

Strahlenschäden

W. Friedt, Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Resistenzgenetik, Grünbach

Einführung

Für das Leben auf der Erde ist die Zufuhr von Energie in Form von Strahlung unerlässlich. Der sichtbare Teil der einfallenden Strahlen, das Licht, ist für alle grünen Pflanzen eine lebensnotwendige Energiequelle. Daneben sind die auf der Erde lebenden Organismen den Strahlen ausgesetzt, die ihren Ursprung in den natürlich vorkommenden radioaktiven Elementen der Erdoberfläche haben. Die natürliche Strahlenbelastung, die sich daraus normalerweise ergibt, liegt in der Größenordnung von 0,1 rad/Jahr ($1 \text{ rad} = 10^{-5} \text{ J} \cdot \text{g}^{-1}$), kann aber unter bestimmten Voraussetzungen, beispielsweise in großer Höhe durch die sogenannte Höhenstrahlung bis auf 10 rad/Jahr ansteigen.

Ionisierende Strahlen und ihre Eigenschaften

Strahlenarten

Ionisierende Strahlen treten auf Grund ihrer Energie in Wechselwirkung mit biologischen Systemen, indem sie Elektronen anregen und aus Molekülverbänden herausstoßen (Ionisation = Primäreffekt). Die freien Elektronen treten ihrerseits mit anderen Atomen oder Molekülen in Wechselwirkung und beeinträchtigen damit letztlich den Stoffwechsel des betroffenen Organismus. Neben der Ionisation verursachen die aggressiven Radiolyseprodukte des Wassers als sekundäre „Giftstoffe“ Schäden an biologisch wichtigen Molekülen in Membranen sowie Nucleinsäuren oder Enzymen (Sekundäreffekt). Physikalisch unterscheidet man zwischen Korpuskularstrahlen und elektromagnetischen Wellenstrahlen (Tab. 1). Erstere sind schnell fliegende Teilchen (Korpuskeln), und es handelt sich dabei entweder um vollständige Atomkerne (Helium-Kerne = Alphastrahlen) oder um die Bestandteile von Atomen wie Elektronen (Betastrahlen) oder Neutronen. Korpuskularstrahlen besitzen eine Masse größer als 0 und eine geringere Geschwindigkeit als das sichtbare Licht. Masse und Geschwindigkeit bestimmen die Energie der Strahlung nach der Gleichung

$$E = \frac{m \cdot v^2}{2}$$

Dennoch ist die natürliche Strahlenbelastung für die Lebewesen so wenig gefährlich, daß sie nicht einmal wirksame Sinnesorgane dafür entwickelt haben. Der Fortschritt in Naturwissenschaften und Technik hat zur Entwicklung einer Vielzahl von strahlenerzeugenden Geräten und Einrichtungen wie z. B. Cobalt-Gammagerät, Röntgengerät, Kernreaktor, geführt, welche die Strahlenbelastung sowohl räumlich als auch zeitlich erheblich erhöhen können. In der Nähe solcher Einrichtungen bzw. nach Stör- oder Unfällen können demnach Strahlendosen emittiert werden, die für Tiere und Pflanzen eine lebensbedrohende Gefahr darstellen können.

Alphastrahlen kollidieren wegen ihrer großen Masse leicht mit den Molekülen der bestrahlten Materie, geben ihre Energie rasch ab und dringen dadurch nur Bruchteile von Millimetern in das Gewebe ein; ihre biologische Wirkung auf vielzellige Lebewesen ist daher gering. Betastrahlen besitzen ebenfalls eine relativ geringe Reichweite in biologischem Material (bei 2 MeV ca. 10 mm), so daß auch ihre Wirkung und Schädigung bei vielzelligen Organismen begrenzt ist. Wesentlich durchdringungsfähiger und daher wirksamer sind dagegen die Neutronenstrahlen. Schnelle Neutronen (fission neutrons) kollidieren in organischer Substanz in erster Linie mit Wasserstoffatomen, die dadurch zu ionisierenden schnellen Protonen werden. Langsame (thermale) Neutronen wirken dagegen im wesentlichen über die Anregung größerer Atomkerne, die dadurch zerfallen und Alpha-, Beta- oder Gammastrahlen abgeben. Elektromagnetische Wellenstrahlen, der andere Typus ionisierender Strahlen, werden in Quanten (Photonen) mit sehr kleiner Masse abgegeben. Da Photonen sich stets mit Lichtgeschwindigkeit fortbewegen, hängt die Strahlenenergie lediglich von ihrer Wellenlänge ab nach der Gleichung:

$$E = h \cdot \nu = \frac{h \cdot c}{\lambda}$$

Tab. 1: Energiereiche Strahlen und ihre Eigenschaften (nach Krebs 1968).

Strahlenart	Natur	Relative Masse bezogen auf Elektron $m = 9,1 \cdot 10^{-28} \text{ g}$	Ladung
Korpuskularstrahlen			
Betastrahlen	Elektron	1	-
Protonenstrahlen	Wasserstoffkern	1836	+
Alphastrahlen	Heliumkern	7329	++
Neutronenstrahlen	neutrales Elementarteilchen	1839	0
Mesonenstrahlen	schweres Elektron	273-966	±
Elektromagnetische Wellenstrahlen			
Ultraviolette Strahlen (UV)	Quanten (Photonen)	sehr klein	0
Röntgenstrahlen (X-Strahlen)	Quanten	sehr klein	0
Gammastrahlen	Quanten	sehr klein	0

$$(h = \text{Plancksches Wirkungsquant} = 6,63 \cdot 10^{-34} \text{ J} \cdot \text{s};$$

$$\frac{c}{\lambda} = \text{Frequenz} = \frac{\text{Lichtgeschwindigkeit}}{\text{Wellenlänge}};$$

$$c = 3 \cdot 10^8 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}.$$

Je kürzer die Wellenlänge, desto energiereicher ist also die Strahlung. Oberhalb einer bestimmten Energie können Photonen Elektronen aus ihren Molekülverbänden stoßen, die dadurch zu positiven Ionen werden, während die freien Elektronen durch Bindung an andere Moleküle negative Ionen erzeugen (Ionisation, Ionenpaarbildung). Während UV-Strahlen sich durch geringere Energie und Reichweite auszeichnen, ist das Energiespektrum und damit die Durchdringungsfähigkeit der Gamma- und Röntgen-Strahlen (X-Strahlen) wesentlich größer als die von UV- (Tab. 2) oder Alpha- und Betastrahlen. Röntgen- und Gammastrahlen sind einander äquivalent, und es gilt als Faustregel, daß sie beim Durchgang durch 10 cm Wasser etwa zur Hälfte absorbiert werden, wobei die Abschwächung exponentiell verläuft.

Tab. 2: Spektrum elektromagnetischer Wellenstrahlen.

Strahlenart	Wellenlänge (cm)	Energie (eV)
Elektrische Wellen Radiowellen	$10^5 = 1 \text{ km}$	10^{-9}
	10^4	10^{-8}
	10^3	10^{-7}
	$10^2 = 1 \text{ m}$	10^{-6}
Infrarotlicht	10^1	10^{-5}
	$10^0 = 1 \text{ cm}$	10^{-4}
	$10^{-1} = 1 \text{ mm}$	10^{-3}
	10^{-2}	10^{-2}
sichtbares Licht Ultraviolett	10^{-3}	10^{-1}
	$10^{-4} = 1 \mu\text{m}$	10^0
Röntgenstrahlen	10^{-5}	10^1
	10^{-6}	10^2
	$10^{-7} = 1 \text{ nm}$	10^3
Gammastrahlen	$10^{-8} = 1 \text{ \AA}$	10^4
	10^{-9}	10^5
	10^{-10}	10^6
	10^{-11}	10^7
	10^{-12}	10^8
	10^{-13}	10^9

Als Maßeinheit für die Strahlenenergie wird üblicherweise das Elektronenvolt (eV) verwendet; 1 eV ist die Energie, die ein Elektron beim Durchfliegen einer Spannung von 1 V erhält ($1 \text{ eV} = 1,6021 \cdot 10^{-19} \text{ Cb} \cdot \text{V} = 1,6021 \cdot 10^{-19} \text{ J} = 0,3827 \cdot 10^{-19} \text{ cal}$). Quanten des sichtbaren Lichts besitzen eine Energie von etwa 1-3 eV, während Gammastrahlen sowie Korpuskularstrahlen eine Energie in der Größenordnung von 10^9 eV erreichen können (Tab. 2). Für die Bildung eines Ionenpaares in Flüssigkeiten oder organischer Masse ist eine Energie von etwa 30-60 eV erforderlich. Während alle Korpuskularstrahlen sowie Röntgen- und Gammastrahlen über diese Energie verfügen, ist das nicht bei allen UV-Strahlen der Fall, die biologische Schäden verursachen. Daraus folgt, daß es sich bei den genannten 30-60 eV nicht um einen Schwellenwert für die Auslösung biologischer Schäden handelt. Vielmehr besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Strahlenarten hinsichtlich ihrer Absorption in belebter Materie. Energiereiche Strahlen wie z. B. Röntgenstrahlen geben ihre Energie gleichmäßig an getroffene

Moleküle ab, während die Energieabgabe von energiearmen Licht- oder UV-Strahlen nur an „Chromophore“ erfolgt. In den Pflanzenzellen sind solche Chromophore für das sichtbare Licht z. B. das Chlorophyll und die Carotinoide, während beispielsweise Nucleinsäuren und Proteine Chromophore für UV-Strahlen darstellen. Während die Anregung durch das sichtbare Licht für Pflanzen lebensnotwendig ist, verursacht die UV-Anregung mitunter Schäden. Diese sind bei vielzelligen Organismen allerdings von geringerer Bedeutung, verglichen mit der Schädigung energiereicherer Strahlen wie z. B. Röntgenstrahlen.

Strahlendosis und relative biologische Wirksamkeit

Die biologische Wirkung ionisierender Strahlen ist neben der Energie vor allem von der absorbierenden Strahlendosis, d. h. der Anzahl der im Organismus induzierten Ionisationen, abhängig. Seit langem wird das rad (radiation absorbed dose) als Einheit für die absorbierte Strahlendosis verwendet, wobei 1 rad einer Energiemenge von $10^{-5} \text{ J} \cdot \text{g}^{-1}$ ($10^2 \text{ erg} \cdot \text{g}^{-1}$) entspricht. Für nicht zu kleine Energien und Weichgewebe entspricht 1 rad etwa 1 Röntgen (R). 1 R ($\approx 0,93 \text{ rad}$) ist die Strahlendosis, die in 1 ml Luft $2,1 \cdot 10^9$ Ionenpaare erzeugt. In jüngster Zeit werden auch das Coulomb (C) ($1 \text{ R} = 2,58 \cdot 10^{-7} \text{ C} \cdot \text{g}^{-1}$) und vor allem das Gray (Gy) ($1 \text{ Gy} = 1 \text{ J} \cdot \text{kg}^{-1}$; $1 \text{ rad} = 0,01 \text{ Gy}$) als Einheiten der Strahlendosis verwendet.

Bei gleicher Strahlendosis kann sich die biologische Wirkung verschiedener Strahlenarten erheblich unterscheiden, da neben der Energie auch die Masse der Strahlenpartikel für die räumliche Verteilung der Ionisationsergebnisse im Gewebe maßgebend ist. Korpuskularstrahlen wirken auf einzelnen Bahnen sehr dicht ionisierend, sie besitzen eine sehr hohe sogenannte lineare Energieübertragung (Linear Energy Transfer, LET) (Abb. 1). Dagegen ist die Ionisationsdichte von Röntgen- oder Gammastrahlen geringer, d. h. die Ionisationen sind auf ein größeres Volumen verteilt. Die Strahlenarten zeigen infolgedessen eine unterschiedliche relative biologische Wirksamkeit (RBW). Man hat als Richtwert für Neutronen, Protonen und Alphastrahlen eine RBW = 10 festgesetzt, verglichen mit einer RBW = 1 für Röntgen-, Gamma- und Betastrahlen. Die experimentell ermittelten RBW-Werte in bezug auf verschiedene biologische Kriterien können allerdings erheblich von diesen Richtwerten abweichen. Wie schon erwähnt, erreichen Röntgen- oder Gammastrahlen eine wesentlich größere Verteilung und Tiefenwirkung als die dichtionisierenden Alpha- oder Betastrahlen (nicht Neu-

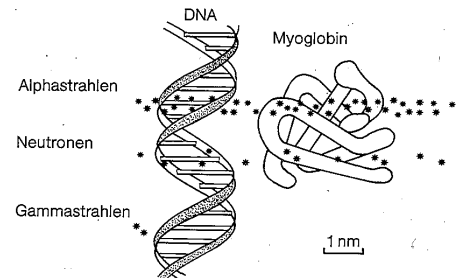


Abb. 1: Ionisationsdichten verschiedener Strahlenarten im Vergleich zur DNA-Doppelhelix und einem Proteinmolekül (aus Anonymus 1977).

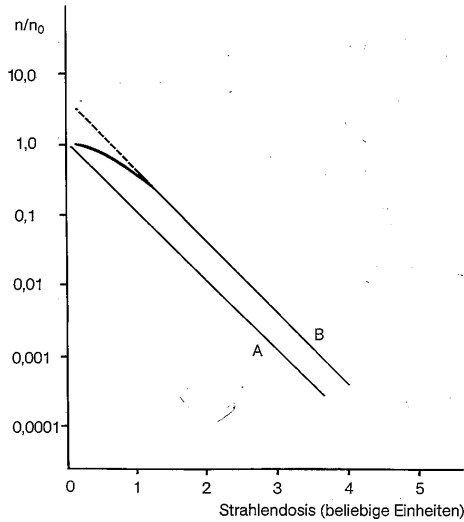


Abb.2: Typische Überlebenskurven. A Ein-Treffer-Kurve, B Schulter bei niedrigen Dosen, n/n_0 überlebende Fraktion (aus Anonymus 1977).

tronen). In vielzelligen Lebewesen können erstere daher ein größeres Maß an submikroskopisch kleinen subletalen oder letalen Schäden hervorrufen und damit biologisch wirksamer sein als die genannten Korpuskularstrahlen. Für eine gegebene Strahlenart ist der Logarithmus der Strahlenwirkung weitgehend proportional zur Strahlendosis, wie es in der Abb.2 für das Merkmal Überlebensrate (A) schematisch dargestellt ist. Dieser experimentell immer wieder festgestellte Zusammenhang ist erklärbar durch die Annahme eines bestimmten strahlenempfindlichen Objektes (Zielmolekül, target) in den Zellen. Findet innerhalb dieses kritischen Volumens keine Ionisation statt, so überlebt die Zelle. Erfolgen dagegen eine oder mehrere Ionisationen, so werden Target-Molekül und Zelle inaktiviert und der Organismus geschädigt und letztlich getötet (Treffertheorie). Nicht alle Strahlen-Effekt-Kurven sind jedoch linear. Andere Formen von Überlebenskurven, wie sie vielfach experimentell gefunden werden, zeichnen sich im unteren Dosisbereich durch eine Schulter aus (Abb. 2, B). Diese ist damit erklärbar, daß entweder mehrere Targets vorhanden sind, oder daß Reparatursysteme (vgl. S. 190) bei niedrigen Dosen wirksam sind, bei höherer Strahlenabsorption aber nicht mehr für die Korrektur der Schäden ausreichen. Es liegen eine Vielzahl von experimentellen Belegen vor, daß Nucleinsäuren Hauptziele (Determinanten) der Strahlenwirkung sind. Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß auch Schäden an anderen Targets biologisch relevant sein können. Diese

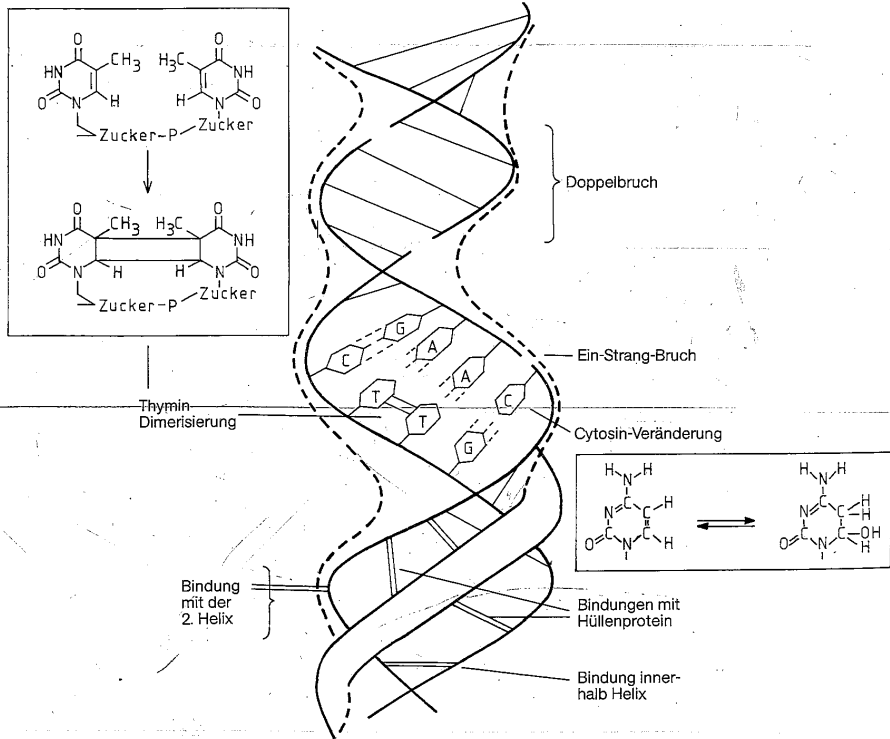


Abb.3: Schematische Darstellung strahleninduzierter Veränderungen an der DNA. Linkes Kästchen: UV-induzierte Bildung eines Thymin-Dimers, rechtes Kästchen: UV-induzierte Bildung von Cytosinhydrat (nach Anonymus 1977, Laskowski 1981).

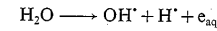
Interpretation der Strahlendosiswirkung, die sogenannte Treffer-Theorie (Target-Theorie) nimmt eine zentrale Stellung in der Strahlenbiologie ein. Der Treffer, d. h. die Abgabe der Strahlenenergie unmittelbar an das Target, ist die direkte Wirkung der Strahlung selbst oder eines chemischen Derivats der Strahlung (s. S. 310). Darüberhinaus besteht die indirekte Wirkung in einer Schädigung von Nucleinsäuren (vor allem von DNA) durch organische Radikale und/oder aggressive

Sauerstoffspezies, die ihrerseits durch Reaktion der Strahlung mit Nicht-DNA-Targets entstehen. Unter aeroben Bedingungen ist die indirekte Wirkung hauptsächlich verantwortlich für die Entstehung der physikalisch-chemischen Störungen, die nachfolgend ausführlicher behandelt werden. Das Spektrum induzierter Läsionen reicht von Einzel- und Doppelstrangbrüchen, Veränderungen an den Basen bis zu DNA-DNA-, DNA-RNA- und DNA-Protein-Bindungen (siehe DNA-Modell, Abb. 3).

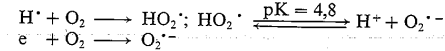
Chemische Wirkung ionisierender Strahlen

Radikalbildung

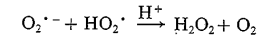
Die Höheren Pflanzen enthalten in ihren krautigen Teilen etwa 80–90% Wasser. Daher treten ionisierende Strahlen in erster Linie mit Wassermolekülen in Wechselwirkung. Bei Strahlenabsorption zerfällt das Wassermolekül in ein Hydroxylradikal (OH^\cdot), ein Wasserstoffatom (H^\cdot) und ein solvatisiertes Elektron (e_{aq}^-)



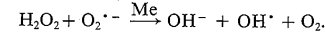
Diese Zerfallsprodukte haben eine Lebensdauer von ca. 10^{-6} Sekunden und treten dann zu dauerhafteren Molekülen zusammen (H_2 , H_2O_2), oder sie reagieren mit anderen wasserlöslichen Molekülen, z. B. mit Sauerstoff unter Bildung von Superoxidion ($\text{O}_2^{\cdot-}$) oder seiner korrespondierenden Säure, HO_2^\cdot :



Das Superoxid dismutiert spontan zum H_2O_2 (Wasserstoffperoxid),



welches metallkatalysiert wiederum zum äußerst reaktiven OH^\cdot -Radikal reduziert werden kann („Haber-Weiss“-Reaktion; vgl. Bors et al.)²:



Reaktion mit Nucleinsäuren

Sowohl die äußerst aggressive Hydroxylradikale als auch Wasserstoffatome und solvatisierte Elektronen können mit anderen Molekülen, beispielsweise Nucleinsäuren (DNA, RNA), reagieren, wobei die Wasserstoffatome und freien Elektronen vorwiegend mit den Basenbestandteilen reagieren, während die Hydroxylradikale sowohl die Basen als auch den Zuckerbestandteil der Nucleinsäuren (Ribose oder Desoxyribose) angreifen. Diese Beeinträchtigung der Basen führt entweder zu ihrer Abspaltung oder zu Veränderungen ihrer Ringstrukturen (Abb. 3 und 4). Wenn OH^\cdot -Radikale mit dem Zuckerbestandteil der Nucleinsäure reagieren, so können Strangbrüche und Basenverluste eintreten. Strangbrüche entstehen u. a. dadurch, daß die Phosphatesterbindung zwischen Phosphat und Zucker aufgebrochen wird (Abb. 4) oder eine C-C-Bindung innerhalb des Zuckerrings aufgeht. Zusätzlicher Basenverlust tritt ein, wenn die Sauerstoffbrücke im Zuckerring gesprengt wird (Abb. 4). Für ein weiterführendes Studium vgl. Bors et al. (1974)² sowie Hüttermann et al. (1978).

Im weiteren Verlauf der Strahlenschädigung kommt es auch zu Veränderungen der Sekundär- und Tertiär-Struktur der DNA und teilweise auch zum Abbau. Nach UV-Bestrahlung von Hefezellen wurde beispielsweise ein Verlust

von 10% der Kern-DNA festgestellt, während Größe und Menge der mitochondrialen DNA (mtDNA) um 50–60% reduziert waren; diese Veränderungen erwiesen sich allerdings in einer nachfolgenden Erholungsphase als reversibel;¹⁸ (siehe S. 315).

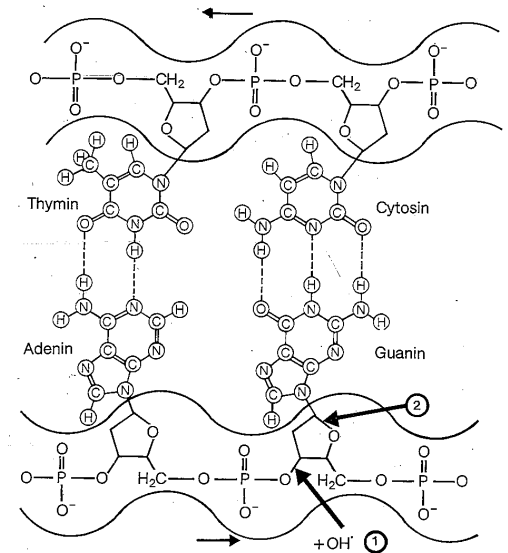


Abb.4: Struktur eines entspiralisierten DNA-Abschnittes mit Basenpaaren und Wasserstoffbrücken. Die Pfeile kennzeichnen Bindungen, deren Auflösung zum Strangbruch führt: (1) Strangbruch durch Auflösung der Phosphatesterbindung zwischen Phosphat und Zucker, (2) Strangbruch und Basenverlust durch Sprengung der Sauerstoffbrücke im Zuckerring (nach Laskowski 1981).

Die radiolytischen Produkte der DNA bzw. DNA-Bestandteile können ihrerseits weitere Schäden verursachen. Beispielsweise entstehen bei Bestrahlung von Thymin Hydroperoxyderivate, die auf *Salmonella typhimurium* mutagen wirken. Ähnlich verhält es sich mit den Bestrahlungsprodukten der Zuckerbestandteile (z. B. 2-Desoxy-D-ribose) wobei es sich bei den wirksamen Stoffen vermutlich um Carbonylderivate handelt¹⁹.

Im Gegensatz zu Viren und Prokaryonten (Bakterien, Blaualgen) besteht das genetische Material der Eukaryonten nicht allein aus Nucleinsäure, sondern aus einem DNA-Protein-Komplex, dem Chromatin. Dieses besteht z. B. in Keimlingen der Erbse zu 36,5% aus DNA, 5%

RNA, 37,5% Histon- und 21% Nicht-histon-Proteinen. Diese Proteine kommen ebenso wie die Nukleinsäuren als Objekte strahleninduzierter Veränderungen in Frage. Dabei sind sowohl Schädigungen durch direkte Strahleneinwirkung denkbar als auch Störungen der Proteinsynthese als Folge von Funktionsveränderungen der DNA.

Auswirkungen auf die Enzymaktivität

Die Synthese aller Proteine, also auch der Enzyme, wird durch den in der DNA festgelegten genetischen Code kontrolliert. Strahleninduzierte Veränderungen der DNA müssen demnach zwangsläufig Konsequenzen für die Enzymaktivität zeigen: in *Pinus*-Kotyledonen ist die Histonkinase-Aktivität nach Röntgenbestrahlung (3 kR) um 65% reduziert, während gleichzeitig die Histon-Phosphorylierung um 40% zurückgeht.²⁹ In *Saintpaulia*-Stecklingen verursacht Neutronenbestrahlung (250–500 rad) Veränderungen im Isozymmuster der Peroxidasen bei gleichzeitig verzögerter Wurzelbildung und einer Letalität von ca. 20%.²² In gleicher Weise werden durch hohe Gammastrahlendosen (250–1000 krad) in Gerstensamen erhebliche Störungen der Enzym-Synthese und -Aktivität während der Keimung verursacht.²³ Dabei ist eine Differenzierung festzustellen: Die Aktivitäten von α - und β -Amylase, β -Glucosidase, β -Galactosidase, Phosphomonoesterase und ATPase sind in den Gerstenkeimlingen stärker reduziert als die Aktivität der Phosphodiesterase (Abb. 5). Auf eine Beeinträchtigung von Enzymen sind auch die Störungen des Glucose-Stoffwechsels in Reissämlingen nach Gammabestrahlung (30 kR) zurückzuführen. Hierbei wird eine verringerte Bildung reduzierter Zucker während der frühen Samenkeimung festgestellt, als deren Ursache eine Beeinträchtigung des Pentosephosphat-Zyklus im Glucossekatabolismus angenommen wird.¹⁹

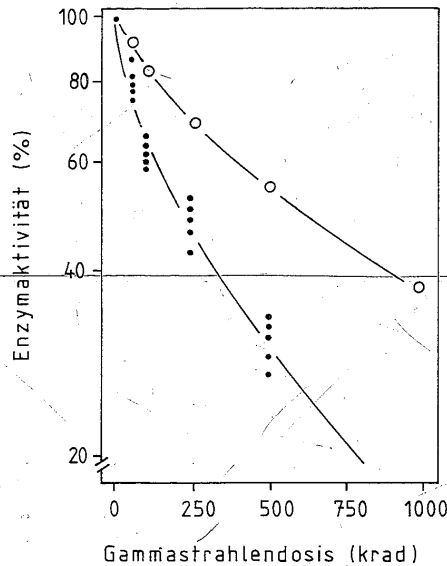


Abb. 5: Wirkung steigender Gammastrahlendosen auf die Aktivität der Enzyme α -Amylase, β -Glucosidase, β -Galactosidase, Phosphomonoesterase und ATPase (-) im Vergleich zur Phosphodiesterase (o) (aus Kurobane et al. 1979)²³.

Modifikatoren der Strahlenwirkung

Einsetzen und Ablauf der strahleninduzierten, chemischen Reaktionen hängen von der stofflichen Zusammensetzung des betroffenen Gewebes und dabei insbesondere von dessen Sauerstoffgehalt ab. Zahlreiche Untersuchungsergebnisse belegen, daß die Häufigkeit strahleninduzierter Strangbrüche unter aeroben Bedingungen um ein Vielfaches höher sein kann als unter anaeroben. Entsprechend verhält es sich mit der Strahlenschädigung des Gesamtorganismus (Sauerstoffeffekt, siehe Abb. 6). Der Sauerstoffeffekt erklärt sich aus der vorher geschilderten Bildung reaktiver Sauerstoffradikale, die in Abwesenheit von O_2 nur auf das primäre OH^\cdot beschränkt ist (für eine ausführliche Erläuterung der Radikalbildung u. ihrer Chemie s. S. 68 f. u. 139 f.). Das Verhältnis der Strahlendosen, die in Abwesenheit und in Anwesenheit von O_2 zu einem bestimmten Effekt führen, das sog. „oxygen enhancement ratio“ (OER), ist eine quantitative Maßzahl für die Höhe des Sauerstoffeffektes. Das OER für Röntgen- und Gammastrahlen beträgt ca. 2–3, für Neutronen etwa 1,5; die Schädigung durch Neutronenstrahlen ist also weniger durch die Verringerung des Sauerstoffgehaltes beeinflussbar als Effekte der erstgenannten Strahlenarten.

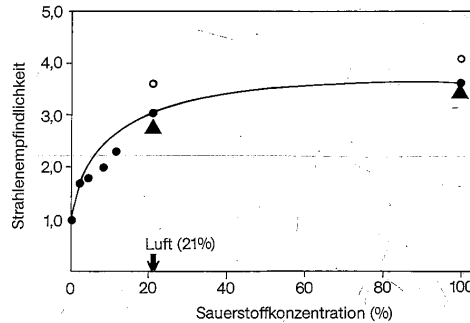


Abb. 6: Einfluß der Sauerstoffkonzentration auf die relative Strahlenempfindlichkeit von *Ascites*-Tumorzellen (●), *Vicia faba*-Wurzelspitzen (▲) und *Tradescantia*-Pollenkörnern (o) (aus Krebs 1968).

Analog zum Sauerstoffeffekt erklärt sich die Strahlenschutzwirkung zahlreicher reduzierend wirkender Chemikalien. Einige dieser sogenannten Antioxidantien, wie z. B. die Thio-Verbindungen, besitzen Sulfhydrylgruppen (-SH), welche als „Radikalfänger“ wirken. In dieser Hinsicht haben sich Schwefelwasserstoff, Thioharnstoff, Cystein, Cysteamin und vor allem das 1,4-Dithiothreitol als wirksam erwiesen. Daneben wurde für folgende Stoffe eine Strahlenschutzwirkung gezeigt: pharmakologische Substanzen mit Cyanidgruppen, Nitrite, Tryptan, Oxytryptan, Benzedrin; Metabolite wie Glucose, aber auch Proteine, Vitamine (Ascorbinsäure)¹⁰, verschiedene Hormone, Naturstoffe (Olivenöl, Paraffinöl), Kraut und Krautsäfte, bakterielle Endotoxine, Vaccine, Hefeextrakt, Bienengift, u. a. Die Strahlenschutzwirkung dieser Stoffe ist jedoch in keinem Fall vollständig, und manche Antioxidantien bewirken überhaupt keine Reduktion der Strahlenschädigung, obwohl ihre „oxidationshemmende“ Wirkung bekannt ist. Andere, wie beispielsweise die Konservierungsmittel p-Methoxyphenol (PMP), Butylhydroxytoluol (BHT), Butylhydroxyanisol (BHA) oder Propylgallat (PG) sind in den maßgebenden Konzentrationen sogar für den betreffenden Organismus schädlich, indem sie

entweder selbst Chromosomenaberrationen induzieren oder die Strahlenschäden verstärken.²¹ In den Fällen von PMP, BHT, BHA und PG sind diese Nebenwirkungen besonders unerwünscht, da diese Stoffe vielfach als Stabilisatoren fett- und ölreicher Nahrungspflanzen (Samen) Verwendung finden. Wegen der teilweise unterschiedlichen Wirkung von Antioxidantien kann von einer „Systematik“ der Strahlenwirkung nicht gesprochen werden. Von einer Reihe weiterer Chemikalien ist bekannt, daß sie die Strahlenwirkung verstärken. Beispielsweise wird durch Applikation von Coffein und anderen Methylxanthinen kurz vor oder nach der Bestrahlung von Gerste-, Roggen- oder Bohnensamen die Häufigkeit strahleninduzierter Chromosomenaberrationen erhöht, bei *Vicia faba* auch durch Hydroxyharnstoff.³ Beide Stoffgruppen wirken als Inhibitoren der Reparatur von DNA-Läsionen, wobei das Coffein wahrscheinlich in den Ablauf der DNA-Replikation eingreift, während der Hydroxyharnstoff als Inhibitor der Desoxyribonukleotid-Synthese die Nachlieferung des Reparaturmaterials blockiert (s. S. 216). Einen ähnlichen,

wenn auch schwächeren Verstärkereffekt hat in bestrahlten Gerstensamen das Breitbandantibiotikum Chloramphenicol, das auch als Inhibitor der Proteinbiosynthese bekannt ist (S. 187). Die pflanzlichen Stoffwechselfvorgänge werden in starkem Maße von den physikalischen Umweltbedingungen beeinflusst, die damit auch das Ausmaß der Strahlenschädigung mitbestimmen. Lichteinstrahlung, Luftfeuchtigkeit und vor allem die Temperatur sind dabei die wichtigsten Einflußgrößen. Vergleichsweise niedrige Temperaturen bewirken in der Regel geringere Strahlenschäden als höhere. So wird die Fertilität (Samenansatz) beim Reis durch Gammabestrahlung (8 kR) bei 10°, 20° und 30°C von 50% auf 25% und 10% verringert, während die Mutationsrate mit steigender Temperatur in gleichem Maße zunimmt. Der Temperatureffekt wird durch andere Faktoren, wie den Wasser- und Sauerstoffgehalt (Sauerstoffeffekt) modifiziert. Es handelt sich daher um komplexe Mechanismen der Modifikation der Strahlenwirkung, die noch nicht in allen Einzelheiten aufgeklärt sind.

Genetisch-physiologische Ursachen der Strahlenempfindlichkeit

Art- und Sortenunterschiede

Verschiedene Pflanzenarten können sich in ihrer Empfindlichkeit gegen radioaktive Strahlen um mehrere Zehnerpotenzen unterscheiden. Die Strahlenempfindlichkeit trockener Samen variiert zwischen akuten Röntgendosen von 2 bis mehr als 60 kR; während *Lilium regale*-Samen nach Bestrahlung mit 2 kR tot sind, zeigen Kohl- und Radieschensamen auch nach 64 kR keinerlei Beeinträchtigung der Keimfähigkeit. Ein häufig gebrauchtes Maß für die Strahlenempfindlichkeit ist die Dosis, die zu 50% Tötung führt (50% Letal Dosis, LD₅₀). Während beispielsweise die LD₅₀ für *Pinus alba*-Samen bei 600–900 R liegt, beträgt sie bei *Sinapis alba*-Samen über 100 000 R; die Empfindlichkeit der erstgenannten Arten ist also mehr als 110mal so

hoch wie die der zweiten (vgl. auch Arbeiten aus der Gruppe von Sparrow)^{31–37}. Unter den Gehölzen sind die Angiospermen im allgemeinen wesentlich strahlenresistenter als die Gymnospermen. Eine Untersuchung mit dreijähriger chronischer Gammabestrahlung ergab bei 7 Bedecktsamern eine durchschnittliche LD₅₀ von 96 R/Tag; der Vergleichswert für 7 Nacktsamer betrug 12,5 R/Tag.³⁷ Bei Nutzpflanzen werden gelegentlich auch andere Kriterien der Strahlenwirkung verwendet, wie etwa die Dosis, die zu einer 50%igen Ertrageinbuße führt (ED₅₀), oder die Dosis, die eine 50%ige Reduktion der Primärblattlänge verursacht (GR₅₀). In Tab. 3 sind die GR₅₀-Werte einer Reihe von landwirtschaftlichen Nutzpflanzen für Gamma- und Neutronenbestrahlung aufgeführt. Auch hier ist eine

Tab. 3: Radiosensitivität einiger Nutzpflanzenarten gegenüber Bestrahlung mit Gammastrahlen und schnellen Neutronen (aus Anonymus 1977).

Familie	Art	Anzahl Sorten	Minimal- und Maximalwerte der GR ₅₀ ¹		
			Neutronenstrahlen (krad)	Gammastrahlen (krad)	
Gramineae	<i>Hordeum vulgare</i>	Gerste	32	25–40	0,8–1,4
	<i>Oryza sativa</i>	Reis	47	20–35	2,0–3,4
	<i>Triticum aestivum</i>	Weizen	34	20–35	1,6–2,4
Solanaceae	<i>Lycopersicon esculentum</i>	Tomate	9	50–60	1,8–2,8
	<i>Solanum tuberosum</i>	Kartoffel	4	40–60	–
Cruciferae	<i>Brassica napus oleifera</i>	Raps	2	120–140	–
Chenopodiaceae	<i>Spinacia oleracea</i>	Spinat	2	35–40	–
Umbelliferae	<i>Daucus carota</i>	Karotte	4	30–40	–
Liliaceae	<i>Allium cepa</i>	Zwiebel	3	20–30	0,8–1,1
Cucurbitaceae	<i>Cucumis sativus</i>	Gurke	3	40–60	1,6–2,2
	<i>Glycine max</i>	Sojabohne	14	15–30	2,0–4,0
Fabaceae	<i>Phaseolus aureus</i>	Bohne	4	65–100	5,0–7,5
	<i>Phaseolus lunatus</i>	Bohne	3	9–16	1,6–2,7
	<i>Phaseolus vulgaris</i>	Gartenbohne	16	15–30	1,7–2,7
	<i>Pisum sativum</i>	Erbse	11	10–27	0,7–1,5
	<i>Vicia faba minor</i>	Pferdebohne	8	8–14	0,3–0,4
	<i>Vicia faba major</i>	Saubohne	4	4–6	0,1–0,2

¹ GR₅₀ = 50% Reduktion der Primärblattlänge nach akuter Bestrahlung ruhender Samen.

erhebliche Variation zwischen Arten – von 4 bis 140000 rad – erkennbar, wobei selbst verwandte Arten deutlich voneinander abweichen (z. B. *Phaseolus*). Über die arbedingte Variation der Strahlenempfindlichkeit hinaus treten zuweilen auch erhebliche Unterschiede innerhalb einer Art zwischen Rassen (Sorten, Genotypen) auf. Beim Weizen (*Triticum aestivum*) sind die Sorten Bayro und Walthari unterschiedlich strahlenanfällig; während Bayro eine Gammastrahlendosis von 20 kR fast 100%ig überlebt, wird Walthari durch die gleiche Dosis so schwer geschädigt, daß nach 30 Tagen 95% der Pflanzen absterben (vgl. Conrad 1975)¹². Zwei Sojabohnensorten reagieren auf Röntgenbestrahlung (10 kR) mit deutlich verschiedener Primärblattreduktion; während eine Sorte eine durchschnittliche Blattfläche von 17,3 cm² aufweist, ist die der zweiten auf 3,5 cm² reduziert.²⁶

Genetische Kontrollmechanismen

Auf der Suche nach genetischen Faktoren, die die sortentypischen Abweichungen verursachen, hat man bei der Erbse (*Pisum sativum*) einen Genlocus A identifiziert, der zusammen mit anderen Genen für eine erhöhte Strahlenresistenz verantwortlich sein soll.⁴ Auf eine rein quantitative Vererbung der Widerstandsfähigkeit weisen dagegen die Resultate eines Kreuzungsversuches bei der Gartenbohne (*Phaseolus vulgaris*) hin.² Wesentlich sicherere Belege hinsichtlich der genetischen Kontrolle der Strahlenresistenz liegen bei Bakterien und Hefepilzen vor. Bei der Bierhefe (*Saccharomyces cerevisiae*) kontrollieren beispielsweise zwei Genkomplexe (*rad 6* und *rad 52*) die Strahlenschädigung, indem sie die Repa-

aturvorgänge steuern. Diese Genkomplexe sind jeweils aus mehreren Genen zusammengesetzt, die z.T. spezifisch bei Schäden bestimmter Strahlenarten (UV oder Gamma) wirksam werden.²⁵

Cytologische Faktoren

Eine Fülle von Untersuchungsergebnissen vor allem aus dem Brookhaven National Laboratory USA (Gruppe Sparrow)³¹⁻³⁷ lassen keinen Zweifel daran, daß besonders die Eigenschaften des Zellkerns und damit zusammenhängende Faktoren die Strahlensensibilität oder -resistenz der Pflanzen bestimmen. Die wichtigsten Einflußgrößen sind in der Tab. 4 zusammengestellt. Einige davon werden im folgenden wegen ihrer besonderen Bedeutung ausführlicher behandelt.

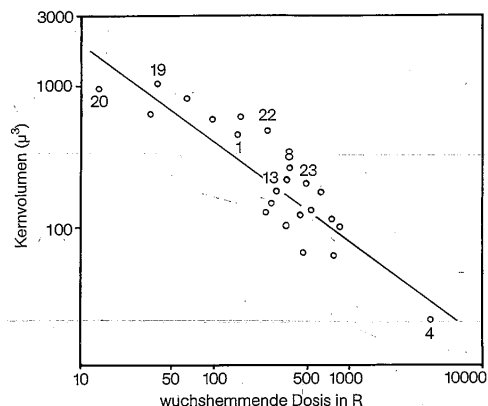


Abb. 7: Beziehung zwischen dem Kernvolumen und der Tagesdosis, die zu erheblicher Beeinträchtigung des Wachstums bei 23 Pflanzenarten führt. 1 *Allium cepa*, 4 *Arabidopsis thaliana*, 8 *Helianthus annuus*, 13 *Pisum sativum*, 19 *Tradescantia paludosa*, 20 *Trillium grandiflorum*, 22 *Vicia faba*, 23 *Zea mays* (nach Sparrow und Evans 1961)³².

Kernvolumen und DNA-Gehalt

Die Strahlenempfindlichkeit einer Pflanzenart ist im allgemeinen umso höher, je größer das Volumen ihrer somatischen Zellkerne ist (Abb. 7). Unter 23 untersuchten Arten zeigte diejenige mit dem kleinsten Kern (*Arabidopsis thaliana*, 23 µ³) erst bei einer täglichen Dosis von 4000 R eine erhebliche Wachstumsdepression, während dagegen *Trillium erectum* mit einem Kernvolumen von ca. 1000 µ³ schon bei 20 R Tagesdosis mit einer erheblichen Wachstumsreduktion reagierte.³² Je größer das Kernvolumen, desto höher ist in der Regel auch der DNA-Gehalt, mit dessen Wert im allgemeinen auch der Strahlenschaden zunimmt. Die Abb. 8 belegt diesen Zusammenhang anhand der Strahlenschädigung von 6 Pflanzenarten mit unterschiedlichem DNA-Gehalt pro Kern: der Korrelationskoeffizient $r = -0,83$ zeigt einen statistisch gesicherten ($P = 5\%$) Zusammenhang an. Eine wesentlich direktere Abhängigkeit ergibt sich, wenn man den DNA-Gehalt pro Chromosom zugrundelegt (Abb. 9, $r = -0,99$, statistisch hoch signifikant, $P = 0,1\%$). Die häufige Beobachtung, daß Pflanzen mit kleineren Chromosomen strahlenresistenter sind als solche mit größeren, wird durch diese Daten unterstützt. So reagieren beispielsweise die Grünalgen-

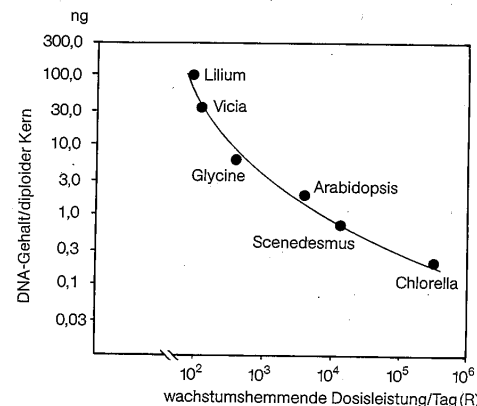


Abb. 8: Zusammenhang zwischen dem DNA-Gehalt pro diploidem Kern und der Tagesdosis, die zu einer erheblichen Wachstumshemmung führt: 6 Pflanzenarten, $r = -0,83$, signifikant bei $P = 5\%$ (nach Sparrow und Evans 1961)³².

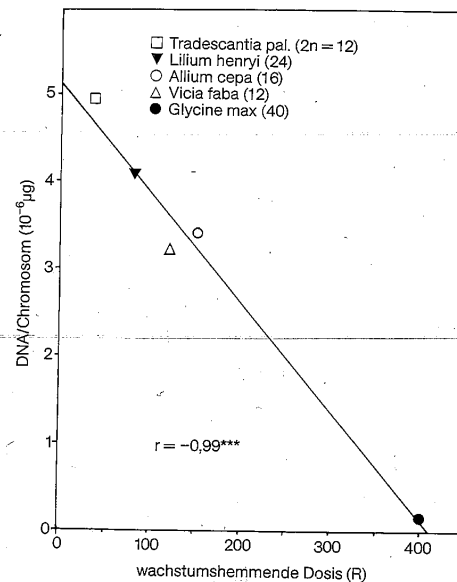


Abb. 9: Zusammenhang zwischen dem DNA-Gehalt pro Chromosom und der Strahlenempfindlichkeit ausgedrückt als Wachstumshemmende Tagesdosis: 5 Pflanzenarten, $r = -0,99$, hoch signifikant bei $P = 0,1\%$ (aus Sparrow und Evans 1961)³².

arten *Sirogonium melanosporum* (6 große Chromosomen) und *S. sticticum* (etwa 50 winzige Chromosomen) auf Gammastrahlung (15 kR) sehr unterschiedlich. Während die letztgenannte Art praktisch keine Schädigung erkennen läßt, zeigen Kulturen der ersten Art erhebliche Chromosomensschädigung (23% der Zellen) und überleben nicht länger als 3 Wochen.³⁸ Auch innerhalb einer Art kann eine unterschiedliche Anfälligkeit von Sorten auf variablem DNA-Gehalt beruhen. So werden bei einer *Cicer arietinum*-Sorte

mit dem 1,2fachen DNA-Gehalt einer anderen Varietät nach Röntgenbestrahlung (35 kR) doppelt so viele meiotische Chromosomenaberrationen und 5,5mal so viele Farbmutanten gefunden als in einer zweiten Sorte. Größere Chromosomen bzw. solche mit mehr DNA werden also stärker geschädigt als kleinere. Dieser Befund ist weitgehend mit der entsprechend größeren Trefferwahrscheinlichkeit erklärbar.

Ploidiestufe

Die allgemeine Regel: „höherer DNA-Gehalt bedingt höhere Strahlenempfindlichkeit“ findet eine Ausnahme in polyploiden Serien. In Untersuchungen mehrerer Pflanzenfamilien wurde festgestellt, daß Arten mit der doppelten Chromosomenzahl wie Verwandte im allgemeinen auch etwa doppelt so strahlenresistent sind wie diese. Das läßt sich sehr eindrucksvoll bei der *Chrysanthemum*-Serie demonstrieren (Tab. 5). Dieser Effekt ist auch in vergleichbaren pflanzlichen Zellkulturen feststellbar. So sind Protoplasten von diploiden *Datura*- und *Petunia*-Pflanzen röntgenstrahlenresistenter als Protoplasten aus entsprechenden Haploiden.

Tab. 5: Zusammenhang zwischen Ploidie und Strahlenschädigung bei vier *Chrysanthemum*-Arten (nach Sparrow und Evans 1961)³².

Art	Chromosomenzahl	Tagesdosis, die eine schwere Wuchsdepression verursacht (R)
<i>C. nipponicum</i>	2 × = 18	250
<i>C. ircutianum</i>	4 × = 36	465
<i>C. arcticum</i>	8 × = 72	900
<i>C. lacustre</i>	22 × = 198	1340

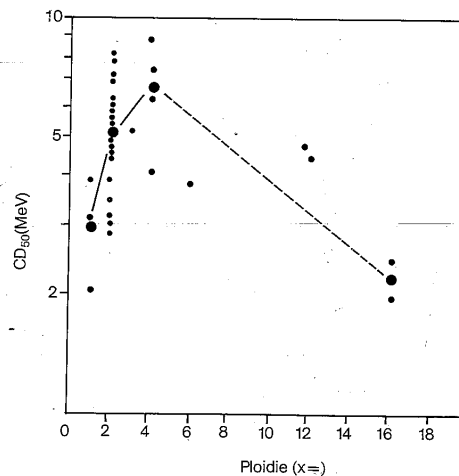


Abb. 10: Beziehung zwischen der Ploidiestufe und der Energieabsorption pro Chromosom (CD) bei LD₅₀ (logarithmisch) für verschiedene Pflanzenarten nach einer akuten Bestrahlung mit Sc-138 Gammastrahlen; kleine Punkte zeigen die Werte einzelner Arten an, große Punkte sind Mittelwerte für die jeweilige Ploidiestufe (nach Conger et al. 1982)³⁹.

Tab. 4: Faktoren mit Einfluß auf die strahlenbiologische Reaktion der Pflanze.

1. Cytologische und genetische Faktoren

- Systematische Stellung oder Genotyp
- Chromosomenzahl pro haploidem Genom
- Ploidie
- Kernvolumen
- Chromosomenvolumen
- DNA-Gehalt pro Chromosom
- Heterochromatingehalt
- Länge des mitotischen Zyklus
- Anteil sich teilender Zellen
- Kernteilungsstadium (insbesondere in der Meiose)

2. Morphologische Organisation und Entwicklungszustand

- Größe der Pflanze
- Betroffener Pflanzenteil (Organ)
- Lage des sensitiven Organs
- Zell- oder Gewebetyp
- Differenzierungszustand (vegetativ oder generativ)

3. Physiologische und biochemische Faktoren

- Alter der Pflanze
- Stoffwechselaktivität
- Stadium des Wachstumszyklus (aktiv oder ruhend)
- pH-Wert der Zellen
- Ernährungszustand
- Konzentration von Hormonen
- Konzentration von anfälligkeits- oder resistenzsteigernden Substanzen

Kürzlich wurde gezeigt, daß der beschriebene Ploidie-Effekt nicht für beliebig hohe Ploidiestufen gilt, sondern streng genommen nur bis zum tetraploiden ($2n = 4 \times$) Niveau wirksam ist (Abb. 10). Die pro Chromosom absorbierte Dosis, die zu einer LD_{50} führt (CD_{50}), steigt im Mittel von der haploiden zum diploiden (1,7mal) und tetraploiden (2,2mal) Ploidiestufe an, nimmt dann aber bis zur 16ploiden Stufe hin deutlich wieder ab (Abb. 10). Die Schutzwirkung der genetischen Redundanz im Bereich 2-4ploid scheint teilweise durch den verstärkten Target-Effekt des größeren Genoms kompensiert zu werden. Die größere Empfindlichkeit höherploider Pflanzen ist dagegen möglicherweise dadurch erklärbar, daß diese im Laufe der Evolution später entstanden und daher weniger gut an ihren chromosomal redundanten Zustand „angepaßt“ sind als niedrigerploide und „ältere“ Pflanzenarten. Es bleibt jedoch auch festzuhalten, daß auf jeder Ploidiestufe eine erhebliche Variation zwischen den Arten existiert, die auf andere, teilweise schon besprochene Ursachen zurückzuführen sind.⁹

Physiologische und entwicklungsbedingte Faktoren

In diesem Zusammenhang spielt vor allem die Art des Gewebes, sein Wassergehalt sowie Ernährungs- und Gesundheitszustand, das Entwicklungs- bzw. Differenzierungsstadium der Zellen, ihre synthetische und respiratorische Aktivität sowie ihr Alter eine Rolle.

Von herausragender Bedeutung für die Strahlenempfindlichkeit sind Entwicklungsstadium und Differenzierungsgrad der Zellen. Die klassische Theorie besagt, daß die Empfindlichkeit von (Säugetier-)Zellen ihrer Teilungsaktivität direkt proportional und ihrem Differenzierungsgrad umgekehrt proportional ist. Meristematische Zellen sind demnach strahlensensibler als „ruhende“ oder ausdifferenzierte Zellen. Diese Annahme kann heute nicht mehr uneingeschränkt aufrechterhalten werden. Vielmehr ist davon auszugehen, daß während des gesamten Wachstums bestimmte interne Zellsysteme oder Komponenten (z. B. im Zellkern) leichter modifiziert werden als andere. Das betrifft sowohl in differenzierten als auch nichtdifferenzierten, d. h. teilungsfähigen (meristematischen) Zellen insbesondere solche Systeme und Komponenten, die unerlässlich sind oder nur einmal vorkommen. Meristematische Zellen sind also nicht *per se* strahlenanfällig. Das entspricht ihren teilweise extrem verschiedenen Entwicklungsstadien, von mitotisch aktiven Zellen mit und ohne Proteinsynthese bis hin zu teilungsfähigen, kohlenhydratreichen Zellen der Streckungszone.

Unterschiedliche Meristeme sind ebenfalls unterschiedlich strahlensensibel. Beispielsweise sind Blütenmeristemzellen im Gegensatz zu vegetativen Meristemen stark vakuolisiert und schlechter mit „Strahlenschutzsubstanzen“ ausgestattet. Das hat z. B. bei der Tomate zur Folge, daß das Blütenmeristem äußerst strahlenanfällig, der Sproßvegetationspunkt dagegen relativ resistent ist. Strahleninduzierte Veränderungen an Meristemen haben häufig Ähnlichkeit mit physiologischen, altersbedingten Umwandlungen wie z. B. beim Roggen (*Secale cereale*) gezeigt wurde.

Nichtdifferenzierte, also teilungsfähige Zellen befinden sich während einer akuten Strahlenexposition naturgemäß in unterschiedlichen Stadien des mitotischen Zyklus. Auf Grund der Häufigkeit cytologischer Aberrationen (Chromosomenbrüche u. a.) in der jeweils nachfolgenden mitotischen Metaphase kann festgestellt werden, daß die meisten Aberrationen am Ende der Interphase (Interkinese),

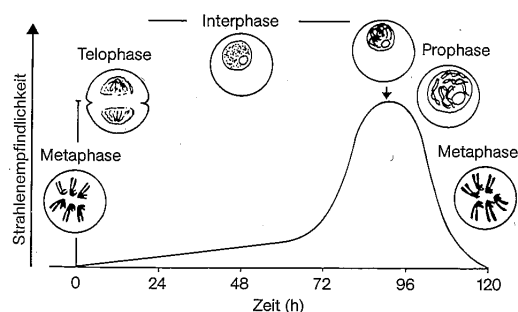


Abb. 11: Änderung der Strahlenempfindlichkeit von *Tradescantia*-Pollenkörnern in verschiedenen Mitosestadien nach Bestrahlung mit 200 R, gemessen an der Häufigkeit von Chromosomenbrüchen in der Metaphase (aus Bacq und Alexander 1958).

im G_2 -Stadium, induziert werden (Abb. 11). Die höhere Strahlenempfindlichkeit von G_2 -Zellen im Vergleich zu G_1 -Zellen erklärt sich aus der dazwischenliegenden DNA-Synthese (S), in der eine Verdopplung des DNA-Gehaltes von 2C auf 4C erfolgt; gleichzeitig nimmt das Kernvolumen in *Tradescantia*-Wurzelspitzen von $550 \mu^3$ auf $1350 \mu^3$ zu. Darüberhinaus dauert G_2 in aller Regel länger als G_1 (Abb. 12), so daß aus diesem und den zuvor genannten Gründen die Wahrscheinlichkeit einer Ionisation der DNA in G_2 erheblich größer ist als in G_1 .

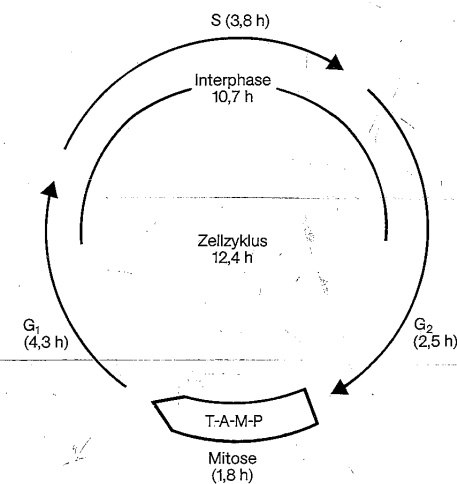


Abb. 12: Dauer des mitotischen Zyklus und seiner einzelnen Stadien in der Gerste (*Hordeum vulgare* L.); T-A-M-P: P = Prophase, M = Metaphase, A = Anaphase, T = Telophase.

Es ist wiederum festzustellen, daß eine erhebliche Variation zwischen Individuen einer Art hinsichtlich der Stadienempfindlichkeit existiert; ebenso große Unterschiede finden sich bezüglich der Dauer des Zellzyklus und seiner Einzelstadien. Bei *Vicia faba* variiert die Zeitdauer des Gesamtzyklus von 19–30 h, der G_1 von 4,5–12 h und der G_2 von 4,5–8 h. Bei der Bierhefe (*Saccharomyces cerevisiae*) zeigen genotypisch unterschiedliche diploide Zellen deut-

lich unterschiedliche Anfälligkeit gegenüber Bestrahlung in G_1 , die dort auf die Wirksamkeit der Doppelstrangbruchreparatur via Rekombination zwischen homologen Chromosomen (im Gegensatz zur Schwesterchromatid-Reparatur in G_2) zurückgeführt wird (vgl. Brunborg et al.)⁶. Meiotische Zellen bzw. Chromosomen sind wesentlich strahlenanfälliger als mitotische, wie die chronische Bestrahlung ausgewachsener *Tradescantia* Pflanzen ergeben hat (Tab. 6). Damit korreliert eine stärkere Schädigung der Fertilität und somit des Kornertrages bei Getreidearten. Freilandversuche bei Gerste (cv. Breun's Wisa) zeigen, daß in sehr frühem (1. Blatt) und spätem (nach der Blüte) Ent-

wicklungsstadium eine Röntgendosis von 12 kR zu einer 50%igen Ertragsseinbuße (ED_{50}) führt. Kurz vor und während der Meiose sind dafür schon 1,3 kR ausreichend. Ein weiterer wichtiger Faktor für die Strahlenempfindlichkeit einer Pflanze ist ihre Nährstoffversorgung. Die Röntgenbestrahlung unterschiedlich strahlenresistenter Weizensorten (Bayro, Walthari) verursacht umso stärkere Schäden, je höher der Phosphorgehalt der bestrahlten Karyopsen ist.¹² Möglicherweise beschleunigt ein höherer P-Gehalt die keimphysiologische Aktivität und verkürzt somit die verfügbare Zeit zwischen Bestrahlung und erster Mitose, die für die Reparaturvorgänge wesentlich ist.

Tab. 6: Häufigkeit von Fragmenten und Brüchen in somatischen und generativen Zellen von *Tradescantia*-Pflanzen nach 47-tägiger Gamma-Bestrahlung mit 23,4 R/Tag (nach Sparrow und Pond 1956)³².

Untersuchtes Stadium	Anzahl Zellen	Fragmente pro 100 Zellen	Brüchen pro 100 Zellen
Somatische Anaphase	871	10,3 ± 1,9	13,2 ± 2,0*
Meiotische Anaphase I	488	102,5 ± 4,6	11,6 ± 1,5
Meiotische Anaphase II	322	88,6 ± 8,9	43,3 ± 9,6

* Mittelwert ± Standardfehler (Varianz/Anzahl Werte).

Reparaturmechanismen

Allgemeines

Aus den bisherigen Ausführungen folgt, daß die unterschiedliche Strahlenresistenz verschiedener Organismen dadurch zustandekommt, daß entweder in empfindlicheren Lebewesen mehr schädigende, molekulare Veränderungen hervorgerufen werden oder daß Strahlenschäden an der DNA weniger effizient repariert werden als im resistenten Organismus. Es ist schon wiederholt auf Reparaturvorgänge hingewiesen worden, deren Mechanismen ursprünglich bei Bakterien entdeckt und später auch für Hefepilze und Höhere Pflanzen beschrieben wurden. Man unterscheidet sie (1) nach ihrem zeitlichen Wirksamwerden (vor oder nach der DNA-Replikation), (2) nach ihrer Energieabhängigkeit und (3) nach dem Ergebnis, d. h. dem Zustand der DNA nach erfolgter Reparatur. Daraus ergibt sich folgendes Bild bekannter Reparaturvorgänge bei Eukaryonten:

Präreplikativ:

- Photoreparatur
- Dunkelreparatur
 - (1) Basenexzision
 - (2) Nukleotidexzision
 - (3) Strangbruchreparatur

Postreplikativ:

- Dunkelreparatur
 - (1) Rekombinationsreparatur
 - (2) SOS-Reparatur.

Präreplikative Reparatur

Die Photoreparatur (Photoreaktivierung) ist in erster Linie für die „Heilung“ UV-induzierter Pyrimidin(Thymin)-Dimere (siehe Abb. 3) von Bedeutung. Dimere blockieren die semikonservative DNA-Replikation und führen damit zu (reparablen) subletalen Schäden, z. B. zu Störungen des Zellzyklus (Verringerung des mitotischen Index). Wie bei allen Reparaturvorgängen spielt auch bei der Photoreaktivierung ein Enzym, die Photolyase, eine wichtige

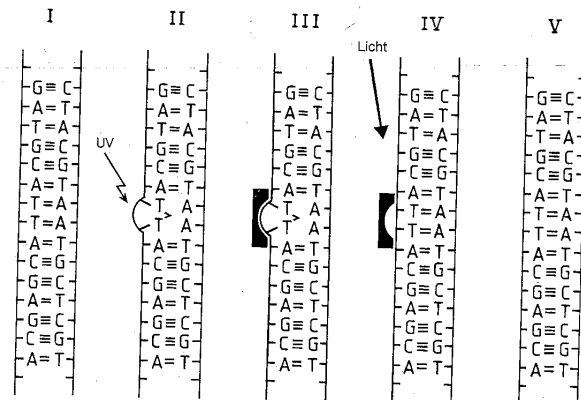


Abb. 13: Schematische Erklärung der Photoreparatur. (I) ungeschädigte DNA, (II) UV-Induktion eines Thymin-Dimers, (III) Komplexbildung des Enzyms Photolyase mit dem fehlerhaften DNA-Abschnitt, (IV) nach Absorption von sichtbarem Licht monomerisiert die Photolyase das Dimer, (V) die Photolyase löst sich von der DNA (aus Laskowski 1981).

Rolle. Dieses Enzym bildet in *Saccharomyces cerevisiae* innerhalb von 10 Minuten nach der UV-Bestrahlung einen Komplex mit den Pyrimidindimeren, die dann im sichtbaren Licht (Wellenlänge 300–600 nm) in Monomere zerfallen (Abb. 13).

Die grünen Pflanzen sind der UV-Einstrahlung in der Natur in besonders starkem Maße ausgesetzt, so daß genetische Schäden insbesondere in den Keimzellen (Mikro- und Makrosporen) häufig zu erwarten wären. Die Zellen Höherer Pflanzen sind daher mit Mechanismen zur Photoaktivierung UV-induzierter Dimere ausgestattet. Ihre Wirksamkeit ist in Zellkulturen von *Nicotiana tabacum*, *Ginkgo biloba*, *Daucus carota*, sowie in Karotten-Protoplasten (Abb. 14) nachgewiesen worden. Im letztgenannten Fall werden Pyrimidindimere, wenn sie nicht in zu großer Zahl vorliegen, durch Photoaktivierung und zusätzliche Dunkel-Excisionsreparatur praktisch vollständig wiederhergestellt. Die gleichen Reaktionen laufen auch in intakten Pflanzen ab. In den Keimblättern der Platterbse *Lathyrus sativa* wird eine UV-ausgelöste Thymin-Dimerisierung in einem Zeitraum von etwa 6 h entweder durch Photo-reparatur oder Excision weitgehend beseitigt.³⁰

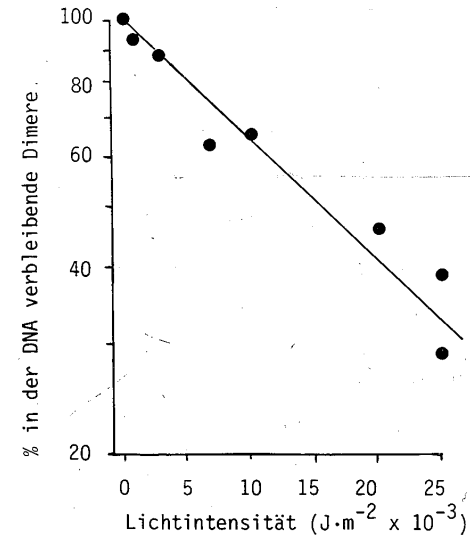
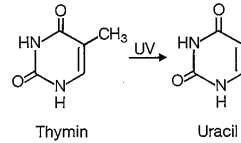


Abb. 14: Photoaktivierung UV-induzierter Pyrimidindimere in der DNA von Karotten-Protoplasten (aus Howland und Hart 1977).

Die präreplikative Dunkelreparatur (Excisionsreparatur, Abb. 15) ist für pflanzliche Zellen ein lebenswichtiger Mechanismus, da nicht alle UV-induzierten Schäden photoaktivierbar sind. Es ist daher anzunehmen, daß auch dieser Mechanismus im Pflanzenreich allgemein verbreitet ist, obwohl er bisher nur vereinzelt nachgewiesen wurde, u. a. in Protoplasten von *Daucus carota*, *Haplopappus gracilis*, *Nicotiana tabacum*, *Petunia hybrida*. Allerdings kann auch die Excisionsreparatur nur geringfügige Schäden reparieren, wie sie etwa durch natürliche UV-Strahlendosen induziert werden können. Bei Bakterien und Hefepilzen sind Mutanten bekannt, die nicht zur Excisionsreparatur fähig und daher extrem UV-anfällig sind.

Auch für die Mechanismen der Excisionsreparatur sind eine Reihe wichtiger Enzyme erforderlich. Das Heraus-

scheiden beschädigter Basen besorgen beispielsweise sogenannte DNA-Glycosylasen, die auf bestimmte Basen spezialisiert sind. Beispielsweise besorgt die Uracil-DNA-Glycosylase das Ausschneiden von Uracil, das UV-induziert durch Verlust der Methylgruppe aus Thymin entsteht:



Bei der Basenexcision wird das Phosphat-Zucker-Phosphat-Rückgrat der DNA nicht angegriffen. Die anschließende eigentliche Reparatur, d. h. das Neueinsetzen der richtigen Base, erfolgt mit Hilfe sogenannter „Insertasen“. Andere, auch bei Pflanzen nachgewiesene Enzymfamilien, die Endonucleasen, zerschneiden den Phosphat-Zucker-Strang. Der nachfolgende Abbau von Nucleotiden (Nucleotidexcision) durch Exonucleasen, die Wiederauffüllung des DNA-Stranges durch Polymerasen und seine Schließung durch Ligasen beenden den Reparaturvorgang. Wenn dabei längere Nucleotidsequenzen ausgetauscht werden müssen (ca. 1500), dann kommt es gelegentlich zu fehlerhaften Veränderungen, die als Ursache von phänotypischen Mutationen bei Bakterien nachgewiesen werden konnten (Abb. 16).

Es wurde bereits erwähnt, daß nach Einwirkung energiereicher ionisierender Strahlen sowohl Einzel- als auch Doppelstrangbrüche der DNA auftreten (Abb. 3 und 4). Dem eigentlichen Bruch geht eine sogenannte Primärläsion voraus, die zunächst instabil und reaktionsfähig, d. h. reparaturfähig bleibt. Bei der Strangbruch-Reparatur setzen ähnlich wie bei der Excisions-Reparatur Exonucleasen an den freien Strangenden (Bruchstellen) mit dem Nucleotidabbau ein; danach füllen Polymerasen die entstandenen Lücken wieder auf, und Ligasen schließen den Strang. Der überwiegende Teil der Strangbrüche wird anscheinend sehr schnell, d. h. in einem Zeitraum von Minuten bis wenigen Stunden, repariert. Beispielsweise bei dem Ciliaten *Tetrahymena* werden 80% der Einzelstrangbrüche innerhalb von 20 Minuten nach der Gammabestrahlung (40 kR) wiederhergestellt.⁶ Die Reparatur wird durch Inhibitoren der RNA- und Proteinsynthese sowie des oxidativen Stoffwechsels nicht gestört, womit gezeigt ist, daß es sich um präreplikative Vorgänge handelt und daß die erforderlichen Enzyme bereits vor der Bestrahlung in der Zelle vorrätig sein müssen. Auch Doppelstrangbrüche sind prinzipiell reparaturfähig. Ihre Wiederherstellung erfolgt bei Hefen unter Minimalwachstumsbedingungen innerhalb von 48 Stunden.¹⁵ Für die Doppelstrangbruch-Reparatur sind komplexe Enzymsysteme erforderlich.

Postreplikative Reparatur

Ähnliche Enzymsysteme werden für die postreplikativen Rekombinationsprozesse zur DNA-Reparatur benötigt. Im wesentlichen werden dabei versehrte Nucleotide nach der DNA-Replikation durch Austausch mit unversehrten elterlichen Sequenzen wiederhergestellt. Bei Bakterien und Hefepilzen hat man nachweisen können, daß diese Rekombinationsprozesse der genetischen Kontrolle unterliegen. Beispielsweise wird die Reparatur gammastrahlen-induzierter letaler Schäden in Zellen von *Saccharomyces cerevisiae* von zwei unabhängigen Genkomplexen (*rad 6* und *rad 52*) gesteuert, die aus 5 bzw. 7 einzelnen Genen

bestehen. Während *rad 52* fehlerfrei arbeitet, führt die *rad 6*-Reparatur zu fehlerhaften, aber auch korrekten Ergebnissen, je nachdem welches Gen (Reparaturmechanismus) wirksam ist.²⁵ Ein weiterer postreplikativer Mechanismus, die sogenannte SOS-Reparatur, wird durch bestimmte

Gene gesteuert. Es handelt sich dabei um äußerst komplexe und daher noch nicht völlig aufgeklärte Vorgänge, die allerdings in aller Regel zu fehlerhaften Veränderungen der DNA-Moleküle, zu Mutationen, führen (vgl. das Sammelwerk von Hanawalt et al. 1978).

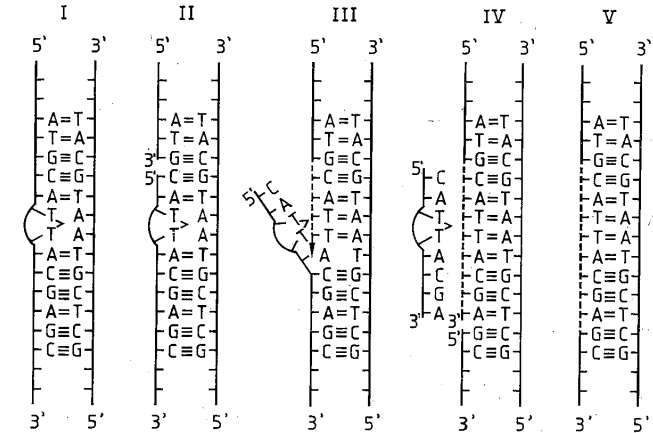


Abb. 15: Beispiel einer fehlerfreien Nucleotid-Excisionsreparatur (Kurzstrang-Excision). (I) DNA-Strang mit Thymin-Dimer, (II) Einschnitt des fehlerhaften Stranges durch Endonuclease, (III–IV) Entfernung der falschen Sequenz (bis zu 100 Nucleotiden) durch Polymerase sowie Neueinbau von Nucleotiden komplementär zum Schwesterstrang, (V) Schließung des Strangs durch Ligase (aus Laskowski 1981).

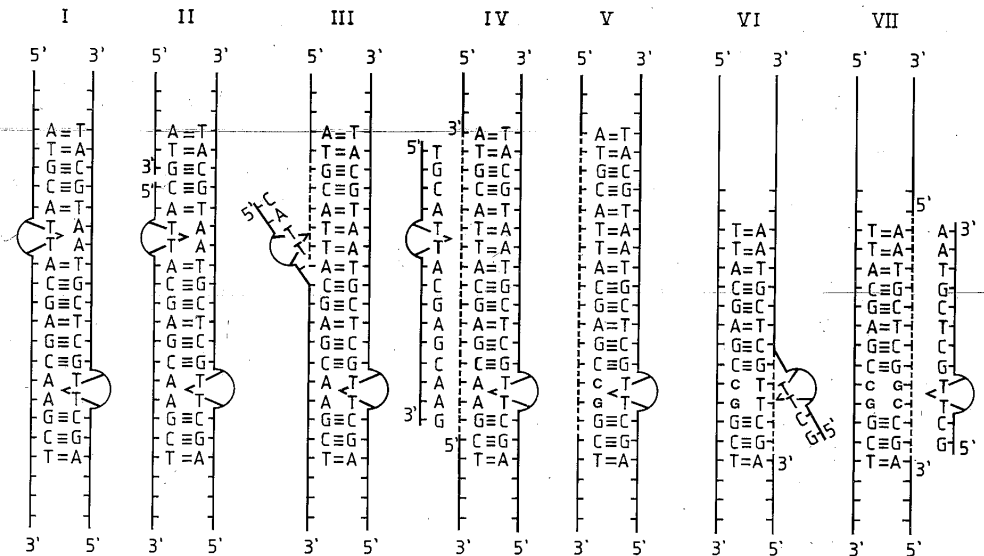


Abb. 16: Beispiel einer fehlerhaften Nucleotid-Excisionsreparatur (Langstrang-Excision). (I) DNA-Doppelstrang mit zwei Thymin-Dimeren, (II) Einschnitt im linken Strang durch Endonuclease, (III) Ausbau von bis zu 1500 Nucleotiden durch Exonuclease, (IV) komplementäre Ergänzung des linken Stranges durch Polymerase, wobei gegenüber dem Thymin-Dimer beliebige Basen (z. B. C, G) eingebaut werden, (V) kovalente Bindung zwischen neuem und altem Strangabschnitt wird durch Polynucleotid-Ligase wiederhergestellt, (VI–VII) Kurzstrang-Excisionsreparatur zur Beseitigung des Pyrimidin-Dimers im rechten Strang (nach Laskowski 1981).

Inhibitoren

Verschiedene Modifikatoren der Strahlenwirkung (siehe S. 310) wie Coffein und Hydroxyharnstoff wirken als Inhibitoren der DNA-Neusynthese und unterbinden oder stören dadurch die postreplikativen Reparaturvorgänge. In einem Experiment mit verschiedenen strahlenanfälligen Gerstensorten hat sich gezeigt, daß der Effekt einer Coffein-Behandlung nach Gammabestrahlung auf den Schädi-

gungsgrad umso stärker ausfällt, je strahlenresistenter der Genotyp gegen Gammabestrahlung ist.²⁰ Strahlenresistente Pflanzen besitzen also wirksame Reparatursysteme für Strahlenschäden an der DNS; diese werden unmittelbar nach der Strahlenschädigung wirksam oder jedoch vor oder nach der folgenden DNA-Synthese. Diese Erholungsfähigkeit ermöglicht es den Pflanzen, ein nicht zu großes Maß an Strahlenschäden selbst zu heilen und damit zu überleben.

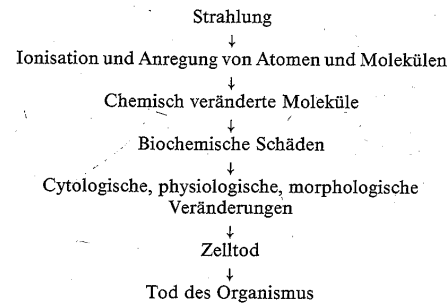
Cytologische und morphologische Strahleneffekte

Cytologische Veränderungen

Zell- und Kernstörungen

In Tab. 7 sind die durch das primäre Strahlenergebnis ausgelösten Reaktionen und Auswirkungen stark vereinfacht zusammengefaßt. Man kann davon ausgehen, daß die cytologischen Veränderungen das Ausmaß der Strahlenschädigung am unmittelbarsten erkennen lassen und damit letztlich für Überleben oder Tod von Zelle und Organismus maßgebend sind. Cytogenetische Schäden sind in vielen Fällen die Ursache für nachfolgend auftretende morphologische oder physiologische Veränderungen.

Tab. 7: Vereinfachte schematische Darstellung der durch das primäre Strahlenergebnis ausgelösten Reaktionskette.



Bestrahlte Pflanzen zeigen im allgemeinen eine Störung bzw. Hemmung der Zellteilung, die an der Reduktion des mitotischen Index erkennbar ist („mitotic delay“) und bei Bestrahlung im G₂-Stadium des Zellzyklus am deutlichsten ausfällt. Bedingt durch die Blockierung der Zellteilung werden nach massiver Gammabestrahlung sowohl von Samen (*Triticum aestivum*) als auch von Zellkulturen (*Arachis hypogaea*, *Phaseolus vulgaris*) häufig Riesenzellen gefunden, die das 10–15fache ihrer normalen Größe erreichen können. Bezüglich der Veränderungen im Plasma sind vor allem die Störungen der Plastiden-Replikation als Strahleneffekte zu nennen. Die Mehrzahl der beobachteten Aberrationen betreffen jedoch den Zellkern. Dabei handelt es sich im einzelnen um (1) Chromosomenverklebungen („stickiness“), (2) Kernfragmente (Mikronuklei), (3) Gaps (nichtfärbbare Lücken in den Chromatiden), (4) Centromerbrüche sowie (5) Chromatiden- und Chromosomenbrüche. Die beiden erstgenannten Anomalien verhindern

weitere Kernteilungen und führen daher zum Tod der Zelle. Die Häufigkeit von Mikronuklei (Kern- oder Chromosomenfragmente) steht in direkter Beziehung zur Strahlendosis. Röntgenbestrahlung von *Tradescantia*-Pollenmutterzellen in der ersten meiotischen Prophase mit 20 und 40 kR verursachte durchschnittlich 23 bzw. 67 Mikronuklei pro 100 Tetraden.²⁴ Gaps sind bei zahlreichen Pflanzenarten, z. B. *Vicia faba*, nach Bestrahlung im G₂-Stadium der Zellen beobachtet worden. Sie werden in der nächsten S-Phase (Abb. 12) offenbar folgenlos repariert und führen damit nicht zu echten Chromosomenbrüchen.

Durch Centromerbrüche entstehen Chromosomen mit nur einem Schenkel (telocentrische Chromosomen). Bei diploiden Pflanzen ist der Verlust eines Chromosomenschenkels in der Regel so schwerwiegend, daß die betreffende Zelle nicht überleben kann.

Chromosomenaberrationen

Echte Primärläsionen, die nicht repariert werden können, verursachen Chromatiden- oder Chromosomenbrüche. Solche Chromosomenbrüche entstehen durch Strahleneinwirkung in der G₁-Phase, Chromatidenbrüche in G₂. Wenn nur eine Läsion eingetreten ist, so kann das betreffende acentrische Fragment (ohne Centromer) verlorengehen, was für die betreffende Zelle je nach Größe und Gehalt des Fragmentes schädlich oder auch tödlich ist. Sind ursprünglich zwei Läsionen in räumlicher Nähe entstanden, so können die freien Enden gleicher oder verschiedener Chromosomen assoziieren und durch fehlerhafte Reparatur („misrepair“) an falschen Stellen im Genom eingebaut werden. Einige häufige Chromosomen- und Chromatidenaberrationen und ihre cytologischen Konsequenzen in der folgenden mitotischen Kernteilung sind in den Abb. 17 und 18 zusammengestellt. Von besonderer Bedeutung für die weitere Funktionsfähigkeit der Zelle sind dabei die sich ergebenden Veränderungen der Chromatin- bzw. DNA-Bilanz. Der Verlust von genetischem Material (Defizienz) bedeutet in fast jedem Fall eine Schädigung der Zelle, die in der Regel dadurch funktionsunfähig wird. Alle acentrischen Fragmente bedeuten Chromatinverlust, und die Abb. 17 und 18 verdeutlichen, daß die meisten Aberrationen damit einhergehen. Erwartungsgemäß ist die Häufigkeit der strahleninduzierten Chromosomenbrüche direkt dosisabhängig, wie die Tab. 8 insbesondere hinsichtlich der Chromosomenfragmente verdeutlicht (Abb. 19). Einige Aberrationen bedeuten keine Veränderung der Chromatin-Bilanz, sondern sie betreffen die Chromosomenstruktur. Infolge zweier Brüche kann eine Segmentumkehrung innerhalb eines Chromosoms (Inversion) oder ein Segmentaustausch zwischen nichthomologen Chromo-

CHROMOSOMENABERRATIONEN

	INTER-PHASE (G ₁)	PRO-PHASE	META-PHASE	ANA-PHASE	
1 LÄSION					TERMINALE DEFIZIENZ
					DICENTRISCHES CHROMOSOM + ACENTRISCHES FRAGMENT
2 LÄSION	INTRA-CHROMOSOM INTRA-ARM				INTERSTITIELLE DEFIZIENZ
					PARACENTRISCHE INVERSION
	INTRA-CHROMOSOM INTER-ARM				PERICENTRISCHE INVERSION
					RING-CHROMOSOM + ACENTRISCHES FRAGMENT
INTER-CHROMOSOM				REZIPROKE TRANSLOKATION	
				DICENTRISCHES CHROMOSOM + ACENTRISCHES FRAGMENT	

Abb. 17: Die Entstehung von Chromosomenaberrationen und ihre Auswirkungen in den unmittelbar folgenden mitotischen Kernteilungsstadien (nach Sybenga 1972).

somen (reziproke Translokation) erfolgen.⁷ Beide Aberrationen stören die Teilungs- und Funktionsfähigkeit der Zellen zunächst nicht, beeinträchtigen aber die Reproduktionsfähigkeit der Pflanzen erheblich, indem sie zu gravierenden Störungen der Reifeteilungen (Meiose) führen. Bei der heterozygoten Inversion kommt es auf Grund der anomalen Paarung der homologen Chromosomen in der meiotischen ersten Metaphase zu Störungen der Anaphasebewegung, die letztlich zur Bildung genetisch unbalancierter Gonen und damit zu reduzierter Fertilität führt (Abb. 20). Auch bei der heterozygoten Translokation werden unbalancierte Gonen (ca. 50%) gebildet, die ihre Ursache in der Viererpaarung teilweise homologer Chromosomen in der meiotischen ersten Prophase haben (Abb. 21 und 22). Diese Viererbindungen (Quadrivalente) sind in der meioti-

schon ersten Metaphase in Form großer Ringe oder Ketten (Abb. 22) deutlich von den übrigen Chromosomenpaaren (Bivalenten) unterscheidbar. Da die Auflösung der Quadrivalente in der ersten Anaphase zur Entstehung von etwa 50% normalen und 50% defekten Gonen führt (die funktionsuntüchtig sind oder zu letalen Embryonen führen), sind heterozygote translozierte Pflanzen immer partiell steril; bei der Gerste sind die Pollen solcher Pflanzen zu etwa 30% funktionsunfähig und 60–70% der Blüten steril. Abgesehen von diesen nachteiligen Eigenschaften haben sich reziproke Translokationen für die Erforschung der Genetik Höherer Pflanzen, vor allem landwirtschaftlicher Nutzpflanzen, als nützlich erwiesen. So war es dadurch möglich, etwa bei Tomate, Mais und Gerste genauere Kenntnisse über die räumliche Anordnung der Gene

CHROMATIDENABERRATIONEN

		INTER-PHASE (S, G ₂)	PRO-PHASE	META-PHASE	ANA-PHASE	
1 LÄSION	INTRA-CHROMOSOM INTRA-ARM					TERMINALE DEFIZIENZ
						DUPLIKATION + DEFIZIENZ
						DICENTRISCHES CHROMOSOM + ACENTRISCHES FRAGMENT
						PERICENTRISCHE INVERSION
						RING-CHROMOSOM + ACENTRISCHES FRAGMENT
						RING-CHROMOSOM + ACENTRISCHES FRAGMENT
2 LÄSION	INTER-CHROMOSOM					REZIPROKE TRANSLOKATION
						DICENTRISCHES CHROMOSOM + ACENTRISCHES FRAGMENT

Abb. 18: Die Entstehung von Chromatidenaberrationen und ihre Auswirkungen in den unmittelbar folgenden mitotischen Kernteilungsstadien (nach Sybenga 1972).

innerhalb der Chromosomen zu erlangen (Genlokalisierung). Darüberhinaus hat man induzierte Translokationen benutzt, um Chromosomensegmente verwandter Grasarten (*Secale cereale*, *Agropyron elongatum*) in unseren Kulturweizen (*Triticum aestivum*) zu überführen (siehe Zeller und Fischbeck 1974).

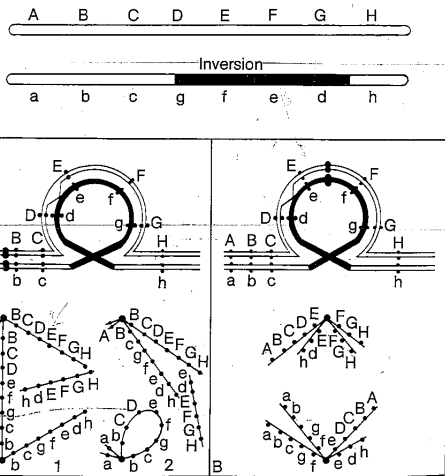


Abb. 20: Schematische Darstellung einer heterozygoten chromosomalen Inversion mit den Konsequenzen für die meiotische Chromosomenpaarung (Schleifenbildung) und den genetischen Folgen eines crossing over im invertierten Segment bei der paracentrischen (links) und der pericentrischen (rechts) Inversion; im letztgenannten Fall schließt die Inversion das Centromer mit ein (nach Sybenga 1972).

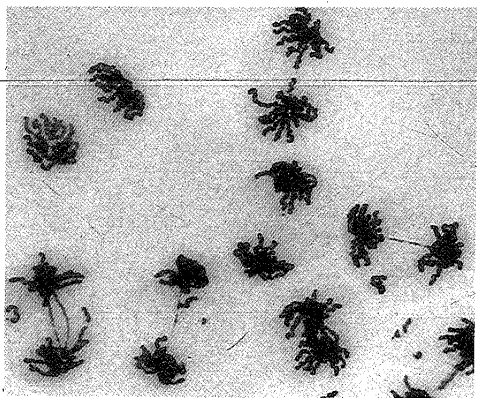


Abb. 19: Brücken und Fragmente in Pollenmutterzellen (meiotische Anaphase I) von *Trillium erectum* nach akuter Röntgenbestrahlung (50 R) in der frühen meiotischen Prophase (aus Sparrow 1962)³¹.

Tab. 8: Dosisabhängigkeit von Chromosomenfragmenten und Chromatidbrücken nach Röntgenbestrahlung von Gerstensamen (4h bei 23 °C vorgequollen, Auszählung von Sproßspitzenzellen in der ersten mitotischen Anaphase nach der Keimung) (aus Gaul 1963)¹⁶.

Dosis	Anzahl Zellen	% gestörte Zellen	% Zellen mit Fragmenten	% Zellen mit Brücken	Doppelbrücken je Zelle
Kontrolle	838	0,1	0,1	0,0	0,00
5000 R	553	35,0	31,1	7,7	0,12
7000 R	463	58,2	53,5	22,3	0,23
10000 R	444	67,6	69,8	24,9	0,27

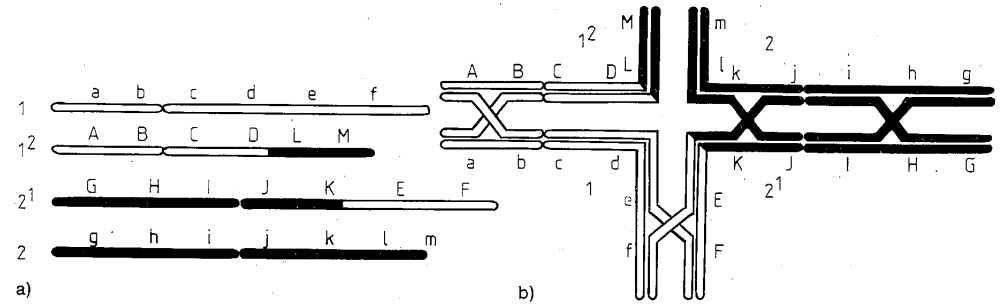


Abb. 21: Schematische Darstellung einer reziproken chromosomalen Translokation (a) und ihrer Auswirkungen auf die Chromosomenpaarung in der meiotischen Prophase (b) (Bildung einer Viererbindung = Quadrivalent).

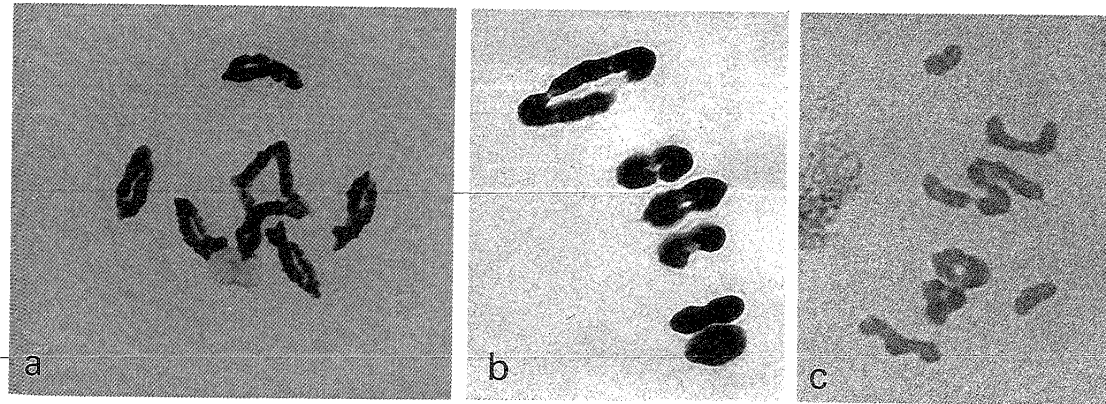


Abb. 22: Pollenmutterzellen von Roggen (a, c) und Gerste (b), die in bezug auf eine reziproke Translokation gemischerterbig (heterozygot) sind; (a) meiotische späte Prophase I mit einem Quadrivalent-Ring (1 IV) und 5 Bivalent-Ringen (5 II), (b) meiotische Metaphase I mit 1 IV-Ring und 5 II, (c) meiotische Metaphase I mit 1 IV-Kette (S-förmig), 2 II-Ringen, 2 II-Stäben und 2 ungepaarten Chromosomen (Univalente); Chromosomenzahl in allen Fällen $2n = 2x = 14$ (Friedt unverf.).

Morphologisch-physiologische Veränderungen

Wachstumsstörungen

Aus den geschilderten Zellveränderungen muß sich zwangsläufig eine Beeinträchtigung des pflanzlichen Wachstums infolge der Strahleneinwirkung ergeben. Dazu steht nicht im Widerspruch, daß niedrige Strahlendosen (< 1000 R) offenbar eine gewisse Stimulation des vegetativen Wachstums hervorrufen („biopositive Wirkung“), die wohl auf die erwähnte Zellvergrößerung zurückzuführen

ist. Bei chronischer Strahlenexposition ist dieser Effekt praktisch ausgeschlossen. Hierzu liegt besonders umfangreiches Datenmaterial aus Untersuchungen im Gammafeld von Brookhaven (USA) mit mehr als 100 Pflanzenarten, darunter *Tradescantia paludosa*, *Impatiens sultanii*, *Nicotiana rustica*, *N. glauca x langsdorffii*, *Vicia faba*, *Antirrhinum majus*, vor (vgl. Sparrow et al.)³¹⁻³⁷. Bei *T. paludosa* beispielsweise wird das Wachstum durch dreiwöchige Bestrahlung mit 2800 R/Tag oder durch dreimonatige Einwirkung von 50 R/Tag erheblich beeinträchtigt. Die akute Strahlenexposition ruhender pflanzlicher Organe, d. h.

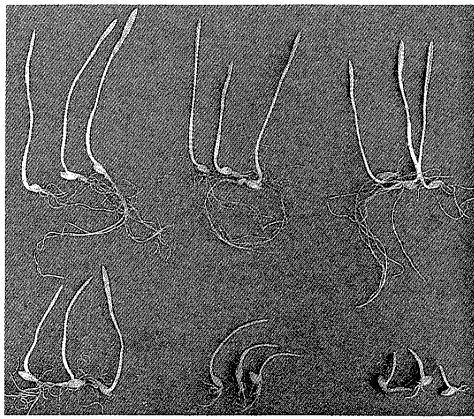


Abb. 23: Beeinträchtigung der Keimpflanzenentwicklung der Gerste (*Hordeum vulgare*) durch zunehmende Röntgenstrahlendosen (von oben links nach unten rechts: 0, 2, 4, 8, 16, 32 kR) (Friedt, unveröff.).

Zwiebeln, Knollen, Rhizome oder Samen, oder wachsender Pflanzen führt ebenso wie chronische Bestrahlung mit steigender Dosis zu abnehmendem vegetativem Wachstum. Das ist meist bereits an der Keimpflanzenentwicklung erkennbar (Abb. 23). Während bei zweikeimblättrigen Pflanzen wie etwa der Sojabohne (*Glycine max*) die Primärblattgröße mit zunehmender Gammastrahlendosis (bis 20 kR) abnimmt, ist der Strahlenschaden bei einkeimblättrigen Pflanzen wie den Getreidearten an der Verkürzung des Primärblattes deutlich ablesbar (Abb. 24). Die durchschnittliche Reduktion des Primärblattwachstums ist der Letalität in einer bestrahlten Pflanzenpopulation direkt proportional (Abb. 24), so daß von der Höhe des Primärblatteffektes relativ sicher auf die zu erwartende Letalität geschlossen werden kann. Verschiedene Strahlenarten beeinflussen das Wachstum der bestrahlten Pflanzen (M_1 -Generation) bei gleicher

Dosis in unterschiedlichem Maß. Hinsichtlich der Primärblattreduktion beim Reis haben langsame Neutronen im Vergleich zu ^{60}Co -Gammastrahlen eine RBW (Relative Biologische Wirksamkeit) von $10^{2,7}$ während bezüglich der LD_{50} bei der Gerste für schnelle Neutronen eine RBW von 40 festgestellt wurde.

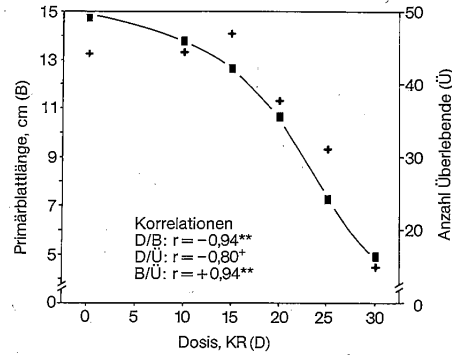


Abb. 24: Abhängigkeit der Primärblattlänge bzw. Überlebensrate von M_1 -Pflanzen der Gerste (cv. Aramir) von der Röntgenstrahlendosis. Korrelationen: +, ** = signifikant bei $P = 10\%$ und 1% Irrtumswahrscheinlichkeit (Friedt, unveröff.).

Sproß- und Blattanomalien

Die Beeinträchtigung des Wachstums führt sehr häufig zu einem gestauchten Wuchs der Pflanzen, der mit zunehmender Strahlendosis immer deutlicher ausfällt (Tab. 9). Als Hauptursache dieser Wuchsdepression sind die schon beschriebenen Chromosomenschäden zu sehen, die unmittelbar zu Störungen des Zellzyklus führen und mittelbar die vielfältigsten physiologischen Störungen hervorrufen. Dabei spielen die Beeinträchtigung der Photosynthese und der Auxin-Abbau eine besonders wichtige Rolle (siehe S. 80 und 133).

Tab. 9: Morphologische Effekte chronischer Gammabestahlung Höherer Pflanzen (nach Beobachtungen an *Antirrhinum majus*, *Tradescantia paludosa*, *Nicotiana* sp., *Kalanchoe diagramontiana*, *Xanthium* sp. u. a., verschiedene Strahlendosen³⁵).

Pflanzenteil	Effekte	Pflanzenteil	Effekte
Ganze Pflanze	Stauchung und vorzeitiges Altern	Blätter	Farbveränderungen (Chlorose), Größenveränderung, Verdickung, Kräuselung, Fusion, Gliederung, Tumorbildung
Sproß: Allgemein	Verdickung oder Streckung, Tumorbildung	Infloreszenzen	Größenveränderung, Sterilität, Knospenverlust, Bildung vegetativer Knospen, Tumorbildung
Apikales Meristem	Verzweigung (Dichotomie)	Blüten	Verringerung oder Vermehrung, Farbveränderung, Fusion bzw. Gliederung und Reduktion der Blütenblätter, Modifikation der Staubblätter, Verkleinerung oder Verlust der Antheren.
Internodien	Stauchung und Verdrehung		
Nodien	Schwellung und Verdickung, Induktion zusätzlicher vegetativer Knospen, Bildung von Luftwurzeln (Adventiwurzeln)		
Wurzelhals	Entstehung von Adventivsprossen		
Wurzeln	Tumorbildung		

Von entscheidender Bedeutung für den Grad der Strahlenschädigung sind die Veränderungen, die oberhalb einer bestimmten (artspezifischen) kritischen Dosis in den Vegetationspunkten eintreten. Bei *Lupinus albus* sind nach chronischer Gammabestahlung mit 8,5 kR histologische Schäden in Tunica und Corpus feststellbar.¹⁴ Zunächst kommt es zur Vakuolisierung der Zellen, die schließlich zur Nekrose führt, wobei die zentralen Leitbahnen besonders starke und die äußeren Zellschichten (Epidermis) geringere Schäden aufweisen. Infolge der Zerstörung von Leitbündeln kommt es schließlich zum Verlust von Blattanlagen und Blättern.

Nach längerer chronischer Gammabestahlung mit ca. 100–200 R/Tag geht bei *Nicotiana* und *Tradescantia* die apikale Dominanz verloren, und es kommt zu exzessiver Verzweigung,³⁵ wie es u. a. auch bei *Linum*, *Xanthium* und *Impatiens* beobachtet wurde.

Ebenso wie der Sproß, so sind auch die Blätter vielfach verdickt und gestaucht. Aber auch Abwandlungen der Blattform und Textur, abnorme Krümmung, Kräuselungen, Fusionen und mosaikartige Farbveränderungen sind in zahlreichen Untersuchungen mit Zierpflanzen (z. B. *Kalanchoe*, *Ginkgo*, *Pelargonium*, *Petunia*) und landwirtschaftlichen Nutzpflanzen wie Baumwolle, Kartoffel, Tomate, Tabak, Ackerbohne oder Salat festgestellt worden. In seltenen Fällen werden nach chronischer Gammabestahlung über einen längeren Zeitraum lokale Läsionen (offene Wunden) an oberirdischen Pflanzenteilen beobachtet.

Blütenanomalien und Sterilität

Die Blütenbildung und -entwicklung bestrahlter Pflanzen ist im Vergleich zu unbestrahlten Kontrollen im allgemeinen verzögert oder abgeschwächt. Die Blütenteile, insbesondere Blüten- und Staubblätter, weichen in Form und Zahl häufig vom Normalzustand ab, wie es auch bei Laubblättern der Fall ist. Auch Staub- und Fruchtblätter sind zuweilen in ihrer Zahl verändert oder fusioniert. Bei *Lupinus albus* wurde festgestellt, daß Blütengewebe mindestens doppelt so empfindlich gegen Gammastrahlen ist wie somatisches Gewebe. Bereits etwa 3 kR verursacht pathologische Veränderungen der Leitbündel, die zu den morphologischen Aberrationen der Blüte führen.¹⁴ Die Keimzellen der Pflanzen werden durch Strahlung besonders stark geschädigt und verlieren dadurch ihre Befruchtungsfähigkeit. Aber auch subletale genetische Schäden wie sie etwa durch UV-Bestrahlung in Mais-Pollen induziert werden, verursachen Defekte an Embryonen und Endosperm, die letztlich zum Verlust der Samen führen. Infolgedessen kommt es nach Strahlenexposition immer zu einer Reduktion des Samenansatzes. Röntgenbestrahlung von Gerstensamen (cv. Haisa II) mit 5 und 10 kR verursachte an den daraus aufwachsenden Pflanzen eine Verringerung des Samenansatzes um 24 bzw. 37% gegenüber unbestrahlten Pflanzen. Da die Getreidearten gerade wegen ihrer Samen kultiviert werden, bedeutet verringerte Samenproduktion eine Ertragseinbuße, die auch bei relativ niedrigen Strahlendosen von etwa 5 kR bereits zwei

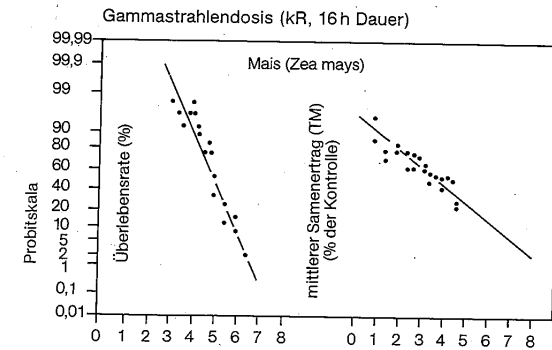
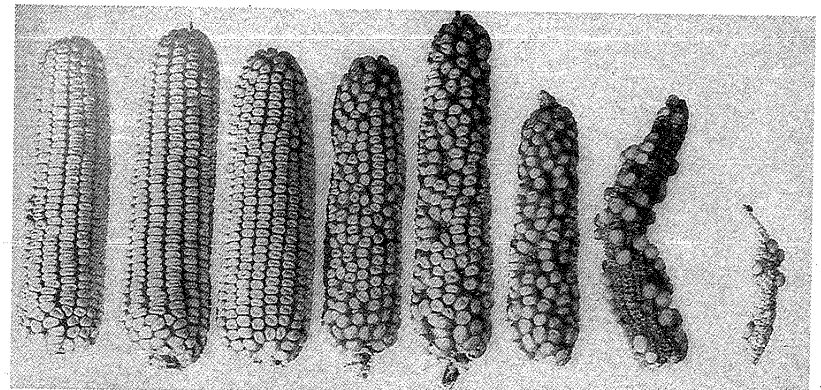


Abb. 25: Reduktion des Kornansatzes (oben) sowie der Überlebensrate und des Kornertes (unten) nach chronischer Gammabestahlung von Mais mit zunehmender Dosis (nach Sparrow et al. 1970)³⁶.

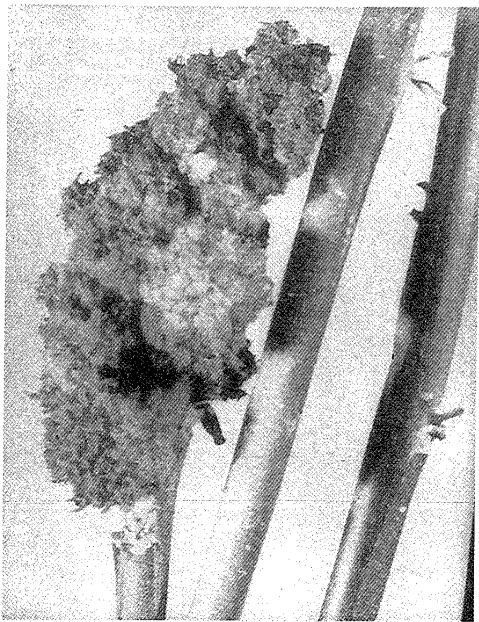


Abb. 26: *Nicotiana glauca* x *N. langsdorffii*-Pflanze mit Tumor in der terminalen Sproßregion 4 Monate nach akuter Röntgenbestrahlung (2000 R) (aus Sparrow und Schairer 1959)³⁴.

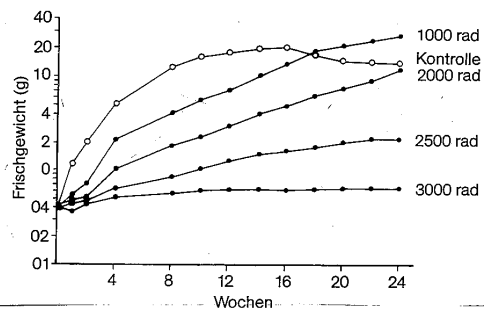


Abb. 27: Wirkung verschiedener Gammastrahlendosen (⁶⁰Co) auf *Haworthia*-Kallusgewebe (nach Pandey und Sabharwal 1979)²⁸.

Drittel des normalen Kornertrages ausmachen kann (Abb. 25). Das Ausmaß der Ertragsdepression durch eine bestimmte Strahlendosis hängt in starkem Maße von der Pflanzenart und ihrem Entwicklungsstadium ab. Entsprechend kann die Dosis, die zu 50% Ertragseinbuße führt (ED₅₀), zwischen etwa 200 und 12 000 rad variieren.

Tumorbildung

Bestimmte Pflanzen reagieren auf massive Bestrahlung mit deutlich erhöhter Tumorbildung (Abb. 26). Besonders auffällig verhält sich in dieser Hinsicht der amphidiploide Bastard *Nicotiana glauca* x *langsdorffii*, der sowohl nach akuter als auch nach chronischer (2 Monate, 26–385 R/Tag)

Bestrahlung des Stengels mit vermehrter Tumorbildung reagiert. Auch in unorganisiertem Gewebe kann nach Gammabestrahlung eine Tumorbildung („neoplastic transformation“) induziert werden, wie Versuche an Kalluskulturen von *Haworthia mirabilis* zeigen.²⁸ Das durch eine Dosis von 1000 R transformierte Gewebe ist im Gegensatz zum normalen Kallus kompakt, wächst auf Minimalmedium und ist nicht mehr zur Organogenese fähig (Abb. 27). Als Ursachen der Tumorinduktion kommen sowohl Chromosomenaberrationen als auch Störungen des Hormon-Stoffwechsels in Frage.

Genmutationen

Nach Strahleneinwirkung finden im Zellkern neben den Chromosomenbrüchen mit den geschilderten Auswirkungen (S. 309) weitere molekulare Veränderungen der DNA statt. Dabei handelt es sich um Bindungen zwischen Basen innerhalb eines Stranges (Thymin-Dimerisierung), um Austausch von Basen (Transition, Transversion) sowie um Nukleotidpaar-Verlust (Deletion) oder Neueinbau (Insertion). Da diese Genmutationen immer nur in einem DNA-Molekül erfolgen und in ihrer Ausprägung dem unveränderten Ausgangsgen (Allel) gegenüber unterlegen (rezessiv) sind, treten sie bei den Höheren Pflanzen, die immer zwei oder mehr Kopien jedes Gens (Chromosoms) im Zellkern enthalten, in der Bestrahlungsgeneration (M₁-Generation) nicht zutage. Auf Grund der genetischen Aufspaltung werden sie erst in der nachfolgenden M₂-Generation an etwa 25% der Pflanzen phänotypisch erkennbar (Abb. 28). Bei Höheren Pflanzen treten nach Bestrahlung besonders häufig Defekte der Chlorophyllsynthese auf. Diese sogenannten Chlorophyllmutationen werden wegen ihrer großen Häufigkeit und leichten Erfassbarkeit im Keimpflanzenstadium als Kriterium zur Schätzung der Gesamtmutationsrate verwendet (vgl. Gaul 1963)¹⁶. Sie nimmt mit der Strahlendosis linear zu (Abb. 29), wobei Neutronen eine mit zunehmender Dosis zunehmende relative biologische Wirksamkeit (RBW) im Vergleich zu Gammastrahlen zeigen. Während für eine Mutationsrate von 1% etwa 200-rad-Neutronen ausreichen, ist dafür eine Gammastrahlendosis von fast 30 000 rad erforderlich; der RBW-Wert beträgt in diesem Fall also ca. 150.¹³ Die relative

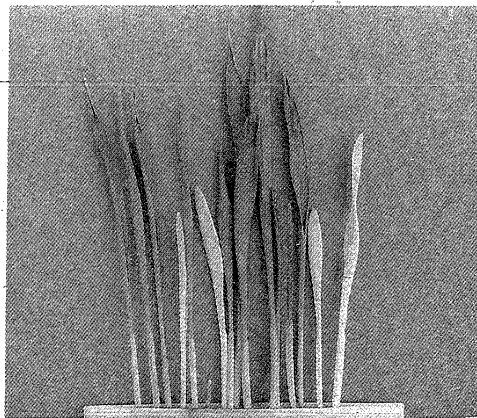


Abb. 28: Aufspaltung einer für eine rezessive Chlorophyllmutation (*albina*) heterozygote Gerstenpflanze (Spaltungsverhältnis grün:weiß = 12:4 = 3:1) (Eriedt unveröff.).

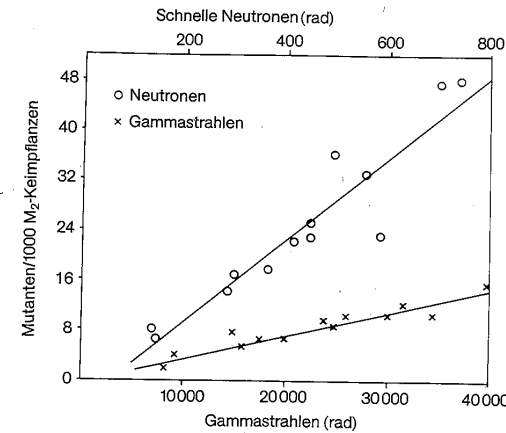


Abb. 29: Beziehung zwischen Gamma- bzw. Neutronenstrahlen-Dosis und der Häufigkeit von chlorophylldefizienten M₂-Pflanzen der Gerste (*Hordeum vulgare* L., cv. Atlas-57). Nach Constantin 1976¹³.

ven Effekte verschiedener Strahlenarten können jedoch je nach Sorte, Jahr und Behandlungsbedingungen erheblich variieren; bei Gerste und Mais hat man RBW-Werte bis zu 1000 für schnelle Neutronen hinsichtlich der Mutationsrate ermittelt.

Auf Grund morphologischer und cytologischer Veränderungen in der M₁-Generation (siehe S. 318 und 321) kann bereits die zu erwartende Mutationsrate in der M₂-Generation geschätzt werden. Je höher beispielsweise die Letalität in M₁, umso höher ist im allgemeinen auch die Mutationsrate in M₂.¹⁶ Da die Letalität andererseits schon anhand der Keimpflanzenentwicklung abschätzbar ist (siehe Abb. 24), kann bereits von diesem früh in M₁ erfassbaren Merkmal auf die Mutationsrate in M₂ geschlossen werden. Die Häufigkeit strahleninduzierter Chromosomenaberrationen in M₁ korreliert erwartungsgemäß ebenfalls eng mit der (Chlorophyll-)Mutationsrate in M₂ (siehe Abb. 30), da beide Veränderungen auf strahleninduzierten Schäden an der DNA beruhen.

Die somatische Mutationsrate kann unter geeigneten Versuchsbedingungen direkt an der bestrahlten Pflanze in M₁ bestimmt werden. Verwendet man beispielsweise Pflanzen, die für eine rezessive Chlorophyllmutation heterozygot sind, so führt Bestrahlung zu weiteren Mutationen des dominanten Allels, wodurch die betreffenden Zellen das rezessive Merkmal „Chlorophylldefekt“ ausprägen. An der Pflanze werden daraufhin chlorophylldefektive Sektoren sichtbar.¹¹ Auch in solchen Experimenten zeigt die Mutationsrate eine lineare Abhängigkeit von der Dosis (Abb. 31), wenn ein logarithmischer Maßstab gewählt wird. Ähnlich konzipierte Versuche beim Tabak demonstrieren, daß die Häufigkeit mitotischer Cross-over-Ereignisse durch Röntgenbestrahlung (300 R) um mehr als das 70fache gegenüber unbestrahlten Pflanzen erhöht werden kann.

Da Mutationen theoretisch an jeder beliebigen Stelle des Genoms erfolgen können, sind die verschiedensten Merkmale praktisch aller Pflanzenteile davon betroffen. Besonders häufig werden Abwandlungen des Sproßaufbaus infolge veränderter Internodien-Zahl und Länge, sowie der Blattform und Blattstruktur beobachtet. Ferner treten im-

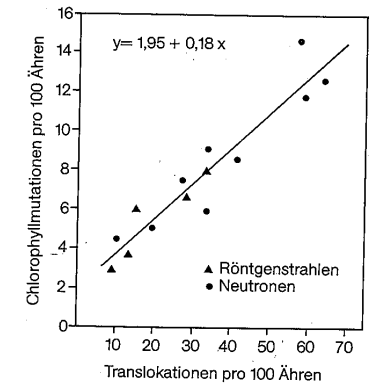


Abb. 30: Zusammenhang zwischen den Häufigkeiten von Chromosomenmutationen (Translokationen) in Pollenmutterzellen und Genmutationen (Chlorophyllmutationen) in Keimpflanzen der Nachkommenschaft nach Bestrahlung von Gerstensamen (aus Caldecott et al. 1954)⁷.

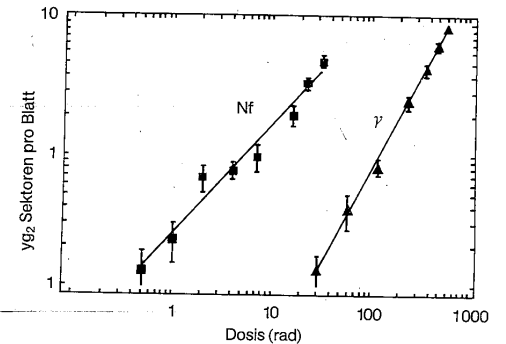


Abb. 31: Mittlere Häufigkeit hellgrüner (Yg_2/Yg_2) Sektoren im 4. Blatt von Mais (*Zea mays*) nach Bestrahlung vorgequollener Samen der Heterozygoten Yg_2/Yg_2 mit schnellen Neutronen (Nf) oder ⁶⁰Co Gammastrahlen (γ) in verschiedenen Dosen (aus Conger 1976)¹¹.

mer wieder Veränderungen der Blüten und Infloreszenzen auf. Bei den Getreidearten verursachen letztere zusammen mit Verkürzungen der Internodien die charakteristischen Formen der Ährenmutanten (Abb. 32). Neben diesen morphologischen Veränderungen findet man auch häufig Verschiebungen in der Zusammensetzung wichtiger zellulärer Komponenten (Proteine, Aminosäuren) sowie hinsichtlich physiologischer Merkmale (z. B. Wachstum, Resistenzreaktionen, Produktivität). Bei den verschiedensten landwirtschaftlichen Nutzpflanzen steht eine große Zahl induzierter Mutanten mit einzelnen erwünschten Leistungsmerkmalen wie z. B. niedriger Wuchs und verbesserte Standfestigkeit, Frühreife, erhöhte Konzentration wertvoller Inhaltsstoffe (Protein), Winterhärte oder Krankheitsresistenz zur Verfügung. Obwohl ein großer Teil dieser Mutanten mangels ausreichender Ertragsleistung für eine unmittelbare landwirtschaftliche Nutzung ungeeignet ist, haben doch einige strahleninduzierte Mu-



Abb. 32: Mutationen des Phänotyps der Ähre bei der Gerste (*Hordeum vulgare*); von links nach rechts: verzweigte Ähren, dichtährig (verkürzte Ähreninternodien), lockerährig, Ausgangssorte Haisa II, vergrößerte Organe (z. B. Samen), vergrößerte und lang begrannnte Hüllspelzen, kurzgrannig (aus Gaul 1963)¹⁵.

tantenstämme insbesondere bei Getreide und Leguminosen gerade wegen ihres höheren Ertrages Anerkennung als Sorte gefunden. Wegen der relativ geringen Erfolgsaussichten wird man induzierte Mutationen im allgemeinen nur dann in der Pflanzenzüchtung einsetzen, wenn ein angestrebtes Merkmal in der natürlichen Formenmannigfaltigkeit nicht (mehr) vorhanden ist.

Die Mutationsrate ist das entscheidende Merkmal für die Beurteilung der genetischen Gefährdung durch ionisierende Strahlen. Die bei verschiedenen Pflanzenarten beobachteten Häufigkeiten pro Locus und rad weichen zumeist erheblich voneinander ab; während bei *Saccharomyces cerevisiae* $1,6 \times 10^{-9}$ spezifische Locusmutationen pro Locus und rad gefunden wurden, waren es bei der Gerste (drei Loci) 1×10^{-6} . Diese Variation erklärt sich aus dem unterschiedlichen DNA-Gehalt der Arten (Abb. 33). Die Mutationsraten sind daher in etwa gleich, wenn man eine Korrektur für die Genomgröße (DNA-Gehalt) vornimmt.¹ Entsprechend ist das genetische Strahlenrisiko für die unterschiedlichsten Arten im großen und ganzen gleich.

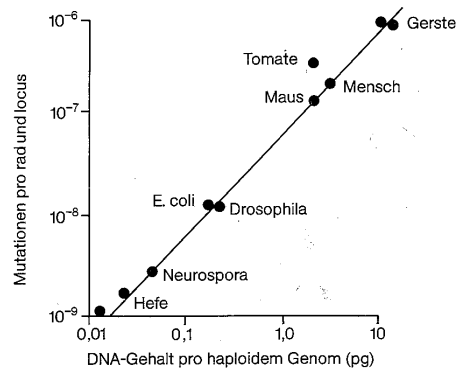


Abb. 33: Zusammenhang zwischen der Mutationsrate pro Locus und rad und dem DNA-Gehalt pro haploidem Genom (aus Abrahamson et al. 1973)¹.

Bedeutung anthropogener Radioaktivität für die Strahlenbelastung von Pflanzen

Quellen und Größenordnung anthropogener Strahlung

Die zunehmende Strahlen-Emissionsgefahr durch Kernwaffenversuche und Kernkraftwerke hat zu zahlreichen Untersuchungen der daraus resultierenden Strahlenbelastung geführt. Viele Studien – vor allem der kerntechnischen Betriebe selbst – kommen zu dem Ergebnis, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Pflanzenschäden

(z. B. dem „Waldsterben“) und Emissionen radioaktiver Stoffe aus Kernkraftwerken nicht gegeben sei (KASPER 1986)⁴⁰. Andere Studien gelangen jedoch zu kontroversen Resultaten und sehen eine verstärkte Schädigung in der Nähe von Kernkraftwerken. Aufgrund besonders umfangreicher Untersuchungen ziehen Wissenschaftler der GSF München den Schluß, daß beispielsweise die derzeitige Strahlenexposition von Bäumen überwiegend durch Einwirkung „natürlicher“ ionisierender Strahlen zustande-

komme (GSF-Bericht 43, 1985)⁴¹. Dabei ist die natürliche Radioaktivität in Boden und Luft und damit die natürliche Strahlenbelastung der Pflanzen standortbedingt stark unterschiedlich. In jedem Fall wird jedoch der feststellbare Dosisbeitrag durch Emissionen radioaktiver Stoffe mit der Abluft von Kernkraftwerken als relativ klein bewertet; im ungünstigsten Fall ist die durch künstliche radioaktive Edelgase, durch Tritium und Radiokohlenstoff verursachte Dosis um den Faktor 10^3 kleiner als die mittlere natürliche Strahlenexposition. Anhand von Zahlenbeispielen lassen sich die Relationen verdeutlichen: in Gebieten „normaler“ natürlicher Boden- und Luft-Radioaktivität ist im Mittel mit einer kumulierten Energiedosis von etwa 1–10 mGy in Blättern und Nadeln der Bäume zu rechnen, wobei der obere Wert lokal allerdings um das Zehnfache überschritten werden kann. Der Beitrag von Emissionen aus Kernkraftwerken zur kumulierten Ortsdosis beträgt dagegen $< 0,01$ mGy (1 Gy \cong 100 rad).

Verschiedene Befunde deuten darauf hin, daß Bäume erst bei einer Energiedosis > 1 Gy so stark geschädigt werden, daß auch bei kurzzeitiger Strahlenexposition Wachstumschäden erkennbar sind. Da die natürliche Strahlung in der Bundesrepublik Deutschland in Blättern und Nadeln von Waldbäumen eine kumulierte Dosis verursacht, die um den Faktor 10^2 – 10^3 unter diesem Dosisbereich liegt, sind selbst in Gebieten mit maximaler natürlicher Radioaktivität keine unmittelbaren Schäden durch Strahlen allein zu erwarten. Wohl aber können aufgrund von synergistischen Effekten anderer, bisher wenig bekannter Faktoren unter Umständen Wachstumsschäden hervorgerufen werden.^{40, 41}

Strahlenbelastung durch den Tschernobyl-Unfall

Berechnungen von KÖNIG & FESSLER (1986)⁴⁰ ergeben, daß die Strahlenbelastung von Blättern und Nadeln durch den Tschernobyl-Reaktorunfall in jedem Fall $0,33 \mu\text{Gy/h}$ ist; dem steht eine „natürliche“ Strahlenbelastung von etwa $0,13 \mu\text{Gy/h}$ gegenüber. Eine akute Strahlenschädigung von Bäumen wird bei dieser geschätzten Dosisleistung ausgeschlossen; zum Vergleich: CONGER (1976)¹¹ stellte nach akuter Gamma-Bestrahlung vorgequollener Mais-Samen erst bei einer Dosis > 30 rad erste somatische Mutationen in den Blättern der Pflanzen fest. Aufgrund von Messungen der Ionen-Bildung in der Luft kommen WEISS et al. (1986)⁴⁰ zu einem Maximalwert der Bodenaktivität aufgrund des Fallout von Tschernobyl, der zu einer maximalen γ -Dosisleistung in 1 m Höhe von $2 \mu\text{Gy/h}$ führen würde; auch dieser geschätzte Wert ist wenigstens um einen Faktor 10^2 kleiner als der oben genannte Minimalwert von CONGER (1976)¹¹. Da die erwähnte Dosislei-

stungsspitze lediglich während eines relativ sehr kurzen Zeitraumes auftrat, kann eine dadurch bedingte spürbare Erhöhung der „natürlichen“ Mutationsrate im allgemeinen ausgeschlossen werden.

Allerdings sind nach dem Tschernobyl-Unfall örtlich und zeitlich kurzfristig wesentlich höhere Aktivitäten und Dosisleistungen aufgetreten. Beispielsweise stellten MÜNNICH & LEVIN (1987)⁴⁰ keine nennenswert erhöhten ^{14}C -Aktivitäten fest; diese lagen maximal im Bereich von wenigen Prozent der natürlichen ^{14}C -Aktivität; dagegen lagen die Immissionswerte für Tritium in Blatt- und Nadelproben aus der Nähe des KKW Philippsburg (Umkreis von 6 km) um bis zu einem Faktor 100 (im Blattwasser) bzw. 20 (organische Substanz) über dem Untergrundwert, also um ein bis zwei Größenordnungen über dem heute „natürlicherweise“ beobachteten Tritium-Schwankungsbereich. Aus den errechneten ca. 3000 Tritium-Einheiten schätzen die Autoren eine Tritium-bedingte Strahlen-Dosisleistung von etwa $10 \mu\text{Gy/Jahr}$, ein sehr geringer Wert, der nicht zu einer nennenswerten Erhöhung der natürlichen Mutationsrate führen sollte.

In der o. g. Studie der GSF⁴¹ wurde in München-Neuherberg in 2 m Höhe über Grasboden am 1. 5. 1986 ein Maximum der γ -Strahlen-Dosisleistung von $1,1 \mu\text{Gy/h}$ gemessen. In den folgenden Tagen nahm die Dosisleistung rasch und kontinuierlich ab, betrug nach einer Woche ca. $0,5 \mu\text{Gy/h}$ und etwa $0,30 \mu\text{Gy/h}$ nach 2 Wochen. Im weiteren Verlauf näherten sich die Aktivitätswerte asymptotisch dem Stellenwert von $0,2 \mu\text{Gy/h}$; dieser Wert liegt wiederum einen Faktor 10^2 unter dem o. g. „kritischen“ Dosisbereich von $0,30$ Gy. Selbst der am 1. Mai gemessene Spitzenwert von $> 1 \mu\text{Gy/h}$ stellt demgegenüber größenordnungsmäßig keine wesentliche Erhöhung dar.

Als natürliche Radionuklide kommen sehr selten ^{14}C (β -Strahler) und ^{40}K (β - und γ -Strahler) vor. Darüber hinaus können die künstlich erzeugten Radionuklide ^{32}P , ^{45}Ca (β -Strahler), ^{42}K (β - und γ -Strahler) sowie ^{55}Fe (γ -Strahler) Schäden in den Pflanzen hervorrufen. Durch den Tschernobyl-Unfall wurden zu 90% kurzlebige radioaktive Stoffe freigesetzt. Zu den restlichen, langlebigen Radionukliden gehörten vor allem ^{137}Cs (30 Jahre Halbwertszeit) und ^{134}Cs (2 Jahre), während ^{90}Sr (28 Jahre) mit lediglich $< 1\%$ beteiligt war (KAMPE 1986)⁴². Zweifelloos ist durch die Emission des relativ langlebigen Radionuklids Cäsium-137 mit einer längerfristigen Strahlenexposition infolge des Tschernobyl-Unfalls zu rechnen (RINK & SAUER 1986)⁴³. Dennoch darf die dadurch erhöhte Gefährdung für die Pflanzen als äußerst gering angesehen werden, insbesondere auch wegen des minimalen Transfers Boden-Pflanze; für Cs-137 gibt KAMPE (1986)⁴² einen Faktor von 0,02 an, d. h., im Durchschnitt werden lediglich 2% des im Oberboden vorhandenen Cs-137 von der Pflanze aufgenommen.

Schlußbetrachtung und Wertung

Durch ionisierende Strahlen werden unter Versuchsbedingungen bei Pflanzen verschiedenartige Schäden hervorgehoben. Gravierende Schäden entstehen jedoch nur durch massive Strahlendosen, wie sie unter natürlichen Verhältnissen normalerweise nicht gegeben sind. Allerdings kann es beispielsweise in großer Höhe oder bei Veränderungen der Atmosphäre durch verstärkte Höhenstrahlung sowie in Gegenden stärkerer radioaktiver Strahlung zu einer Gefährdung kommen. Hierbei sind vor allem die pflanzenver-

fugbaren Radionuklide im Boden zu berücksichtigen. Natürliche radioaktive Nuklide kommen sehr selten vor. Darüber hinaus können künstlich erzeugte Radionuklide Schäden in den Pflanzen hervorrufen. Das nach dem Tschernobyl-Unfall vorherrschende und wegen seiner Langlebigkeit gefürchtete Radionuklid ^{137}Cs ist wegen seines geringen Transfers Bodenpflanze für eine Strahlenschädigung der Pflanzen weniger bedeutend als vielfach angenommen.

Zahlreiche Chemikalien, sogenannte *radiomimetische Substanzen*, verursachen ähnliche Effekte wie ionisierende Strahlen. Viele dieser Chemikalien sind in ihrer krebserregenden (karzinogenen oder kanzerogenen) und mutagenen Wirkung erheblich gefährlicher als Strahlen. Das trifft u. a. zu auf die große Gruppe der alkylierenden Agenzien. Beispielsweise verursachen 48mM EMS (Ethylmethansulfonat) bei Gerstenpflanzen eine höhere Letalität als 10 kR Röntgenstrahlen (4,9 bzw. 8,5%). In der folgenden Generation treten jedoch nach EMS-Behandlung 7mal so viele Chlorophyllmutanten auf als nach Röntgenstrahlen (5,1 bzw. 0,8%).¹⁷ Das genetische Risiko durch radiomimetische Substanzen kann also dasjenige durch ionisierende Strahlen erheblich übertreffen.

Die Aufnahme geringerer Strahlendosen (bis etwa 1000 R) führt im allgemeinen nicht zu bleibenden Schäden, da die Pflanzen wie alle Lebewesen hochwirksame Reparaturmechanismen entwickelt haben, die ihnen die Korrektur geringfügiger Schäden an der erblichen Substanz (DNA) ermöglichen. Wenn diese Mechanismen nicht immer fehlerfrei arbeiten, sondern hin und wieder zu erblichen Veränderungen, also zu Mutationen führen, so ist das nicht immer negativ zu beurteilen. Vielmehr wird doch gerade durch das sporadische Auftreten vitaler Mutationen bzw. Mutanten die fortgesetzte Weiterentwicklung der Arten und Entstehung neuer Formen, die an veränderte Umweltbedingungen besser angepaßt sind (Evolution), erst ermöglicht.

Literatur

- ¹ Abrahamson, S., Bender, M. A., Conger, A. D. (1973) Uniformity of radiation-induced mutation rates among different species. *Nature* **245**, 460-462.
- ² Al-Rubeai, M. A. F., Godward, M. B. E. (1981) Genetic control of radiosensitivity in *Phaseolus vulgaris* L. *Environ. Exp. Bot.* **21**, 211-216.
- ³ Andersson, H. C. (1982) G₂ repair and the formation of chromosomal aberrations. III. The effect of hydroxyurea, 5-fluorodeoxyuridine and caffeine on X-ray-induced chromosome damage in *Vicia faba*. *Hereditas* **97**, 193-209.
- ⁴ Blix, S. (1972) Mutation genetics in *Pisum*. *Agri Hort. Gen.* **30**, 1-293.
- ⁵ Bors, W., Saran, M., Lengfelder, E., Spöttl, R., Michel, C. (1974) The relevance of superoxide anion radical in biological systems. *Curr. Top. Radiat. Res. Q.* **9**, 247-309.
- ⁶ Brunborg, G., Resnick, M. A., Williamson, D. H. (1980) Cell cycle-specific repair of DNA double-strand breaks in *Saccharomyces cerevisiae*. *Radiat. Res.* **82**, 547-558.
- ⁷ Caldecott, R. S., Beard, B. H., Gardner, C. O. (1954) Cytogenetic effects of X-ray and thermal neutron irradiation on seeds of barley. *Genetics* **39**, 240-259.
- ⁸ Chiu, S.-M., Oleinick, N. L. (1980) The role of DNA damage and repair in the function of eukaryotic genes: radiation induced single-strand breaks and their rejoining in chromosomal and extrachromosomal ribosomal DNA of *Tetrahymena*. *Radiat. Res.* **82**, 146-161.
- ⁹ Conger, A. D., Sparrow, A. H., Schwemmer, S. S., Klug, E. E. (1982) Relation of nuclear volume and radiosensitivity to ploidy level (haploid to 22-ploid) in higher plants and a yeast. *Environ. Exp. Bot.* **22**, 57-74.
- ¹⁰ Conger, B. V. (1975) Radioprotective effects of ascorbic acid in barley seeds. *Radiat. Bot.* **15**, 39-48.
- ¹¹ Conger, B. V. (1976) Effectiveness of fission neutrons versus gamma radiation for inducing somatic mutations in presoaked seeds of maize. *Mut. Res.* **34**, 223-232.
- ¹² Conrad, D. (1975) Strahlenbiologische Untersuchungen an Getreidearten. VIII. Korrelation zwischen Phosphorgehalt und Strahlenempfindlichkeit bei Karyopsen unterschiedlich strahlensensibler Winterweizensorten. *Radiat. Bot.* **15**, 381-385.
- ¹³ Constantin, M. J. (1976) Mutations for chlorophyll-deficiency in barley: Comparative effects of physical and chemical mutagens. In: *Barley Genetics III*, Proc. 3rd. Int. Barley Gen. Symp., Garching 1975, pp. 96-112, K. Thieme Verlag, München.
- ¹⁴ Cordero, R. E., Gunckel, J. E. (1982) The effects of acute and chronic gamma irradiation on *Lupinus albus* L. I-II. *Environ. Exp. Bot.* **22**, 105-137.
- ¹⁵ Frankenberg-Schwager, M., Frankenberg, D., Blöcher, D., Adamczyk, C. (1980) Repair of DNA double-strand breaks in irradiated yeast cells under nongrowth conditions. *Radiat. Res.* **82**, 498-510.
- ¹⁶ Gaul, H. (1963) Mutationen in der Pflanzenzüchtung. *Z. Pflanzenzüchtg.* **50**, 194-307.
- ¹⁷ Gaul, H., Frimmel, G., Gichner, T., Ulonska, E. (1972) Efficiency of mutagenesis. In: *Induced mutations and plant improvement*, pp. 121-139. Internat. Atomic Energy Agency, Wien.
- ¹⁸ Hixon, S. C., Franks, H. L., Moustacchi, E. (1980) Yeast mitochondrial DNA characterization after ultraviolet irradiation. *Mut. Res.* **73**, 267-277.
- ¹⁹ Inoue, M., Hasegawa, H., Hori, S. (1980) Glucose metabolism in gamma-irradiated rice seeds. *Environ. Exp. Bot.* **20**, 27-30.
- ²⁰ Inoue, M., Ito, R., Tabata, T., Hasegawa, H. (1979) Varietal differences in the repair of gamma-radiation-induced lesions in barley. *Environ. Exp. Bot.* **20**, 161-168.
- ²¹ Kaul, B. L. (1979) Cytogenetic activity of some common antioxidants and their interaction with X-rays. *Mut. Res.* **67**, 239-247.
- ²² Kelly, J. W., Lineberger, R. D. (1981) Thermal neutron induced changes in *Saintpaulia*. *Environ. Exp. Bot.* **21**, 95-102.
- ²³ Kurobane, I., Yamaguchi, H., Sander, C., Nilan, R. A. (1979) The effects of gamma irradiation on the production and secretion of enzymes, and on enzyme activities in barley seeds. *Environ. Exp. Bot.* **19**, 75-84.
- ²⁴ Ma, T.-H. (1979) Micronuclei induced by X-rays and chemical mutagens in meiotic pollen mother cells of *Tradescantia*. *Mut. Res.* **64**, 307-313.
- ²⁵ McKee, R. H., Lawrence, C. W. (1980) Genetic analysis of γ -ray mutagenesis in yeast. III. Double-mutant strains. *Mut. Res.* **70**, 37-48.
- ²⁶ Muszyński, S., Hiraiwa, S., Tanaka, S. (1980) The number of chlorophyll-less spots and the primary leaf area as criteria of radiation damage in soybean (*Glycine max* Merrill). *Mut. Res.* **73**, 195-201.
- ²⁷ Nakai, H., Saito, M., Yamagata, H. (1980) RBE of thermal neutrons for M₂ damage in rice. *Environ. Exp. Bot.* **20**, 191-200.
- ²⁸ Pandey, K. N., Sabharwal, P. S. (1979) *In vitro* neoplastic transformation of plant callus tissue by γ -radiation. *Mut. Res.* **62**, 459-465.
- ²⁹ Roy, R. M., Samborsky, J. M. (1982) Histone kinase activity and histone phosphorylation from *Pinus pinea* cotyledons following X-irradiation. *Environ. Exp. Bot.* **22**, 227-232.
- ³⁰ Soyfer, V. N., Ciemiński, K. G. K. (1977) Excision of thymine dimers from the DNA of UV-irradiated plant seedlings. *Environ. Exp. Bot.* **17**, 135-143.
- ³¹ Sparrow, A. H. (1962) The role of the cell nucleus in determining radiosensitivity. *Brookhaven Lect. Ser.*, 29 p.
- ³² Sparrow, A. H., Evans, H. J. (1961) Nuclear factors affecting radiosensitivity. *Brookhaven Symp. Biol.* **14**, 76-100 (s. a. 101-127).
- ³³ Sparrow, A. H., Pond, V. (1956) Some cytogenetic and morphogenetic effects of ionizing radiation on plants. In: *Conf. on Radioactive Isotopes in Agric.*, pp. 125-139, U. S. Govern. Print. Office, Washington, D. C.

³⁴ Sparrow, A. H., Schairer, L. A. (1959) Some factors influencing radioresistance and tumor induction in plants. In: *Progr. in Nuclear Energy, Ser. VI, Vol. 2*, pp. 351-358, Pergamon Press, London, Oxford, New York, Paris.

³⁵ Sparrow, A. H., Underbrink, A. G., Rossi, H. H. (1972) Mutations induced in *Tradescantia* by small doses of X-rays and neutrons: analysis of dose-response curves. *Science* **176**, 916-918.

³⁶ Sparrow, A. H., Floyd, B., Bottino, P. J. (1970) Effects of simulated radioactive fallout buildup and decay on survival and yield of lettuce, maize, radish, squash and tomato. *Radiat. Bot.* **10**, 445-455.

³⁷ Sparrow, A. H., Schwemmer, S. S., Klug, E. E., Puglielli, L. (1970) Radiosensitivity studies with woody plants. II. Survival data for 13 species irradiated chronically for up to 8 years. *Radiat. Res.* **44**, 154-177.

³⁸ Wells, C. V., Hoshaw, R. W. (1980) Gamma irradiation effects on two species of the green alga *Strogonium* with different chromosome types. *Environ. Exp. Bot.* **20**, 39-45.

³⁹ Wilmer, J., Leveling, H., Schubert, J. (1980) Mutagenicity of irradiated solutions of 2-deoxy-D-ribose. *Mut. Res.* **78**, 85-90.

⁴⁰ BULBW (1986) Forum Einfluß radioaktiver Stoffe auf das Schadstoffpotential der Atmosphäre und auf die Aktivitätsbelastung von Pflanzen. BULBW-Bericht 1, Beirat Umweltforschung des Landes Baden-Württemberg (BULBW). Darin: Kaspar, D.: Die äußere Strahlenbelastung von Pflanzen durch Tschernobyl. S. 13. König, L. A., Fessler, H.: Strahlenexposition von Bäumen durch den Tschernobyl-Unfall. S. 21. Münnich, K. O., Levin, I.: Messungen des Tritium- und Radiokohlenstoffgehaltes in geschädigten und ungeschädigten Bäumen. S. 31. Weiss, W., Stockburger, H., Sartorius, H., Rath, H. K.: Führen erhöhte Radioaktivitätspegel der Luft zu einer meßbaren Änderung der Pegel „konventioneller“ Spurenstoffe? S. 89.

⁴¹ GSF (1985) Gibt es Waldschäden durch Radioaktivität? GSF-Bericht Nr. 43. Gesellschaft für Strahlen und Umweltforschung mbH München, Ingolstädter Straße 1, 8042 Neuherberg.

⁴² Kampe, W. (1986) Radioaktive Stoffe - landwirtschaftliche Produktion und Nahrungsqualität. *Kali-Briefe* **18**, 551-556.

⁴³ Rink, K., Sauer, R. (1986) Radioaktivitätsmessungen nach dem Reaktorunfall in Tschernobyl. *Kali-Briefe* **18**, 397-412.

Zusammenfassende Darstellungen

Anonymus (1977): *Manual on mutation breeding*. Internat. Atomic Energy Agency, Wien.

Bacq, Z. M., Alexander, P. (1958): *Grundlagen der Strahlenbiologie*. G. Thieme, Stuttgart.

Bors, J., Fendrik, I., Niemann, E.-G. (1979): *Wirkung ionisierender Strahlen auf landwirtschaftliche Nutzpflanzen*. Landwirtschaftsverl., Münster-Hiltrup.

Gottschalk, W. (1971): *Die Bedeutung der Genmutationen für die Evolution der Pflanzen*. G. Fischer, Stuttgart.

Hanawalt, P. C., Friedberg, E. C., Fox, C. F. eds. (1978): *DNA repair mechanisms*. Acad. Pr., New York, San Francisco, London.

Howland, G. P., Hart, R. W. (1977): *Radiation biology of cultured plant cells*. In: *Plant cell, tissue, and organ culture*, pp. 731-756, Reinert, J., Bajaj, Y. P. S. eds. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

Hüttermann, J., Köhnlein, W., Téoule, R. eds. (1978): *Effects of ionizing radiation on DNA. Physical, chemical and biological aspects*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

Krebs, A. (1968): *Strahlenbiologie*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York.

Laskowski, W. (1981): *Biologische Strahlenschäden und ihre Reparatur*. W. de Gruyter, Berlin, New York.

Laskowski, W., Pohlitz, W. (1974): *Biophysik*. G. Thieme, Stuttgart.

Synga, J. (1972): *General cytogenetics*. North-Holland Publ. Co., Amsterdam, London.

Zeiler, F. J., Fischbeck, G. (1974): *Chromosomenadditionen, -substitutionen und -translokationen als Grundlagen für die Übertragung artfremden Erbmateriale in den Saatweizen (*Triticum aestivum* L.)*. P. Parey, Berlin, Hamburg.