

电离辐射致植物诱变效应的损伤-修复模型

李多芳 曹天光 耿金鹏 展永

Damage-repair model for mutagenic effects of plant induced by ionizing radiation

Li Duo-Fang Cao Tian-Guang Geng Jin-Peng Zhan Yong

引用信息 Citation: *Acta Physica Sinica*, 64, 248701 (2015) DOI: 10.7498/aps.64.248701

在线阅读 View online: <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.248701>

当期内容 View table of contents: <http://wulixb.iphy.ac.cn/CN/Y2015/V64/I24>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

微环境促进的侵袭性肿瘤生长的元胞自动机模拟

Microenvironment-enhanced invasive tumor growth via cellular automaton simulations

物理学报.2015, 64(5): 058706 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.64.058706>

基于 DNA 损伤的蛋白调控网络研究

Study on regulatory network of proteins based on DNA damage

物理学报.2014, 63(1): 018702 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.63.018702>

p 型金属氧化物半导体场效应晶体管低剂量率辐射损伤增强效应模型研究

Theoretical model of enhanced low dose rate sensitivity observed in p-type metal-oxide-semiconductor field-effect transistor

物理学报.2011, 60(6): 068702 <http://dx.doi.org/10.7498/aps.60.068702>

电离辐射致植物诱变效应的损伤-修复模型*

李多芳¹⁾²⁾ 曹天光¹⁾ 耿金鹏¹⁾ 展永^{1)†}

1)(河北工业大学生物物理研究所, 天津 300401)

2)(河北工业大学电气工程学院, 天津 300401)

(2015年7月16日收到; 2015年9月2日收到修改稿)

在电离辐射速率理论的基础上, 结合电离辐射诱导植物的微观与宏观生物效应, 建立了电离辐射致植物诱变效应的损伤-修复模型. 通过对理论模型平衡态的数值求解, 研究了辐照植物各状态相对浓度随电离辐射剂量的变化. 研究表明: 当考虑植物的修复作用时, 理论模型能够给出“马鞍型”的植物存活率-剂量关系. 为进一步验证模型, 对重离子⁷Li辐射玉米自交系的实验数据进行理论模型拟合, 确定重离子辐射玉米的诱变效应参数, 理论计算的结果与实验数据符合较好. 电离辐射诱导植物的损伤-修复模型的建立为电离辐射诱导植物生物效应的机理研究和辐射诱变植物育种提供了理论依据和参考.

关键词: 电离辐射, 存活率-剂量曲线, 理论模型, 马鞍型

PACS: 87.15.A-, 87.23.Kg, 87.53.-j

DOI: 10.7498/aps.64.248701

1 引言

高能电磁波和带电粒子能够使生物体的原子或分子发生电离, 因此这类射线也被称为电离辐射 (ionizing radiation, IR). 电离辐射会导致生物体的多种损伤, 诱导生物体大分子产生遗传变异, 进而使生物体发生细胞、组织、器官等多个层次上有机体结构和功能的变异. 从1927年Muller^[1]发现射线对生物体的诱变效应以来, 电离辐射诱变技术一直被应用于植物的品种改良中. 目前, 电离辐射诱变技术已广泛地应用于农作物、蔬菜和花卉等植物的新品种选育中, 并取得了很多可喜的成果^[2-6].

电离辐射植物诱变的应用研究发展迅猛, 而相关的理论研究则相对滞后. 电离辐射诱导植物生物效应的理论机理已经成为植物诱变育种领域亟待解决的关键问题之一. 电离辐射致植物诱变的过程是十分复杂的, 从开始照射到生物损伤的过程大致可以分为4个阶段: 物理阶段, 化学阶段, 生化阶段

和生物阶段^[7]. 在物理阶段, 射线的能量在极短的时间内 (10^{-16} s) 沉积在生物体中, 使生物分子和生物介质中的水分子发生电离和激发, 产生大量的自由基. 在化学阶段, 自由基与多种生物分子相互作用引起链式反应 (通常在 10^{-3} s 内), 最终导致生物分子尤其是DNA分子结构和功能的改变. 被固定下来的生物损伤能够激活生物体的修复机理从而对辐射损伤进行酶修复和分裂周期阻滞. 分子修复和细胞凋亡是生物体两种重要的修复途径^[8]. 被修复之后的生物损伤经过一系列的生理生化反应之后被放大产生终点生物效应. 早期的生物效应主要是细胞的幸存与死亡, 后期的生物效应则是生物功能的改变和个体死亡. 电离辐射与生物体的相互作用是个体生存状态改变的过程, 也是从微观损伤到宏观性状的发展过程. 目前, 电离辐射诱变效应在微剂量学、分子生物学和生物性状统计等方面的研究已有报道^[9-12], 而从分子水平发展到宏观个体性状的动力学演化过程则鲜有报道.

存活率-剂量关系是一种重要的电离辐射生物诱变效应. 在酵母、动物等细胞的定量研究中得到

* 河北省自然科学基金 (批准号: C2013202192) 资助的课题.

† 通信作者. E-mail: yongz2013@163.com

“肩型”存活率-剂量关系^[13,14]. 而在植物的诱变效应中除“肩型”存活率关系之外, 还有“马鞍型”植物存活率与电离辐射剂量的依赖关系^[15-17]. “马鞍型”存活率-剂量关系的出现与电离辐射本身的特性、不同植物的结构和功能等多种因素有关. 现有的理论模型主要是基于细胞的“肩型”存活率-剂量关系, 而无法对植物的“马鞍形”效应-剂量关系给出很好的解释. 为此, 建立电离辐射植物诱变效应的理论模型对探索电离辐射植物诱变机理和指导辐射诱变育种都具有重要意义.

2 模型的建立

电离辐射生物效应的最早理论模型是由 Lee 和 Morrison^[18] 建立的靶模型. 随着对 DNA 结构和功能的认识, Chadwick 和 Leenhouts^[19] 通过研究电离辐射 DNA 的单链损伤和双链损伤过程建立了分子模型. 随后的线性平方模型是在靶模型和分子模型的基础上进一步发展起来的, 它给出了细胞微观分子损伤导致的细胞存活率与剂量的关系, 且与实验数据拟合较好^[20]. 分子生物学实验研究表明, 细胞具有 DNA 损伤的防御和修复功能^[21,22]. 在此基础上, 人们建立了细胞电离辐射损伤的修复动力学模型^[23,24]. 最近, Manabe 等^[25,26] 提出了电离辐射细胞诱变效应的速率模型. 该模型从受辐射细胞的状态出发, 同时考虑辐射损伤与细胞修复. 通过与小鼠细胞突变频率的实验数据进行拟合, 确定模型的具体参数. 电离辐射理论模型的发展在细胞组织层次上为电离辐射植物个体诱变效应的理论研究奠定了基础.

在植物诱变育种中, 电离辐射作用的时间对植物宏观诱变效应的出现往往是极短的, 因此理论模型的建立是对急性电离辐射植物诱变而言的. 在电离辐射速率模型^[26] 的基础上, 我们假设受照射的植物干种子被看作是个体, 种子萌发的过程是个体状态随时间演化的动力学过程, 所有受辐照的植物种子组成一个生物群体. 在群体中个体的状态可以分为三类: 正常态 I_0 、损伤态 I_1 和致死态 I_2 . 正常态最终发展为正常的植株, 损伤态将发展为变异株, 而致死态将会在种子的萌发和幼苗的生长过程中死亡. 在电离辐射条件下个体状态的改变如图 1 所示.

上述各状态的动力学过程可以表述为

$$\dot{x}_0(t) = (f_0 - K_1 - K_3)x_0(t) + H_1x_1(t)$$

$$\begin{aligned} &+ H_3x_2(t) + \phi(t)x_0(t), \\ \dot{x}_1(t) &= K_1x_0(t) + (f_1 - K_2 - H_3)x_1(t) \\ &+ H_2x_2(t) + \phi(t)x_1(t), \\ \dot{x}_2(t) &= K_3x_0(t) + K_2x_1(t) + (f_2 - H_2 \\ &- H_3)x_2(t) + \phi(t)x_2(t), \end{aligned} \quad (1)$$

$x_i(t)$ ($i = 0, 1, 2$) 表示受照群体中各状态个体数的相对浓度, 各状态的相对浓度满足归一化条件 $\sum_{i=0}^2 x_i(t) = 1$. f_0, f_1, f_2 为个体状态自身的适应值; K_1, K_2, K_3 为各态之间的辐射损伤速率; D 为电离辐射植物的吸收剂量, 表示单位质量的生物物质所吸收的电离辐射能量, 单位为 Gy, 在这里认为辐射造成的损伤是具有方向性的, 即只能从 $I_0 \rightarrow I_1$ 或 $I_0 \rightarrow I_2$ 或 $I_1 \rightarrow I_2$, 而电离辐射作用引起的返回式突变的概率很小可以忽略; H_1, H_2, H_3 分别为各态之间的植物修复速率; u 为未被修复的电离辐射微观损伤; ϕ 是为保持群体大小恒定的输入流, 数值上等于受照射群体的平均适应度 $\phi(t) = \sum_{i=0}^2 f_i \cdot x_i$.

群体演化满足如下的初始条件:

$$\begin{cases} x_0(0) = S_0, \\ x_1(0) = 0, \\ x_2(0) = 1 - S_0, \end{cases} \quad (2)$$

其中, S_0 是植物在自然条件下的存活率.

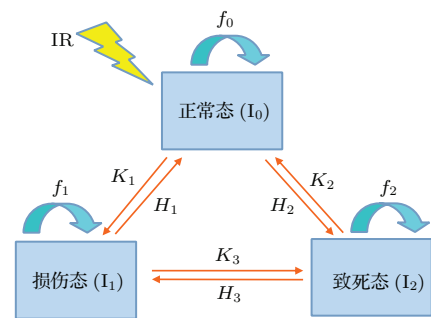


图 1 在电离辐射的植物群体中各状态之间的转变
Fig. 1. Transitions between the states of a plant population induced by ionizing radiation.

在群体的演化动力学中适应值是环境对个体的选择强度, 也指个体对环境的适应性. 当外界环境不变时, 突变物种往往具有较低的适应值, 因此适应值常采用单峰形式^[27,28], 即突变物种的适应值相等且都小于野生型物种的适应值. 一般来说, 处于损伤态和致死态的个体其适应值也小于正常

态个体. 因此假定受照射群体的适应值满足单峰适应面, 即

$$f_0 = A_0, \quad f_i = A_1 < A_0 \quad (i > 0). \quad (3)$$

在经典的靶模型中, 辐射损伤是DNA分子的失活. 而现代分子生物学发现电离辐射主要造成DNA的单链断裂和双链断裂. 单链断裂较易被修复, 而双链断裂难以被修复或被错误修复, 从而成为植物突变或幼苗死亡的主要原因^[29]. 对于急性辐射而言, 由于总剂量在很短的时间里释放, 因此一次辐射的DNA损伤的总和可以作为漫长生物反应的起点. 生物效应的结果依赖于个体细胞DNA分子损伤的分布和数量. 这样, 细胞DNA分子损伤产率可能作为个体状态在微观分子水平上的突变率. 在电离辐射生物效应诱变理论模型的研究中, 线性平方模型给出了细胞微观分子损伤产率满足如下公式:

$$u = \alpha D + \beta D^2, \quad (4)$$

α, β 分别为与植物辐射敏感度、射线的传能线密度等特性相关的系数. Thomas等^[30]通过对188种细胞电离辐射存活率的研究得到: 对于特定的射线来说, 不同细胞的 α 与 β 呈反相关; 在低剂量时 α/β 的比值与相对生物学效应呈正相关, 高剂量时呈负相关. 此外 $\langle \alpha \rangle = 0.32 \text{ Gy}^{-1}$, $\alpha_m = 0.20 \text{ Gy}^{-1}$, $\langle \beta \rangle = 0.039 \text{ Gy}^{-2}$, $\beta_m = 0.033 \text{ Gy}^{-2}$.

宏观状态之间的转变与微观分子损伤具有密切关系. 假设个体在受到电离辐射时, 微观DNA的损伤首先引起植物体的非致死性损伤, 非致死损伤态在个体中的叠加最终导致个体的致死. 当不考虑致死基因突变时, 由正常态向致死态的转变仅为自然条件下的死亡率. 在电离辐射条件下返回式突变概率极小, 可以被忽略. 由此我们得到各状态的转变速率为

$$\begin{cases} K_1 = k_1 \cdot u, \\ K_2 = k_2 \cdot u, \\ K_3 = 1 - S_0, \end{cases} \quad (5)$$

其中, k_1, k_2 分别为微观损伤对应于宏观损伤态和致死态的转换系数.

考虑到高等植物存在较强的自我防御与修复机理, 电离辐射造成的损伤将被部分修复. 当个体受到电离辐射损伤时, 植物首先进行分子水平的修复, 如碱基修复(base repair), DNA链的同源重

组(homologous recombination)和非同源末端链接(non-homologous end joining)等. 当损伤积累到一定阈值时, 植物体将会启动细胞层次的修复, 即自噬和凋亡. 由于细胞壁的存在, 植物单个细胞是相对独立的. 假设少数单个细胞的自噬和凋亡不会影响个体的正常生长. 细胞层次的修复是对电离辐射造成单个分子损伤的批修复, 因此其修复的强度远远高于分子水平的修复. 当个体的损伤程度不断增大超出个体的修复能力时, 细胞层次的修复将随时间而减弱, 最终引起个体死亡. 细胞的修复模型给出分子水平的修复满足泊松分布^[23,24]. 而细胞层次的修复则表现出剂量依赖的峰值效应^[31,32]. 基于上述修复过程, 我们给出如下的修复速率:

$$\begin{cases} H_1 = h_1 e^{-s_1 \mu}, \\ H_2 = h_2 e^{-s_2 \cdot (\mu - \mu_0)^2}, \\ H_3 = h_3 e^{-s_3 \cdot (\mu - \mu_0)^2}, \end{cases} \quad (6)$$

其中, h_1, h_2, h_3 分别表示各态之间的修复强度; s_1, s_2, s_3 是植物体自身修复机理决定的修复系数; μ_0 为细胞层次修复启动的阈值.

综上所述, 方程(1)可以写成矩阵的形式:

$$\begin{aligned} \dot{\mathbf{X}} &= (\mathbf{F} + \mathbf{M} + \mathbf{R})\mathbf{X} + \phi\mathbf{X} \\ &= (\mathbf{F} + \mathbf{M}')\mathbf{X} + \phi\mathbf{X}, \end{aligned} \quad (7)$$

这里 $\mathbf{X}(t) = (x_0(t), x_1(t), x_2(t))^T$ 是各状态的相对浓度向量, $\mathbf{F} = (f_0, f_1, f_2)^T$ 是各状态的适应值矩阵, \mathbf{M} 是电离辐射损伤矩阵, \mathbf{R} 是植物体修复矩阵, $\mathbf{M}' = \mathbf{M} + \mathbf{R}$ 是电离辐射植物的损伤-修复矩阵.

描述分子生物进化过程的Crow-Kimura模型^[33]的矩阵数学形式如下:

$$\dot{y}(t) = (R + \mu M)y(t) - \bar{r}(t)y(t) \quad (8)$$

由(8)式可以看出, 方程(7)有与Crow-Kimura模型相同的数学形式, 电离辐射致植物诱变效应的损伤-修复模型可以看成Crow-Kimura模型的一种特殊形式.

3 稳态的数值分析

电离辐射植物的损伤-修复模型描述了电离辐射作用后植物个体宏观状态的动力学演化过程. 电离辐射的物理过程、化学过程和生化过程在电离辐射作用后几秒钟的时间内进行, 而植物的诱变效应则是在几天或者数月之后才出现. 在模型中

当 $t \rightarrow \infty$ 时, 植物个体的宏观状态将稳定下来, 群体中各状态的分布也将达到稳定分布. 在稳态时, 群体的性质只与辐射剂量有关, 与时间无关. 根据 Perron-Frobenius 定理可知, 稳态时方程 (7) 中的 $F + M'$ 矩阵的最大本征值对应的本征矢量表示稳态时各状态出现的概率 (相对浓度). 因此, 通过数值方法可以得到 $t \rightarrow \infty$ 时各宏观状态相对浓度与电离辐射剂量的关系.

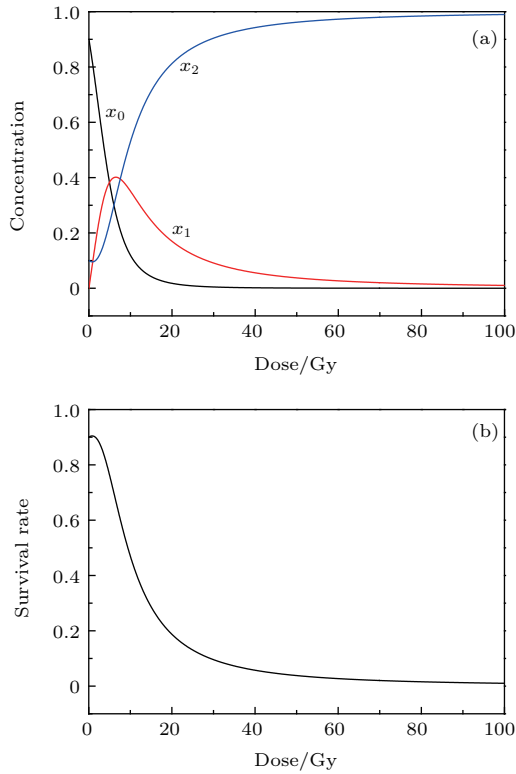


图2 不考虑修复作用时电离辐射诱变植物的稳态特性 (a) 稳态时受辐射植物各状态相对浓度随剂量的分布; (b) 受辐射植物的存活率-剂量关系

Fig. 2. Properties of the steady of the radiated plants: (a) The distribution of the relative concentration of each state versus radiation dose; (b) the survival rate versus radiation dose of radiated plants.

当不考虑植物对电离辐射损伤的修复作用时, h_1, h_2, h_3 均为 0; α, β 分别取电离辐射细胞响应的中值. 适应值为典型的单峰形式 $A_0 = 1, A_1 = 0.1$. 电离辐射损伤速率常数取成 $k_1 = 2, k_2 = 1$. 假设自然情况下植物的存活率为 90%. 此条件下平衡态各状态相对浓度随剂量的分布如图 2(a) 所示, 可以看出, 随辐射剂量的增大, 正常态个体的相对浓度迅速下降, 损伤态的相对浓度呈现先升高后降低的趋势. 损伤态的植株将可能发展成为具有一定性质特征的突变体, 为植物诱变育种提供选择的材料. 从理论模型可以看出电离辐射诱导植物的损伤

态的浓度存在峰值, 即存在最适的电离辐射剂量, 在此剂量下存活植株的变异率达到峰值.

致死态的相对浓度在较低剂量时呈现轻微的下降, 而后随剂量的增加而不断增大. 由致死态的相对浓度可以得到植物存活率与电离辐射剂量之间的关系, $S = 1 - x_2$. 图 2(b) 为植物存活率与电离辐射剂量之间的关系, 可以看出在不考虑植物的修复作用时, 存活率-剂量之间为指数型关系, 这与早期电离辐射细胞存活率-剂量的理论与实验结果一致 [13,14].

当考虑植物对电离辐射损伤的修复作用时, 植物的修复速率可设为

$$\begin{cases} H_1 = h_1 e^{-s_1 \mu} = e^{-\mu}, \\ H_2 = h_2 e^{-s_2 \cdot (\mu - \mu_0)^2} = 1000 e^{-(\mu - 2)^2}, \\ H_3 = h_3 e^{-s_3 \cdot (\mu - \mu_0)^2} = 1000 e^{-(\mu - 2)^2}. \end{cases} \quad (9)$$

由此得到存在修复作用时的植物各状态随剂量的平衡态分布, 如图 3(a) 所示, 可以看出损伤态的相

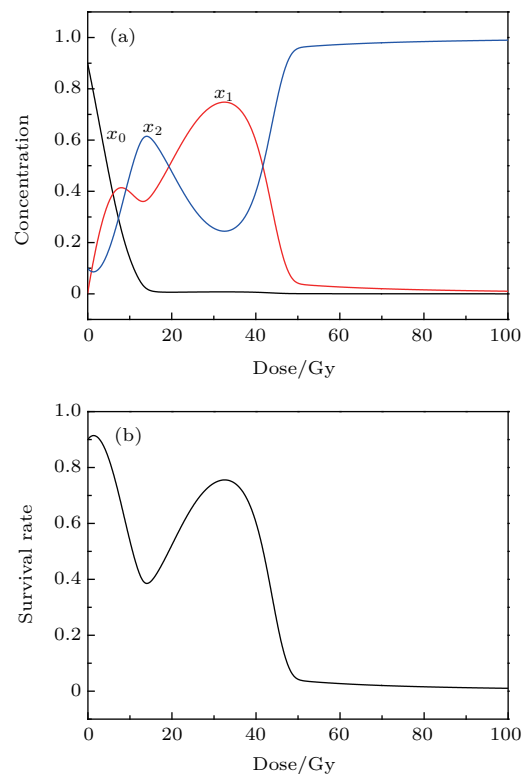


图3 考虑植物修复作用时电离辐射植物的稳态特性 (a) 稳态时受辐射植物各状态相对浓度随剂量的分布; (b) 受辐射植物的存活率-剂量关系

Fig. 3. Properties of the steady state of the radiated plants with the plant repair effect: (a) The relative concentration distribution of each state versus radiation dose; (b) the survival rate versus radiation dose.

对浓度随剂量的变化呈现两个峰值, 致死态在较高剂量时其相对浓度反而下降. 由致死态的相对浓度得到植物存活率与电离辐射剂量之间的关系如图 3(b) 所示, 图中显示电离辐射植物存活率-剂量的马鞍型曲线, 这与多种植物的实验结果符合 [15-17]. 电离辐射植物存活个体中的损伤态浓度也存在类似于马鞍型的关系, 这在电离辐射植物变异性状的分析中得到证实 [15]. 由此也说明对于电离辐射植物诱变效应来说, 最适的剂量可能不止一个.

4 重离子 ^7Li 辐射玉米自交系存活率效应-剂量的模型拟合

为进一步验证模型, 我们用 ^7Li 重离子对玉米自交系的实验数据来确定电离辐射植物诱变效应的损伤-修复模型的参变量, 并通过数值拟合得到重离子 ^7Li 辐射玉米的稳态性质. 在重离子 ^7Li 辐射玉米的生物效应的研究中发现 [34], 玉米辐照当代种子的存活率与辐射剂量之间呈类马鞍形曲线关系. 存活植株后代的多个稳定生物性状的诱变效应与辐射剂量之间也存在类马鞍型曲线, 如株高、穗位、DNA 基因组的变异率等. 在自然条件下, 实验材料玉米自交系的存活率为 $s_0 = 100\%$. 假设野生型玉米的适应值为 $f_0 = 1$, 损伤态和致死态的适应值为 $f_1 = f_2 = 0.1$. 通过模型的拟合可以得到 $\alpha = 0.06$, $\beta = 0.0001$, 损伤转变速率中的转换系数 $k_1 = 1$, $k_2 = 2$; 修复速率参数被确定为

$$\begin{aligned} H_1 &= e^{-20u}, & H_2 &= 1000 e^{-3.5(u-2.5)^2}, \\ H_3 &= 3000 e^{-2.1(u-2.5)^2}. \end{aligned} \quad (10)$$

由以上参数得到重离子 ^7Li 辐射玉米自交系平衡态各状态相对浓度随剂量的分布和存活率与剂量的关系, 如图 4 所示. 图 4(a) 为理论计算得到的三种植物状态相对浓度随辐射剂量的变化情况; 图 4(b) 中的曲线是根据理论计算得到的植株存活率与剂量关系的理论曲线, 图 4(b) 中的点代表实验观测得到的存活率的值, 可以看出实验值与理论值是基本符合的. 此外, 需要说明的是, 在实际的实验中剂量的选取是不连续的有限的点. 而且由于电离辐射诱变源种类和植物的敏感系数的差异, 因此实验中的得到的存活率-剂量曲线大多是类马鞍型曲线, 即存活率与剂量的关系先降低后升高再降低, 或先升高后降低再升高再降低的趋势.

除植物的存活率-剂量关系之外, 在重离子 ^7Li 不同剂量下得到的特定生物性状的变异率也存在马鞍形曲线关系, 如株高、穗位、基因组的多态性比率等. 定义性状的变异率为

$$V = (\bar{y}_D - \bar{y}_c) / \bar{y}_c, \quad (11)$$

\bar{y}_D 为一定剂量辐射下的群体某一性状的观测平均值, \bar{y}_c 为野生型群体相应性状的观测平均值. 根据 (11) 式得到各性状的变异情况如图 5(a) 所示. 虽然各性状在变异程度上有所不同, 但总体都表现为马鞍型曲线关系. 根据图 4(a) 的结果, 通过计算损伤态个体与存活个体总数的比率, 可以在理论上得到群体的变异率, 见图 5(b), 其大体趋势与实验结果是一致的. 由此可见, 电离辐射植物诱变效应的损伤-修复模型不仅可以给出受照射植物群体的存活率, 而且可以为评估一定剂量条件下存活植株的变异强度和诱变育种最优剂量提供一定的参考.

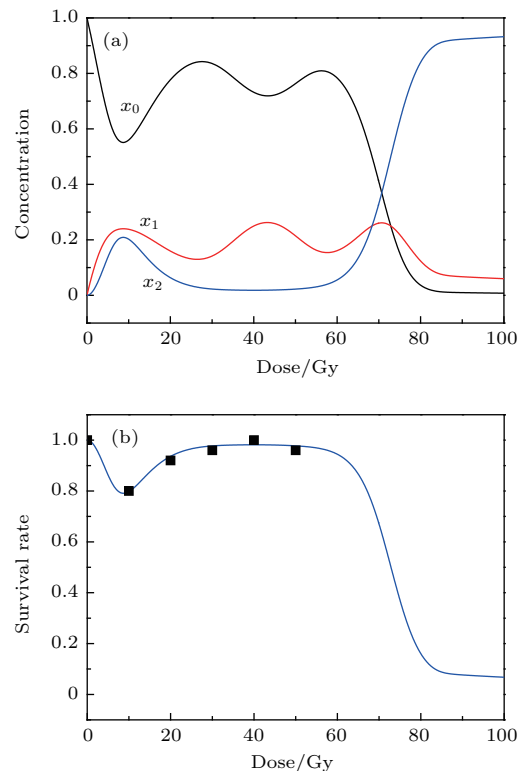


图 4 重离子辐射玉米自交系存活率-剂量的理论分析 (a) 各态相对浓度随剂量的分布; (b) 存活率-剂量的理论结果与实验数据的对比

Fig. 4. Theoretical analysis on survival-dose relationship of the maize inbred line radiated by heavy ion: (a) The distribution of the relative concentration of each state versus radiation dose; (b) the comparison of the theoretical results and experiment data.

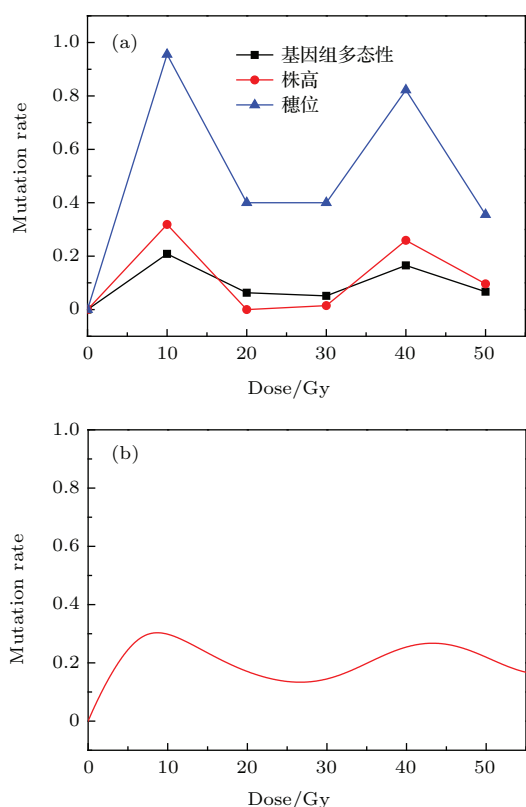


图5 (网刊彩色) 重离子辐射玉米自交系生物性状的变异特性 (a) 植物性状随剂量的变化; (b) 理论模型中幸存个体的变异率与剂量的关系

Fig. 5. (color online) The mutation characteristics of traits of the maize inbred line induced by heavy ion radiation: (a) The changes of some maize traits as radiation dose in field experiments; (b) the relationship between the mutation rate in the survived population and radiation dose in the theoretical model.

5 讨 论

从微观分子损伤到最终植物生物效应的出现是一个极其复杂的过程, 它涉及射线与生物大分子的相互作用、植物本身的防御和修复机理, 以及从分子损伤到最终生物效应出现之间的一系列代谢网络的调节等多个因素. 尽管电离辐射作用的过程很复杂, 但在生物最终效应与最初的辐射条件之间仍然存在一定的规律和联系. 在植物诱变效应中的马鞍型曲线给出了电离辐射植物存活率与剂量之间的关系. 对于马鞍形曲线的内在机理目前尚不清楚. 邵春林等^[35]通过对传统靶理论的修正, 提出能量质量电荷协同效应模型(EMC模型)对马鞍型植物存活率效应给出解释. 韩荣飞等^[36]对EMC模型进行了进一步探讨, 发现用不同植物实验数据得到的计算结果之间相差较大.

电离辐射植物诱变效应损伤修复模型建立了

剂量与植物效应之间的联系, 是从微观损伤修复机理到宏观状态演化的动力学模型. 理论模型能够与马鞍型实验数据相符合, 具有一定的合理性. 但在实际中, 植物个体的宏观状态与微观分子之间的联系目前尚不清楚. 因此, 真正建立微观损伤与宏观状态之间的联系是十分困难的. 随着测序技术的飞速发展, 多个植物的全基因组测序已经完成, 对植物基因组的生物学功能的研究已经广泛开展. 功能基因组学的发展将逐步建立DNA微观损伤与宏观性状之间的联系, 从而为电离辐射损伤修复模型的进一步完善提供实验基础.

6 结 论

电离辐射诱变生物效应的研究一直是生物医学和植物育种领域关注的问题. 本文中理论模型的建立是在已有的多个电离辐射诱变理论模型基础上, 结合植物微观宏观的生物效应建立的一个全新的理论模型. 模型给出了电离辐射剂量与植物存活率之间的关系, 能够自洽地解释植物诱变效应中“马鞍型”存活率-剂量关系的实验现象. 本文对电离辐射植物诱变的机理研究做了有益的探索, 同时也为辐射诱变植物育种提供了理论基础和参考.

感谢卓益忠先生对本工作的指导和鼓励, 感谢中国原子能科学院顾建中研究员对本工作的指导和讨论以及在本文撰写和修改过程中给予的帮助.

参考文献

- [1] Muller H J 1928 *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **14** 714
- [2] Tanaka A, Shikazono N, Hase Y 2010 *J. Radiat. Res.* **51** 223
- [3] Ma S, Li W J, Zhou L B, Yu L X, Dong X C 2007 *J. Nucl. Agric. Sci.* **21** 378 (in Chinese) [马爽, 李文建, 周利斌, 余丽霞, 董喜存 2007 核农学报 **21** 378]
- [4] Liu L X, Guo H J, Zhao L S, Li J H, Gu J Y, Zhao S R, Wang J 2009 *J. Nucl. Agric. Sci.* **23** 1001 (in Chinese) [刘录祥, 郭会君, 赵林姝, 李军辉, 古佳玉, 赵世荣, 王晶 2009 核农学报 **23** 1001]
- [5] Tang Z X, Liu Z F, Shao J M, Gong Y X 2005 *J. Nucl. Agric. Sci.* **19** 312 (in Chinese) [唐掌雄, 刘志芳, 邵俊明, 龚胤昕 2005 核农学报 **19** 312]
- [6] Scaldaferrero M A, Prina A R, Moscone E A, Kwasniewska J 2013 *Appl. Radiat. Isotopes* **79** 103
- [7] Xia S X 1998 *Radiobiology* (Beijing: Military Medical Science Press) p11 (in Chinese) [夏寿萱 1998 放射生物学 (北京: 军事医学科学出版社) p11]

- [8] Li P, Li X H, Zhang F, Qiu D L 2008 *J. Nucl. Agric. Sci.* **22** 626 (in Chinese) [李鹏, 李新华, 张锋, 邱登林 2008 核农学报 **22** 626]
- [9] Geng J P, Cao T G, Li D F, An H L, Han Y R, Li J, Hu J S, Li N N, Zhan Y 2014 *Chin. Phys. Lett.* **31** 038701
- [10] Luo Z M, Gou C J, Wolfram L 2003 *Chin. Phys. B* **12** 080306
- [11] Dong X C, Li W J 2012 *Adv. Spac. Res.* **50** 496
- [12] Mondello C, Smirnova A, Giulotto E 2010 *Mutat. Res.* **704** 29
- [13] Le Cam L 1992 *Math. Biosci.* **112** 261
- [14] Yang G L, Swenberg C 1991 *Math. Scientist* **16** 46
- [15] Liu Z Q, Gu W B, Li W J 2012 *Agr. Sci. Tech.* **13** 2257
- [16] Yang Y N, Liu C L, Wang Y K, Xue J M 2013 *Mutat. Res.* **751** 24
- [17] Sato Y, Hirashi T, Hayashi Y, Kasahara M, Fukunishi N, Abe T, Kawano S 2014 *Radiat. Chem. Biol.* **47** 300
- [18] Lea D E, Morrison P 1955 *Phys. Today* **8** 14
- [19] Chadwick K H, Leenhouts H P 1973 *Phys. Med. Biol.* **18** 78
- [20] Kellerer A M, Rossi H H 1978 *Radia. Res.* **75** 471
- [21] Esnault M A, Legue F, Chenal C 2010 *Environ. Exp. Bot.* **68** 231
- [22] Narendra T, Mohan B S, Mithilesh K M, Prem L B, Renu T 2001 *Crit. Rev. Biochem. Mol.* **36** 4 337
- [23] Meyn R E, Withers H R 1980 *Radiation Biology in Cancer Research* (New York: Raven Press) p195
- [24] Curtis S B 1986 *Radiat. Res.* **106** 252
- [25] Manabe Y, Nakamura I, Bando M 2014 *J. Phys. Soc. Jpn.* **83** 114003
- [26] Manabe Y, Kento I, Bando M 2012 *J. Phys. Soc. Jpn.* **81** 104004
- [27] Saakian D B, Hu C K 2004 *Phys. Rev. E* **69** 046121
- [28] Dalmau J 2015 *Stoch. Proc. Appl.* **125** 272
- [29] Ryuichi O 2012 *Int. J. Cancer* **130** 991
- [30] Friedrich T, Scholz U, Elsasser T, Durante M, Scholz M 2012 *J. Radiat. Res.* **54** 1
- [31] Mirzaie-Joniani H, Eriksson D, Sheikholvaezin A, Johansson A, Löfroth P O, Johansson L, Stigbrand T 2002 *Cancer* **94** 1210
- [32] Pathak R, Dey S K, Sarma A, Khudabukhsh A R 2007 *Mutat. Res.* **632** 58
- [33] Baake E, Baake M, Wagner H 1997 *Phys. Rev. E* **83** 559
- [34] Geng J P, Li D F, Cao T G, Wang X Z, Li J, Chen Y F, Han Y R, Hu J S, Li N N, An H L, Zhan Y, Sui L, Kong F Q, Wu Y F 2014 *Res. Crop.* **15** 71
- [35] Shao C L, Yu Z L 1997 *Nucl. Tech.* **20** 423 (in Chinese) [邵春林, 余增亮 1997 核技术 **20** 423]
- [36] Han R F, Wu Y J, Bian B, Wang R F 2009 *Nucl. Phys. Rev.* **26** 352 (in Chinese) [韩荣飞, 吴跃进, 卞波, 王荣富 2009 原子核物理评论 **26** 352]

Damage-repair model for mutagenic effects of plant induced by ionizing radiation*

Li Duo-Fang¹⁾²⁾ Cao Tian-Guang¹⁾ Geng Jin-Peng¹⁾ Zhan Yong^{1)†}

1) (Institute of Biophysics, Hebei University of Technology, Tianjin 300401, China)

2) (College of Electrical Engineering, Hebei University of Technology, Tianjin 300401, China)

(Received 16 July 2015; revised manuscript received 2 September 2015)

Abstract

The plant mutation effects induced by ionizing radiation involve a rather complex process which is composed of physical, chemical, biochemical and biological stages. Nowadays, although ionizing radiation has been widely used in plant mutation breeding, the theoretical explanations for the mechanism of the ionizing radiation caused plant mutation effects are insufficient. Especially, a saddle shape relationship between the plant survival rate and radiation dose is found in the mutagenesis effect of ionizing radiation on plants. The underlying mechanism of the saddle shape relationship remains unclear and challenges to all extant models.

To explain this relationship, a damage-repair model for the plant mutation effects induced by ionizing radiation is proposed in the present work. Our model is based on the rate theory of ionizing radiation in which the cell damage and repair are taken into account simultaneously together with the micro- and macro-biological mutation effects of plant caused by ionizing radiation. The states of the radiated plant individuals are grouped into three categories: normal, damaged and lethal categories in our model. The evolution dynamics of the relative concentrations of the three categories are determined by a set of coupled equations which are mathematically the same as the Crow-Kimura equations in species evolution theories. With the numerical solution of our model in its steady state, the relative steady state concentration distributions of different categories of the radiated plants with increasing radiation dose are obtained. It is shown that without the plant repair effect, the relationship between the plant survival rate and radiation dose appears to be a conventional shoulder type one. With the plant repair effect, our model gives a saddle shape survival-dose relationship which has been observed commonly in the experiments on the radiated plants by ionizing radiation. To further test the model, the experimental data on the inbred lines of maizes radiated by heavy ion ^7Li are used to determine the parameters of the model. It is shown that the theoretical results are basically consistent with the experimental ones. In addition, the mutation characteristic of the survival plants also appears to be a saddle effect-dose relationship, for which the theoretical model could also give a reasonable explanation. Our damage-repair model explains the saddle shape relationship between the plant survival rate and radiation dose, which indeed illuminates its power. And it provides a theoretical basis and reference for studying the biological effect mechanism of plants induced by ionizing radiation and conducting ionizing radiation plant breeding.

Keywords: ionizing radiation, survival-dose curve, theoretical model, saddle shape

PACS: 87.15.A-, 87.23.Kg, 87.53.-j

DOI: 10.7498/aps.64.248701

* Project supported by the Natural Science Foundation of Hebei Province, China (Grant No. C2013202192).

† Corresponding author. E-mail: yongz2013@163.com