Répartition des métaphases portant des aberrations chromosomiques par Individu et par période de prélèvement

N°	Sexe	Agés	matin	soir	Nbre de métaphases comportant d'aberrations
1	M	45	11	8	19
2	M	45	9	10	19
3	F	42	10	6	16
4	M	23	4	6	10
5	M	24	7	4	11
6	M	23	8	3	11
7	F	37	10	12	22
8	M	27	5	2	7
9	M	52	15	13	28
10	M	57	8	10	18
11	F	34	7	8	15
12	M	41	17	12	29
13	M	52	15	16	31
14	M	40	2	4	6
15	F	24	1	5	6
16	M	39	10	5	15
17	F	23	6	5	11
18	M	29	3	1	4
19	M	49	8	9	17
20	M	46	13	10	23
Tot al	-	751	169	149	318
m	-	37,55	8,45 ±	7,45 ±	15,9±7,89
±		±11,0	4,37	4,00	
SD		3			

m = moyenne, SD= déviation Standard, Nbre = nombre



3-1- Les aberrations chromosomiques remarquées dans les différents prélèvements

Il a été remarqué un total de **318** lésions chromosomiques constituées de **290** aberrations chromosomiques et **28** échanges de chromatides sœurs. Parmi les aberrations chromosomiques on a entre autres, les dicentriques (**38**), les chromosomes acentriques (**69**), les cassures chromatidiennes (**119**), les triaxiaux (**3**), les échanges symétriques (**2**), les délétions (**59**), les anneaux (**7**). Les cassures chromatidiennes ainsi que les chromosomes acentriques sont les plus fréquentes. Il a été remarqué **70** cassures chromatidiennes et **40** chromosomes acentriques dans les métaphases du soir contre respectivement **49** et **29** dans celles du matin où nous avons remarqué plus de défauts de réparations qui ont donné naissance aux dicentriques (**23 le matin contre 14 le soir**), les triradials et échanges symétriques (**4 le matin contre 1 le soir**) et autres.

Pour exemple, les figures **1 et 2** montrent respectivement, une métaphase comportant la partie acentrique et centromérique d'une cassure chromosomique et une cassure chromatidienne d'une métaphase (partie distale de la chromatide). Ces deux figures sont les exemples d'images remarquées dans les métaphases du prélèvement du soir.

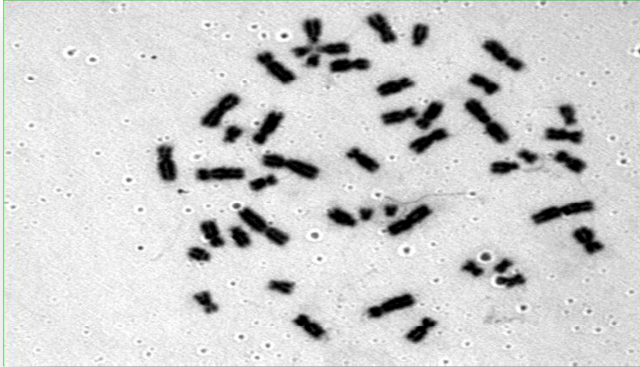
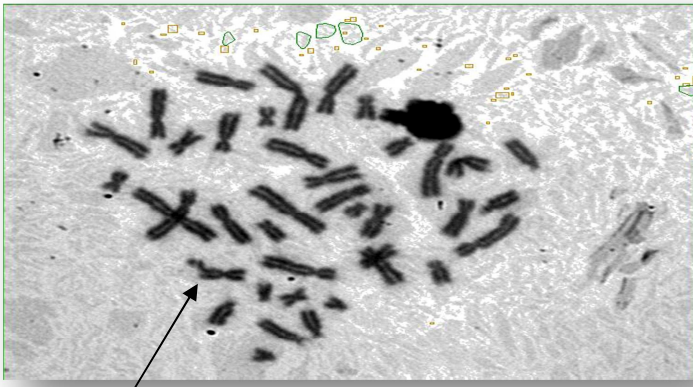


Figure 1 : Métaphase montrant une cassure chromosomique donnant en "a" la portion acentrique et en " b" la portion centromérique



Cassure chromatidienne

Figure 2 : Métaphase montrant une cassure chromatidienne ou une délétion terminale



4-DISCUSSION

La comparaison entre les métaphases comportant de lésions chromosomiques dans les prélèvements du matin et du soir donne $P = 0,22$. Ce résultat montre que la différence n'est pas significative. Mais, il a été remarqué qu'il y a plus de métaphases contenant de lésions chromosomiques dans le prélèvement du matin que du soir pour une moyenne de $8,45 \pm 4,37$ le matin contre $7,45 \pm 4,00$ le soir. Cette variation peut s'expliquée et se justifiée.

Alors, elle peut s'expliquée par le comportement des lymphocytes du sang périphérique et le mécanisme de réparation cellulaire face aux faibles doses d'exposition.

Les lymphocytes ne restent pas définitivement dans le sang périphérique, ils passent au maximum 30 minutes dans le sang périphérique (IAEA, 2011) et sont redistribués dans tout le corps à travers les organes lymphoïdes périphériques comme les plaques de pavers, les tonsilles, les nœuds lymphatiques la rate et d'autres tissus et reviennent encore au sang périphérique. Les lymphocytes du sang périphérique ne représentent que les 3/1300 de la masse des lymphocytes du corps (Tubiana *et al.* 2008a, 2008b, 2008c), ce qui fait qu'après exposition aux faibles doses (irradiation partielle), il y a dilution de ceux qui sont irradiés par mélange avec les non irradiés. De même, Edwards *et al* ont remarqué depuis 1976 que pour les expositions aux rayonnements de faible transfert d'énergie linéique (TEL) comme les rayonnements X, la distribution des lésions se fait suivant la loi de distribution de poisson de sorte que certaines cellules portent plusieurs lésions tandis que d'autres n'en ont pas. A cela, s'ajoute la durée de vie des cellules lymphocytaires plus ou moins longue qui peut aller jusqu'à 3,5 années (IAEA, 2011). Pour ces raisons, il est difficile de savoir si les lymphocytes qui portent des aberrations chromosomiques sont ceux qui l'ont accumulé pendant le travail du jour de prélèvement ou s'ils l'ont depuis des mois voir des années avant le prélèvement. Ces remarques abordent dans le même sens que celles faites par Léonard *et al*(2001) sur les



insuffisances de la dosimétrie biologique dans l'utilisation des lymphocytes du sang périphérique. Par contre, dans un échantillon de prélèvement sanguin après une exposition de l'organisme aux rayonnements ionisants, la dosimétrie biologique immédiate par la méthode de condensation prématurée des chromosomes (PCC) permet de déterminer avec précision toute les cellules contenant une lésion chromosomique. Car elle réduit et peut même empêché la mort des cellules lésées par une condensation prématurée des chromosomes au niveau de la cellule en phase G_0/G_1 (phase quiescente) où le mécanisme de la réparation cellulaire par suture non homologue (NHEJ : *nonhomologous end joining*) peut ne pas être encore activé (Dossou, 2002 ; Prosanna, 1997). Elle peut aussi se produire en phase G_1 , S et G_2 donc dépendamment de la phase interphasique de la cellule dans l'organisme au moment du prélèvement. Selon Pantelias et Maillie (1983) cette technique d'étude des lésions chromosomiques doit se fait immédiatement après une exposition aux rayonnements ionisants alors que pour cette étude, le premier prélèvement n'a pas respecté cette logique. De même, elle ne permet pas de se prononcer sur le comportement cellulaire face à la réparation après une exposition aux faibles doses de rayonnements ionisants.

Par ailleurs, nous avons remarqué plus de lésions chromosomiques non réparées dans les métaphases du prélèvement du soir qui peuvent être lié à un échec du processus de la réparation des lésions de l'ADN. Lavelle et Foray (2014) ont remarqué qu'on peut observer jusqu'à 24 heures après une exposition aux rayonnements ionisants, un grand nombre de cassure de l'ADN non réparées (hyper-radiosensibilité) dû à un changement de conformation (réarrangement) de la chromatine qui peut avoir pour origine l'inhibition de la Poly(ADP-ribose) Polymérase (PARP) qui assure l'intégrité et l'ouverture de la chromatine et favorise la réparation. La condensation de la chromatine (hétérochromatine) ralentie la réparation des lésions de l'ADN et occasionne une accumulation des aberrations chromosomiques (Lavelle et Foray, 2014 ; Tubiana *et al.*, 2008a, 2008b, 2008c).



Une autre justification paraît plus convaincante, c'est celle du mécanisme de réparation cellulaire face aux faibles doses d'irradiation. Ainsi, pour des faibles doses d'exposition inférieure ou égale à 10mSv, le système de réparation peut ne pas être activé due à l'absence de signalisation des lésions par les enzymes spécifiques, provoquant alors l'élimination de la cellule par apoptose. Collis *et al.*, (2004) ont montré que dans les cellules de mammifère, l'absence d'activation de la protéine ATM (*ataxia télangiectasia mutated*) et de l'histone H2AX (les deux jouent un rôle important dans la signalisation et la réparation des lésions de l'ADN) à très faible débit de dose provoque une forte létalité cellulaire. Ceci montre l'absence de signalisation et d'activation de systèmes de réparation à très faible débit de dose et suggère l'existence d'un seuil pour la réponse cellulaire en fonction du débit de dose. Rothkamm et Lobrich (2003) quant à eux, ont identifié trois niveaux de doses déterminant les effets biologiques des rayonnements ionisants :

- A très faible dose (quelques mGy), il n'y a peut être pas toujours de signalisation induisant une réparation et les quelques cellules endommagées pourraient potentiellement mourir ou être endommagées.
- Pour des doses plus élevées (supérieur à 5 mGy), on observe une signalisation des dommages et une activation soit de l'apoptose, soit des voies de réparation qui peuvent être fidèles ou fautives.
- A des doses encore plus élevées, la probabilité de réparation croît et l'importance relative de l'apoptose décroît ; en revanche, le risque de réparation fautive augmente.
- Mais certains mécanismes de réparation sont déclenchés seulement à partir de certains types ou taux de lésions de l'ADN. Une seule cassure double brins semble suffire à déclencher l'apoptose (Bradbury et Jackson 2003), à inactiver certains gènes et à induire des aberrations chromosomiques (Van Gent *et al.*, 2001).



Tout ceci peut justifier la diminution ou le faible taux de cellules contenant d'aberrations chromosomiques remarquées dans notre deuxième prélèvement chez les travailleurs sous rayonnement ionisant. Mais toutes les cassures doubles brins n'induisent pas de mort cellulaire car il a été remarqué dans cette étude des métaphases contenant des cassures chromosomiques non réparées. Donc l'induction de la mort cellulaire dépend certainement d'un phénomène qui est lié soit au type de lésion ou soit aux processus de signalisation des lésions à la cellule. Mais Deckbar *et al.*, (2007) ont remarqué qu'au dessous du seuil d'activation de la protéine ATM nécessaire pour la réparation des cassures double brins en phase G2 (réparation par recombinaison homologue), les cellules irradiées progressent en mitose sans avoir réparé les lésions, ce qui peut justifier cette persistance de lésions non réparées au niveau des chromosomes métaphasiques.

5- CONCLUSION

Cette étude nous a permis de remarquer que l'utilisation des lymphocytes du sang périphérique pour une évaluation cytogénétique des lésions chromosomiques chez les travailleurs sous rayonnements ionisant doit se faire en tenant compte de certains paramètres liés aux comportements de ces cellules dans l'organisme humain. Les techniques de cytogénétique utilisées ne sont pas assez sensibles (pas au deçà de 100 mGy) pour détecter des niveaux d'exposition si faibles. Les nouvelles technologies basées sur les phosphorylations d'histones H2AX ou les changements d'expression géniques pourraient être utilisées à cause de leur grande sensibilité dans cette gamme de doses.

6- REFERENCES

1. Bogen, K.T. 1993 «Reassessment of human peripheral life span deduced from cytogenetic and cytotoxic effects of radiation», in *International Journal of Radiation Biology* 64.p.195-204.



2. Bradbury J. M., Jackson S.P. 2003 «The complex matter of DNA double-strand breaks detection» *Biochemistry Society Transaction*. 33. P. 4-43.
3. Collis S. J., Schwaninger J. M., Ntambi A. J., Keller T. W., Nelson W.G., Dillehay N. E., Dewese T.L. 2004 «Evasion of early low level radiation-induced DNA damage» in *Journal of Biology Chemistry*. 2791. P.49624-49632.
4. Deckbar D., Birraux J., Krempler A., Tchouandong L., Beucher A., Walker S., Stiff T., Jeggo P., Loblrich M. 2007 «Chromosome breakage after G2 checkpoint release» in *Journal of Cellular Biology*. 176. 3. P. 749-755.
5. Dossou J. «Etude par les CPC et le FISH des dommages chromosomiques induits par l'irradiation corporelle totale dans les lymphocytes humains : application à la dosimétrie biologique et à la prédiction des rechutes chez les patients portant une hémopathie maligne et conditionnés en attente d'une greffe de moelle osseuse» Thèse. UAC.2002.
6. Dutrillaux B., Viegas-pequignot E., Prod'homme M., Sportes M. 1985. « Distribution of various radiation-induced chromosomal rearrangements in relation to the dose and sampling time» in *Mutation Research*. 152. p.197-203.
7. Edwards A.A., Lloyd D.C., Purrot R.J. 1976. « Radiation induced chromosome aberration and the poisson distribution» *Radiation environment Biophysical*. 16. P. 89-100.
8. International Atomic Energy Agency (IAEA) 2011. « Application in preparedness for and reponse to radiation emergencies» in *Cytogenetic dosimetry*, publication September 2011, VIENNA.
9. Lavelle C., Foray N. 2014 «Chromatine structure and radiation-induced DNA damage: from structural biology to radiobiology » in *the international Journal of Biochemistry and Cellular Biology*. 49. P. 84-97.
10. Léonard A., Rueff J., Gerber G.B., Léonard E.D. «Usefulness and limits of biological dosimetry based on cytogenetic methods» *Physical Medicine Brussels*, Belgium 2001.



11. Lloyd D.C., Edwards A.A., Leonard A. 1992. «Chromosomal aberrations in human lymphocytes induced in vitro by very low doses of X-rays» in *International Journal of Radiation Biology*. 61. P. 335-343.
12. Pantelias G. E., Maillie H.D. 1983 «A simple method for premature chromosome condensation induction in primary human and rodent cells using polyethylene glycol» in *Somatic Cellular Genetic*. 9. P. 533-547.
13. Prosanna P.G.S., Kolanko C.J., Gerstenberg H.M., Blakely W.F. 1997 «Premature Chromosome condensation assay for biodosimetry: Studies with fission neutron» in *Health physic*. 72. P. 594-600.
14. Rothkamm K., Lobrich M. 2003 «Evidence for a lack of DNA double-strand break repair in human cells exposed to very low X-ray doses» in *National Academic, Science*. USA 100: 5057-5062.
15. Tubiana M., Averbeck D., Bourguignon M., Bourhis J., Cassiman J.J., Cosset J. M., Favaudon V., GardeS-Albert M., Girinski T., Gourmelon P., Helfre S., Latigau E., Masse R., Wambersie A. 2008 «Irradiation partielle », in Tubiana M. (dir) *Radiobiologie*. 7005 PARIS, HERMANN. P. 180.
16. Tubiana M., Averbeck D., Bourguignon M., Bourhis J., Cassiman J.J., Cosset J. M., Favaudon V., GardeS-Albert M., Girinski T., Gourmelon P., Helfre S., Latigau E., Masse R., Wambersie A. 2008«Radioprotection des travailleurs », in Tubiana M. (dir) *Radiobiologie*, 7005 paris, HERMANN.P. 497.
17. Tubiana M., Averbeck D., Bourguignon M., Bourhis J., Cassiman J.J., Cosset J. M., Favaudon V., GardeS-Albert M., Girinski T., Gourmelon P., Helfre S., Latigau E., Masse R., Wambersie A.2008«Structure de la chromatine, effets épigénétiques et réparation de l'ADN »*Radiobiologie*, in Tubiana M. (dir) 7005 Paris, HERMANN. P. 127.
18. VanGent D.C., Hoeijmakers J.H., Kanaar R. 2001«Chromosomal stability and the DNA double-stranded break connection» in *National Revue of Genetic*. 2. P.196-206.