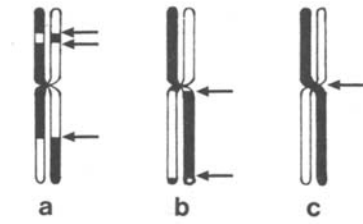


Erläuterungen zu den genotoxischen Effekten in der Tabelle 2 (nach [Fahrig 1993, Neumann 2004])

DNA-Addukt	Produkt der kovalenten Bindung von reaktivem Zwischenprodukt des Schadstoffs mit der DNA. Angriff erfolgt an verschiedensten Positionen der Basen.
Oxidativer Stress	Verursacht DNA-Strangbrüche und Mutationen durch Bildung von Sauerstoffradikalen, H ₂ O ₂ und Minimierung von Reparaturmechanismen
Schwesterchromatidaustausch (SCE)	Entstehung durch reziproken Austausch von DNA zwischen beiden Schwesterchromatiden; Normalrate 7-10 SCE/periphere Lymphoztenzelle; sichtbar durch Einbau von 5-Bromdesoxyuridin.
Chromosomenaberration	DNA Doppelstrangbruch; sie können ein Schwesterchromatid des Chromosoms oder beide betreffen; im Mikroskop zeigen gefärbte Chromosomen Brüche, Umlagerungen, dizentrische und ringförmige Strukturen.
Aneuploidie	Abweichung von der normalen Chromosomenzahl
HPRT Genmutation	Gen codiert für Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyl-Transferase; Indikator gen für Mutationen in menschlichen Blutzellen; durchschnittliche Mutationsfrequenz: 5×10^{-6} .
Mikrokern	Entstehung durch Kondensation von Chromosomen/Chromosomenfragmenten; als kleine zusätzliche Kerne im Mikroskop sichtbar; Spotanrate schwankt zwischen 3 bis 23 Mikrokernen pro 1000 Zellen.
p53 Genmutation	Gen codiert für Tumorsuppressorprotein, das Zellzyklus arretiert, DNA-Reparatur beeinflusst, wirkt im Zellkern.
K Ras Genmutation	Gen codiert Protoonkogen, das in Signaltransduktion involviert ist, wirkt im Zellkern.

Graphische Darstellung von Schwesterchromatidaustauschen

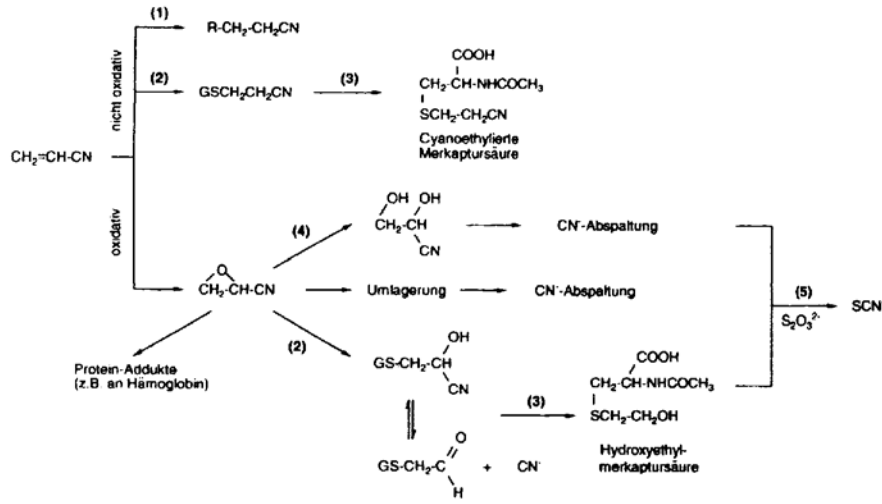


a: drei SCE (s. Pfeile)

b: SCE in Nähe Zentromer

c: Überschlagung der Chromatiden am Zentromer
nach Fahrig (1993)

Stoffwechsel Ethylenoxid



Stoffwechsel aromatische Amine

