

## 植物百草枯抗性机理研究进展

董舒超, 胡慧贞, 彭良才, 丰胜求\*

华中农业大学植物科学技术学院, 作物遗传改良国家重点实验室, 生物质与生物能源研究中心, 武汉430070

**摘要:** 百草枯是全球使用最广泛的除草剂之一, 用于控制多种作物杂草。光照条件下, 百草枯施药后能立刻渗入叶片, 诱导产生大量活性氧, 使植物绿色部位发生枯萎。百草枯投入使用近50年, 极大地促进了免耕农业的发展, 但长期大面积的使用造成了杂草抗药性的问题。本文综述了近年来百草枯抗性在杂草和模式植物拟南芥和烟草上的研究进展, 并总结了两种抗百草枯机制: (1)百草枯被阻隔在叶绿体靶位点之外; (2)植物清除活性氧能力增强。

**关键词:** 杂草; 活性氧; 百草枯抗性; 叶绿体

## Progress in Plant Resistance to Paraquat

DONG Shu-Chao, HU Hui-Zhen, PENG Liang-Cai, FENG Sheng-Qiu\*

*Biomass and Bioenergy Research Centre, National Key Laboratory of Crop Genetic Improvement, College of Plant Science and Technology, Huazhong Agricultural University, Wuhan 430070, China*

**Abstract:** As one of the most widely used herbicides in the world, paraquat is used in weed control of many crops. Paraquat induces generation of reactive oxygen species (ROS) in the presence of light and desiccates the green parts of plants through a quick penetration from the leaf surface. In recent 50 years, the utility of paraquat has greatly benefited the development of no-tillage agriculture; meanwhile, enhanced tolerance to paraquat has been evolved in many weeds due to excessive use. Drawing information from researches on paraquat resistance in weeds and two model plants, *Arabidopsis* and tobacco, we propose two hypotheses illustrating the mechanisms of paraquat resistance: (1) sequestering paraquata from target site in chloroplast; (2) increasing capability to scavenge ROS.

**Key words:** weeds; reactive oxygen species; paraquat resistance; chloroplast

百草枯(1,1-二甲基-4,4-二氯联吡啶化合物, paraquat)即甲基紫精(methyl violet), 是一类广谱非选择灭生性除草剂。自20世纪60年代投入使用至今, 已在近90个国家获得使用许可, 可用于100多种作物的杂草控制, 包括主要的粮食作物——水稻、大豆、小麦、土豆等, 主要的水果——苹果、橙、香蕉, 饮料作物——咖啡、茶叶、可可豆等, 加工类作物——棉花、油棕、甘蔗和橡胶(www.paraquat.com)。此外, 科学研究中, 百草枯常被用作自由基引发剂来研究植物对氧化胁迫的反应。深入研究百草枯抗性机理, 对于抗氧化基因资源的挖掘和植物抗逆基因工程具有重要的参考意义。近年来, 采用生物化学、遗传学和分子生物学等相结合的研究手段, 主要以拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)、烟草(*Nicotiana tabacum*)和抗百草枯杂草为材料, 在百草枯抗性生理和遗传机理方面的研究取得了较大进展。本文综述这方面的研究成果, 旨在为进一步研究百草枯抗性机理提供参考。

### 1 百草枯作用机理

活性氧(reactive oxygen species, ROS)是指具有较高化学反应活性的含氧代谢产物, 如过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)、超氧阴离子自由基(O<sub>2</sub><sup>-</sup>)、单线态氧(<sup>1</sup>O<sub>2</sub>)、羟自由基(·OH)等(Valko等2007)。不良环境(如衰老、创伤、外源物入侵、辐射光线、冷热、病原菌、干旱、重金属和激素等)胁迫会诱导植物体内各种相关氧化胁迫反应, 产生过量活性氧, 在细胞内造成严重的氧化胁迫(张怡和路铁钢2011)。ROS具有很高的化学反应活性, 能氧化DNA、蛋白质, 使脂质过氧化破坏细胞(Valko 2005)。DNA损伤能够引起突变甚至癌变(Jena 2012), 蛋白质损伤会导致蛋白质解离、酶变性失活。过量的ROS

收稿 2015-04-27 修定 2015-08-26  
资助 中央高校基本科研业务费专项资金(No.2013QC042).  
\* 通讯作者(E-mail: fengsq@mail.hzau.edu.cn; Tel: 027-87281399).

远远超出了抗氧化系统的清除能力,在植物细胞内引起一系列反应,如膜损伤、细胞器功能破坏、代谢效应减缓、碳固定减弱、电解质渗漏、染色单体被破坏和突变反应(Seandalios 2002),最终导致细胞死亡。

为了保护机体免受ROS的损害,植物进化出了一整套非常高效的非酶促/酶促抗氧化系统来清除ROS,将ROS严格控制在一个稳定的范围,避免氧化胁迫诱导的细胞伤害和氧化还原状态的紊乱。非酶促抗氧化系统即抗氧化剂,根据溶解性可将其分为两类:(1)脂溶性抗氧化剂,如 $\alpha$ -生育酚、 $\beta$ -胡萝卜素、泛醌等;(2)水溶性抗氧化剂,如谷胱甘肽和抗坏血酸等(庞杰等2013; Shigeoka等2002; Vertuani等2004)。酶促抗氧化系统即抗氧化酶,主要包括超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、抗坏血酸过氧化物酶(ascorbate peroxidase, APX)、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GPX)、过氧化氢酶(catalase, CAT)(王玉等2014)。SOD催化2个分子超氧阴离子自由基歧化生成 $H_2O$ 和 $O_2$ 。已鉴定的SOD同工酶有线粒体和叶绿体中的MnSOD和FeSOD,以及定位于叶绿体和胞质中的Cu/ZnSOD(Raychaudhuri和Deng 2008)。APX和GPX是抗坏血酸-谷胱甘肽循环(又名Halliwell-Asada循环)中的关键酶,使氧化还原态抗坏血酸和谷胱甘肽在植物体内处于高速的平衡转化过程。还原态的抗氧化剂以NADPH作为还原力,通过谷胱甘肽还原酶(glutathione reductase, GR)、单脱氢抗坏血酸还原酶(monodehydroascorbate reductase, MDAR)和脱氢抗坏血酸还原酶(dehydroascorbate reductase, DHAR)等来维持ROS的代谢平衡(Zsigmond等2011)。在细胞内APX同工酶定位于4个不同的区域:叶绿体基质APX(sAPX)、类囊体膜APX(tAPX)、微体APX(mbAPX)和胞质APX(cAPX)(孙卫红等2005)。CAT则主要定位在过氧化物酶体,能将 $H_2O_2$ 分解为 $H_2O$ 和 $O_2$ ,对 $\cdot OH$ 表现出强吸附性,在 $\cdot OH$ 扩散到其他细胞中时对其清除起着重要作用。

在抗氧化的防御机制中,抗氧化剂和抗氧化酶相互协调配合,不同的抗氧化酶之间也相互协调配合,由此构成的抗氧化系统才能有效地保护细胞免受氧化胁迫的损害(Tokarz等2013)。例如氧

化磷酸化过程释放出的过氧化物首先在SOD的催化下被转变成过氧化氢,接着被其他过氧化物酶还原成水。

灭生性除草剂百草枯作用于植物叶绿体类囊体膜上的光系统I(photosystem I, PSI),通过诱导产生过量的ROS,发挥其功效(An等2012)。在光照条件下,百草枯接受PSI的一个自由电子形成百草枯自由基,随后迅速将电子传递给氧气,产生超氧化物(Zhang等2014)。超氧化物在SOD的作用下分解为氧气和过氧化物,随后过氧化物经过Fenton反应将 $Fe^{2+}$ 氧化成 $Fe^{3+}$ 并生成羟自由基(Gutteridge 1984; Babbs等1989),并激发氧化还原反应链生成各种形式的ROS。快速大量产生的ROS远远超出了细胞抗氧化系统的清除能力,而且ROS化学性质极其活泼,能攻击膜不饱和脂肪酸,破坏并分解膜系统。膜损伤会释放出大量叶绿素,在光下产生十分活泼的单线态氧,加剧了百草枯的破坏性,而且膜结构破坏后,组织会迅速脱水。在适宜条件下,喷施百草枯的植物只需几小时就会迅速变得干枯或萎黄。

## 2 百草枯抗性机理

长期大量使用百草枯,导致杂草产生抗药性。目前,许多国家和地区的杂草抗药性问题越来越突出。自1980年日本报导了第一例抗百草枯杂草小飞蓬(*Conyza canadensis*)以来,抗百草枯杂草在全球范围均有报道。目前,已在中国、澳大利亚、日本、马来西亚、美国等14个国家发现了29种抗百草枯的杂草,包括野塘蒿(*Conyza bonariensis*)、小飞蓬、牛筋草(*Eleusine indica*)、黑麦草(*Lolium rigidum*)等,共57个生态型(www.weed-science.org)(表1)。其中,仅小飞蓬就在加拿大、日本、美国、比利时这4个国家中共发现了7种生态型。

百草枯从外界到达叶绿体靶位点要经过吸收和转运过程,一旦到达叶绿体靶位点,便争夺PSI上的自由电子迅速反应,诱导产生大量ROS。过量的ROS破坏脂类、DNA、蛋白质等生物大分子,对植物细胞产生严重的氧化胁迫,导致细胞死亡(图1)。而且百草枯可以从施药部位转运至其他组织器官,增强百草枯的除草效果。此外,ROS作为信号分子一方面能激发抗氧化系统清除ROS,反馈

表1 抗百草枯杂草

Table 1 Weeds resistant to paraquat

物种	国家或地区	生态型数量
日本看麦娘( <i>Alopecurus japonicas</i> )	中国	1
繁穗苋( <i>Amaranthus blitum</i> )	马来西亚	1
三叶鬼针草( <i>Bidens pilosa</i> )	肯尼亚	1
田旋花( <i>Convolvulus arvensis</i> )	约旦	1
野塘蒿( <i>Conyza bonariensis</i> )	日本、埃及、南非、美国	4
小飞蓬( <i>Conyza canadensis</i> )	加拿大、日本、美国、比利时	7
苏门白酒草( <i>Conyza sumatrensis</i> )	日本、马来西亚、中国台湾	4
昭和草( <i>Crassocephalum crepidioides</i> )	马来西亚	1
萹距花( <i>Cuphea carthagenensis</i> )	斐济	1
牛筋草( <i>Eleusine indica</i> )	马来西亚、美国、中国	5
柳叶菜( <i>Epilobium ciliatum</i> )	比利时、英国	2
春一年蓬( <i>Erigeron philadelphicus</i> )	日本	1
匙叶鼠麴草( <i>Gamochaeta pennsylvanica</i> )	日本	1
粗叶耳草( <i>Hedyotis verticillata</i> )	马来西亚	1
鼠大麦( <i>Hordeum murinum</i> ssp. <i>glaucum</i> )	澳大利亚	2
野麦草( <i>Hordeum murinum</i> ssp. <i>leporinum</i> )	澳大利亚	2
田间鸭嘴草( <i>Ischaemum rugosum</i> )	马来西亚	1
少根紫萍( <i>Landoltia punctata</i> )	美国	1
北美独行菜( <i>Lepidium virginicum</i> )	加拿大	1
黑麦草( <i>Lolium rigidum</i> )	南非、澳大利亚	5
台湾通泉草( <i>Mazus fauriei</i> )	中国	1
通泉草( <i>Mazus pumilus</i> )	日本	1
盖裂果( <i>Mitracarpus hirtus</i> )	澳大利亚	1
早熟禾( <i>Poa annua</i> )	比利时、英国	2
硬草( <i>Sclerochloa dura</i> )	中国	1
美国龙葵( <i>Solanum americanum</i> )	美国、新西兰	2
龙葵( <i>Solanum nigrum</i> )	马来西亚、新西兰、加拿大	3
鼠茅( <i>Vulpia bromoides</i> )	澳大利亚	1
黄鹌菜( <i>Youngia japonica</i> )	日本、中国	2

抑制ROS的产生,从而起到防御作用;另一方面也能通过信号传导诱导细胞死亡,如拟南芥基因HOTS5调控ROS介导的细胞死亡,抗百草枯突变体par2-1 (*Arabidopsis parquat resistant2-1*)中HOTS5发生错义突变,导致ROS介导的细胞死亡途径受阻,突变体par2-1因此对百草枯产生抗性(Chen等2009)。近十余年来,百草枯抗性的研究已经涉及到抗性杂草的分布、危害、抗性机理、抗性遗传、抗性控制等,最近在模式植物拟南芥中的研究有了突破性进展,为百草枯抗性机理和遗传提供了证据。本文根据百草枯的作用机制总结了以下两种百草枯抗性机理,并分析和讨论了其他可能的途径。

## 2.1 百草枯被阻隔在叶绿体靶位点之外

百草枯作用于类囊体膜上的PSII,将百草枯阻隔在叶绿体靶位点之外,使其不能诱导ROS产生,

植物就可产生对百草枯的抗性。例如减少细胞对百草枯的吸收量,阻断百草枯在细胞内的转运,阻止其进入叶绿体争夺PSII上的电子;限制百草枯从施药部位转移到其他组织,如将其隔离至液泡、细胞壁等部位。

早在百草枯投入使用之初,就有文献报导百草枯在植物体内能运输转移。Slade和Bell (1966)利用<sup>14</sup>C标记的百草枯研究其在植物体内运输模式,发现百草枯能随蒸腾作用在木质部内运输。Hart等(1993)以玉米为研究材料,发现百草枯进入玉米根细胞和原生质体需要通过转运体运输。Soar等(2004)证实了多胺能竞争性抑制百草枯转运进入细胞内。最近,Fujita和Shinozaki (2014)的研究表明植物体内多胺转运体在百草枯抗性产生过程中起重要作用。

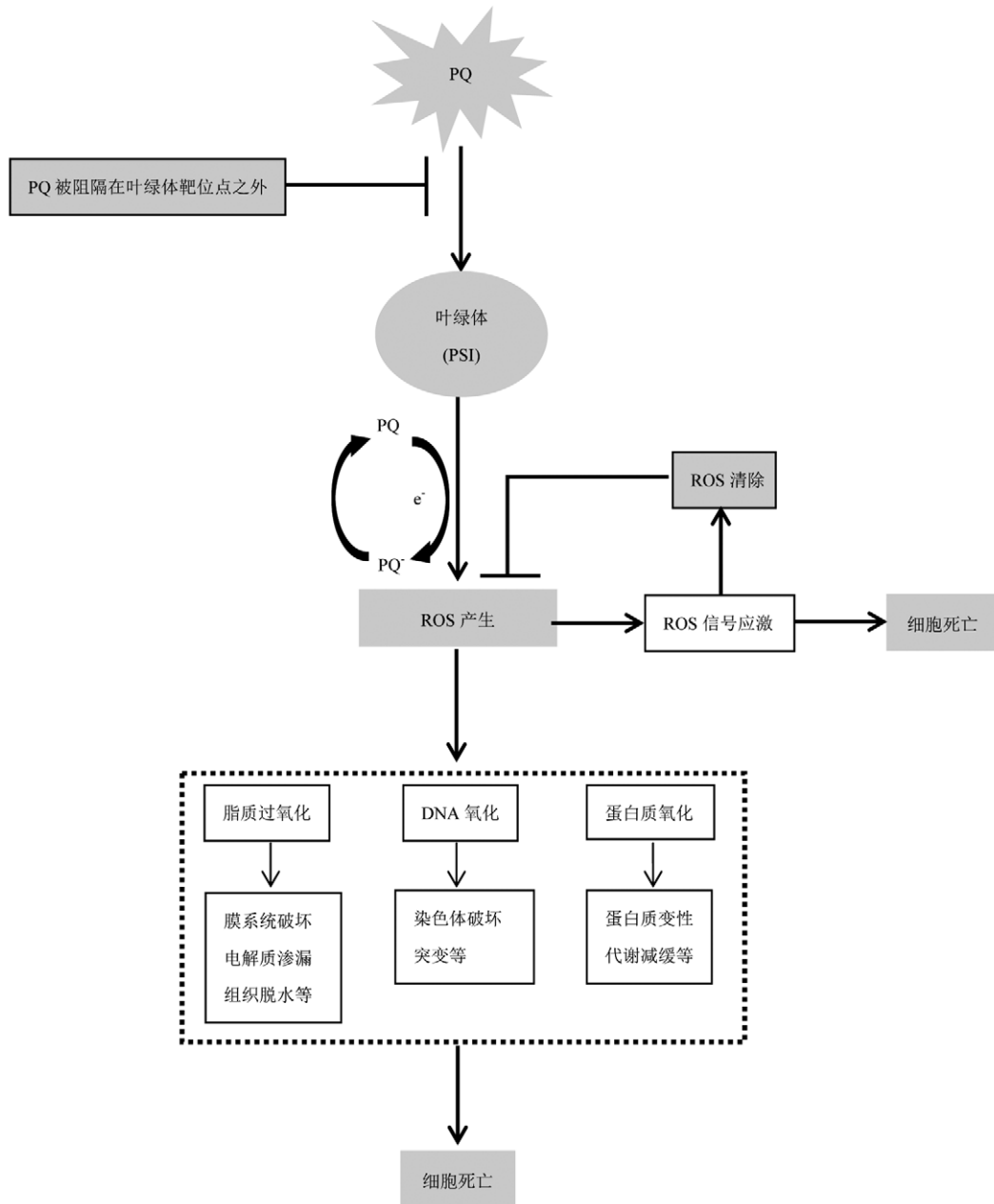


图1 植物百草枯抗性机理示意图

Fig.1 A model of the resistance mechanisms to paraquat (PQ) in plants

拟南芥RMV1 (resistant to methyl viologen 1) 被预测是L-氨基酸转运体(L-amino acid transporter, LAT)家族的氨基酸透性酶, 定位于细胞膜上, 而此家族的基因在真核生物中都非常保守(Jack等2000)。Fujita等(2012)发现RMV1的T-DNA突变体幼苗吸收百草枯速率降低了70%, 这使突变体对百草枯的抗性提升了2~4倍, 而野生型转入RMV1后对百草枯极度敏感。最近又有两个与百草枯转运

相关的拟南芥基因被报导: *Atlg66950*和*Atlg13830*。其中*Atlg66950*编码的AtPDR11蛋白是ATP结合盒(ATP-binding cassette, ABC)转运体超家族的一员, 定位于细胞膜上。*Atlg66950*的T-DNA插入突变体幼苗对百草枯的吸收量比对照减少了一半, 从而其对百草枯的抗性提升了近2倍, 而且*Atlg66950*的转录水平受到百草枯的强烈诱导, 这都表明AtPDR11可能是百草枯转运体(Xi等2012)。另有报导

指出, 拟南芥抗百草枯突变体 $par1$ 的 $At1g31830$ 基因发生突变后, 百草枯从体外进入体内的速率与野生型相比并无明显改变, 但突变体叶绿体中百草枯积累量明显减少, 而且 $At1g31830$ 编码的蛋白亚细胞定位于高尔基体上, 这说明其参与了将百草枯在细胞内转运至叶绿体的过程; 在水稻中鉴定出了 $At1g31830$ 同源基因—— $OsPAR1$ , 超表达该基因引起水稻对百草枯的超敏性, 而RNAi干扰 $OsPAR1$ 基因表达的水稻转基因株系对百草枯产生了抗性(Li等2013)。此外, 在细菌中也发现了百草枯转运相关基因, 有报导指出人苍白杆菌(*Ochrobactrum anthropi*)中存在一个编码膜转运体蛋白的抗百草枯基因 $PqrA$ , 将其转入烟草中, 可使转基因烟草对百草枯产生抗性(Jo等2004)。

除了模式植物拟南芥, 百草枯抗性机理在草野塘蒿和黑麦草中也有研究。杂草中百草枯抗性主要是由限制转运和隔离两条途径引起的。Shaaltiel和Gressel (1987)在野塘蒿抗百草枯抗性研究中的结果显示: 感百草枯叶片的叶绿体对百草枯的敏感度显著高于抗百草枯叶片的叶绿体, 而且抗百草枯叶片中的百草枯被严格限制在施药位点附近。Jóri等(2007)的研究显示, 液泡隔离是野塘蒿产生百草枯抗性的一个重要途径, 喷施百草枯后, 百草枯迅速进入抗性和敏感型野塘蒿细胞内, 但只在抗性植株的液泡中可以明显检测到百草枯。

黑麦草中也发现了类似的结果。Yu等(2007)利用 $^{14}C$ 标记的百草枯处理黑麦草抗百草枯和感百草枯叶片, 结果显示两者百草枯的吸收量没有差异。进而选择二叶期的黑麦草进行试验, 百草枯处理第一叶中部后, 敏感植株处理和未处理的叶片在24 h后都出现萎蔫, 而抗性植物只有处理叶片出现萎蔫, 未处理的叶片没有表现出明显症状。荧光显色分析百草枯在两种表型植株中的转运情况, 结果显示6.0%的 $^{14}C$ 标记的百草枯转运进入了敏感植株未处理的叶片中, 而在抗性植株中仅有0.68%; 抗性植株处理的叶片中百草枯含量高于敏感植株, 但转运至根部的百草枯量不到敏感植株的一半。这都表明抗百草枯黑麦草中百草枯从损伤组织到健康组织的转运受到明显抑制。通过检测抗性和敏感植株叶片原生质的百草枯含量, Yu

等(2010)发现抗百草枯黑麦草叶片的原生质体内含百草枯量比敏感型高出了2~3倍, 由此推测大量的百草枯可能是隔离在液泡中。

## 2.2 清除ROS的能力增强

百草枯的药效通过迅速产生过量的ROS来实现, 因此抗氧化能力提高, 使植物能够有效清除百草枯诱导产生的ROS, 也是增强植物对百草枯抗性的一个重要途径。已有的研究结果证实, 通过增强植物清除ROS的能力能有效提高植物对百草枯的抗性。

研究表明, 一些对百草枯具有抗性的杂草体内抗氧化酶活性有不同程度升高。如通泉草(*Mazus pumilus*)抗百草枯植株的CAT和APX活性与敏感植株没有明显差异, 但SOD活性显著高于敏感植株(Tsuji等2013)。同样, 在野塘蒿抗性植株中SOD、APX、DHAR、MDAR和GR活性都比野生型中的高(Ye和Gressel 2000)。地黄(*Rehmannia glutinosa*)为玄参科地黄属植物, 是一种传统的中药植物资源, 其对百草枯的天然抗性是由于体内含有大量抗氧化活性物质, 能够及时清除百草枯诱导产生的过量ROS, 从而解除百草枯毒性(徐凤等2014)。以不同浓度百草枯处理地黄和感百草枯的苘麻(*Abutilon theophrasti*), 结果显示地黄SOD和APX活性显著高于苘麻, 抗坏血酸含量也高于苘麻(朴仁哲等2008)。Yoon等(2011)在南瓜(*Cucurbita* spp.)抗逆的研究过程中发现抗氧化能力强的栽培品种对百草枯也具有很强的抗性。

此外, 超表达抗氧化酶基因也能有效提高植物对百草枯的抗性。在拟南芥中, 超表达定位于类囊体的 $APX$ 基因, 可使转基因植株对百草枯的抗性增加近2倍(Gupta等1993)。转基因表达叶绿体基质中的 $GPX$ 也能提升其对百草枯的抗性(Broadbent等1995)。之后又有研究将Halliwell-Asada循环中的单个酶在拟南芥中超表达或者多个酶同时超表达, 如: sAPX (Murgia等2004)、DHAR (Kwon等2002)、GR (Kwon等2003), 结果均提高了转基因植株的百草枯抗性。类似的结果在烟草中也有报导, 超表达SOD能使烟草抗百草枯能力提升3倍左右(Kwon等2002), 过表达CAT能使烟草对百草枯的抗性提升4倍, 同时也能增强其在强光下的耐旱能力(Shikanai等1998)。在马铃薯中超表达SOD

和APX能显著提高其对百草枯的抗性(Tang等2006)。通常植物对百草枯的抗性与其他能产生ROS逆境的抗性有一定的联系。拟南芥*Rcd1* (*radical-induced cell death 1*)突变体抗UVB (ultraviolet radiation B)、抗冻同时对百草枯的抗性提高了4倍,突变体中APX、SOD的表达量都有所提升(Fujibe等2004)。

### 3 其他百草枯抗性机理推测

大多数除草剂抗性研究表明,杂草中除草剂靶位点的变异,如降低靶位点对除草剂的亲和力或增加靶位点的数量(Hawkes 2014),能使杂草对此类除草剂产生抗药性。改变百草枯靶位点PSI的氧化还原电势,使其不能从变异的靶位点接受电子,从而不能诱导产生大量ROS,植物也能因此获得抗性。靶位点变异在其他除草剂抗性机理研究中有大量文献报导,但就目前而言,在所有抗百草枯植物研究中并没有发现任何与靶位点变异相关的证据。推测原因可能是:叶绿体是植物细胞至关重要的细胞器,对于维持植物生命活动必不可少,若百草枯靶位点PSI发生变异,将会直接影响到光合作用,很可能导致植物不能正常生长发育。Bishop等(1987)对野塘蒿抗百草枯和感百草枯植株叶绿体进行功能分析,发现二者对百草枯同等敏感。同样地,Fuerst等(1985)在鼠大麦(*Hordeum glaucum*)也发现抗百草枯和感百草枯植株叶绿体对百草枯敏感度没有差异。

另外一个抗除草剂的重要途径是增强除草剂代谢能力。若植物细胞能够将百草枯经代谢作用转化为非毒性的分子,这将从根本上使植物产生百草枯抗性。抗性植物能代谢除草剂使其失活在其他除草剂抗性研究已有大量报导,但是目前仍未检测到百草枯在植物体内的代谢产物,也没有发现百草枯代谢能力增强的突变体,原因可是百草枯在植物体内起效过于迅速,来不及被植物体内的酶分解或者通过其他途径代谢。虽然百草枯在植物体内十分稳定,却能被土壤中微生物降解(Funderburk和Bozarth 1967)。这说明百草枯在生物体内是可以转化分解的,但植物代谢百草枯的证据还有待考证。

### 4 展望

百草枯作为全球使用最广泛的除草剂之一,

而且抗百草枯杂草种类繁多,其抗性机理的研究还有待完善。此外,抗氧化代谢是植物抵抗外界胁迫和适应环境的重要手段,以百草枯为自由基引发剂揭示植物抗氧化机理的研究仍有待深入。除了百草枯,杂草对其他除草剂的抗药性也日趋严重。在牛筋草中甚至发现了同时抗草铵膦、草甘膦、百草枯的群体(Jalaludin等2015)。深入研究杂草抗药性机理,建立高效、系统的抗性杂草治理策略,实现杂草的科学有效治理和农业的可持续性发展,这些都是亟待解决的问题。抗百草枯杂草的治理应以百草枯作用机制为依据,由于百草枯作用于植物绿色组织,因此选择合理的防治时期能有效避免对作物的损害并增强除草效果。日前,越来越多的杂草都出现了百草枯抗性,需要引起足够的重视,开发新剂型,规范混合剂剂,引进除草剂新品种刻不容缓。

### 参考文献

- 庞杰,郝丽珍,张凤兰,赵鹏,杨忠仁(2013). 沙芥叶片活性氧和抗坏血酸对于旱胁迫的响应. 植物生理学报, 49 (1): 57-62
- 朴仁哲,赵洪颜,金玉姬,林昊(2008). 百草枯胁迫对地黄和苘麻膜脂过氧化及抗氧化酶活性的影响. 江苏农业科学, (3): 271-274
- 孙卫红,王伟青,孟庆伟(2005). 植物抗坏血酸过氧化物酶的作用机制、酶学及分子特性. 植物生理学通讯, 41 (2): 143-147
- 徐凤,杨德亮,杨杰,刘秀,张闯,吴明根(2014). 地黄对百草枯解毒机理的研究. 植物保护, 40 (1): 134-136
- 王玉,孔凡英,尹波,董新纯,孟庆伟(2014). 过表达单脱氢抗坏血酸还原酶基因提高番茄抗UV-B胁迫能力. 植物生理学报, 50 (1): 95-104
- 张怡,路铁钢(2011). 植物中的活性氧研究概述. 生物技术进展, 1 (4): 242-248
- An J, Shen X, Ma Q, Yang C, Liu S, Chen Y (2012). Transcriptome profiling to discover putative genes associated with paraquat resistance in goosegrass (*Eleusine indica* L.). PLoS ONE, 9 (6): e99940
- Babbs CF, Pham JA, Coolbaugh RC (1989). Lethal hydroxyl radical production in paraquat-treated plants. Plant Physiol, 90 (4): 1267-1270
- Bishop T, Powles SB, Cornic G (1987). Mechanism of paraquat resistance in *Hordeum glaucum*, paraquat uptake and translocation. Aust J Plant Physiol, 14 (5): 539-547
- Broadbent P, Creissen GP, Kular B, Wellburn AR, Mullineaux PM (1995). Oxidative stress responses in transgenic tobacco containing altered levels of glutathione reductase activity. Plant J, 8 (2): 247-255
- Chen R, Sun S, Wang C, Li Y, Liang Y, An F, Li C, Dong H, Yang X, Zhang J et al (2009). The *Arabidopsis* *PARAQUAT RESISTANT2*

- gene encodes an *S*-nitrosoglutathione reductase that is a key regulator of cell death. *Cell Res*, 19 (12): 1377~1387
- Fuerst EP, Nakatani HY, Dodge AG, Penner D, Arntzen CJ (1985). Paraquat resistance in *Conyza*. *Plant Physiol*, 77 (4): 984~989
- Fujibe T, Saji H, Arakawa K, Yabe N, Takeuchi Y, Yamamoto KT (2004). A methyl viologen-resistant mutant of *Arabidopsis*, which is allelic to ozone-sensitive *rcdl*, is tolerant to supplemental ultraviolet-B irradiation. *Plant Physiol*, 134 (1): 275~285
- Fujita M, Fujita Y, Iuchi S, Yamada K, Kobayashi Y, Urano K, Kobayashi M, Yamaguchi-Shinozaki K, Shinozaki K (2012). Natural variation in a polyamine transporter determines paraquat tolerance in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 109 (16): 6343~6347
- Fujita M, Shinozaki K (2014). Identification of polyamine transporters in plants: paraquat transport provides crucial clues. *Plant Cell Physiol*, 55 (5): 855~861
- Funderburk HH Jr, Bozarth GA (1967). Review of the metabolism and decomposition of diquat and paraquat. *J Agr Food Chem*, 15 (4): 563~567
- Gupta AS, Webb RP, Holaday AA, Allen RD (1993). Overexpression of superoxide dismutase protects plants from oxidative stress. Induction of ascorbate peroxidase in superoxide dismutase-overexpressing plants. *Plant Physiol*, 103 (4): 1067~1073
- Gutteridge JMC (1984). Lipid peroxidation initiated by superoxide-dependent hydroxyl radicals using complexed iron and hydrogen peroxide. *FEBS Lett*, 172 (2): 245~249
- Hart JJ, Ditomaso JM, Kochian LV (1993). Characterization of paraquat transport in protoplasts from maize (*Zea mays* L.) suspension cells. *Plant Physiol*, 103 (3): 963~969
- Hawkes RT (2014). Mechanisms of resistance to paraquat in plants. *Pest Manag Sci*, 70 (9): 1316~1323
- Jack DL, Paulsen IT, Saier MH (2000). The amino acid/polyamine/organocation (APC) superfamily of transporters specific for amino acids, polyamines and organocations. *Microbiology*, 146 (8): 1797~1814
- Jalaludin A, Yu Q, Powles SB (2015). Multiple resistance across glufosinate, glyphosate, paraquat and ACCase-inhibiting herbicides in an *Eleusine indica* population. *Weed Res*, 55 (1): 82~89
- Jena NR (2012). DNA damage by reactive species: mechanisms, mutation and repair. *J Biosci*, 37 (3): 503~517
- Jo J, Won SH, Son D, Lee BH (2004). Paraquat resistance of transgenic tobacco plants over-expressing the *Ochrobactrum anthropi* *parA* gene. *Biotechnol Lett*, 26 (18): 1391~1396
- Jóri B, Vilmos S, Dóra S, Emil P, Zoltán S, Ilona R, Demeter L (2007). Role of transporters in paraquat resistance of horseweed *Conyza canadensis* (L.) Cronq. *Pestic Biochem Physiol*, 88 (1): 57~65
- Kwon SY, Choi SM, Ahn YO, Lee HS, Lee HB, Park YM, Kwak SS (2003). Enhanced stress-tolerance of transgenic tobacco plants expressing a human dehydroascorbate reductase gene. *J Plant Physiol*, 160 (4): 347~353
- Kwon SY, Jeong YJ, Lee HS, Kim JS, Cho KY, Allen RD, Kwak SS (2002). Enhanced tolerances of transgenic tobacco plants expressing both superoxide dismutase and ascorbate peroxidase in chloroplasts against methylviologen-mediated oxidative stress. *Plant Cell Environ*, 25 (7): 873~882
- Li J, Mu J, Bai J, Fu F, Zou T, An F, Zhang J, Jing H, Wang Q, Li Z et al (2013). PARAQUAT RESISTANT1, a Golgi-localized putative transporter protein, is involved in intracellular transport of paraquat. *Plant Physiol*, 162 (1): 470~483
- Murgia I, Tarantino D, Vannini C, Bracale M, Carravieri S, Soave C (2004). *Arabidopsis thaliana* plants overexpressing thylakoidal ascorbate peroxidase show increased resistance to paraquat-induced photooxidative stress and to nitricoxide-induced cell death. *Plant J*, 38 (4): 940~953
- Norman MA, Smeda RJ, Vaughn KC, Fuerst EP (1994). Differential movement of paraquat in resistant and sensitive biotypes of *Conyza*. *Pestic Biol Chem Physiol*, 50 (1): 31~42
- Raychaudhuri SS, Deng XW (2008). The role of superoxide dismutase in combating oxidative stress in higher plants. *Bot Rev*, 66 (1): 89~98
- Seandalios JG (2002). The rise of ROS. *Trends Biochem Sci*, 27 (9): 483~486
- Shaaltiel Y, Gressel J (1987). Kinetic analysis of resistance to paraquat in *Conyza*. *Plant Physiol*, 85 (4): 869~871
- Shigeoka S, Ishikawa T, Tamoi M, Miyagawa Y, Takeda T, Yabuta Y, Yoshimura K (2002). Regulation and function of ascorbate peroxidase isoenzymes. *J Exp Bot*, 53 (372): 1305~1319
- Shikanai T, Takeda T, Yamauchi H, Sano S, Tomizawa KI, Yokota A, Shigeoka S (1998). Inhibition of ascorbate peroxidase under oxidative stress in tobacco having bacterial catalase in chloroplasts. *FEBS Lett*, 428 (1~2): 47~51
- Slade P, Bell EG (1966). The movement of paraquat in plants. *Weed Res*, 6 (3): 267~274
- Soar CJ, Preston C, Karotam J, Powles SB (2004). Polyamines can inhibit paraquat toxicity and translocation in the broadleaf weed *Arctotheca calendula*. *Pestic Biochem Physiol*, 80 (2): 94~105
- Tang L, Kwon SY, Kim SH, Kim JS, Choi JS, Cho KY, Sung CK, Kwak SS, Lee HS (2006). Enhanced tolerance of transgenic potato plants expressing both superoxide dismutase and ascorbate peroxidase in chloroplasts against oxidative stress and high temperature. *Plant Cell Rep*, 25 (12): 1380~1386
- Tokarz P, Kaarniranta K, Blasiak J (2013). Role of antioxidant enzymes and small molecular weight antioxidants in the pathogenesis of age-related macular degeneration (AMD). *Biogerontology*, 14 (5): 461~482
- Tsuji K, Hosokawa M, Morita S, Miura R, Tominaga T (2013). Resistance to paraquat in *Mazus pumilus*. *Weed Res*, 53 (3): 176~182
- Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*, 39 (1): 44~84
- Valko M, Morris H, Cronin MT (2005). Metals, toxicity and oxidative stress. *Curr Med Chem*, 12 (10): 1161~208
- Vertuani S, Angusti A, Manfredini S (2004). The antioxidants and pro-antioxidants network: an overview. *Curr Pharm Des*, 10 (14): 1677~1694
- Xi J, Xu P, Xiang C (2012). Loss of AtPDR11, a plasma membrane-localized ABC transporter, confers paraquat tolerance in

- Arabidopsis thaliana*. Plant J, 69 (5): 782~791
- Ye B, Gressel J (2000). Transient, oxidant-induced antioxidant transcript and enzyme levels correlate with greater oxidant-resistance in paraquat-resistant *Conyza bonariensis*. Planta, 211 (1): 50~61
- Yoon JY, Shin JS, Shin DY, Hyun KH, Burgos NR, Lee S, Kuk YI (2011). Tolerance to paraquat-mediated oxidative and environmental stresses in squash (*Cucurbita* spp.) leaves of various ages. Pestic Biochem Physiol, 99 (1): 65~76
- Yu Q, Cairns A, Powles S (2007). Glyphosate, paraquat and ACCase multiple herbicide resistance evolved in a *Lolium rigidum* biotype. Planta, 225 (2): 499~513
- Yu Q, Huang S, Powles S (2010). Direct measurement of paraquat in leaf protoplast indicates vacuolar paraquat sequestration as a resistance mechanism in *Lolium rigidum*. Pestic Biochem Physiol, 98 (1): 104~109
- Zhang W, Liu M, Zhang P, Yu F, Lu S, Li P, Zhou J (2014). Effects of paraquat on photosynthetic pigments, antioxidant enzymes, and gene expression in *Chlorella pyrenoidosa* under mixotrophic compared with autotrophic conditions. Arch Environ Contam Toxicol, 67 (4): 593~600
- Zsigmond L, Tomasskovic B, Deák V, Rigó G, Szabados L, Bánhegyi G, Szarka A (2011). Enhanced activity of galactono-1,4-lactone dehydrogenase and ascorbate-glutathione cycle in mitochondria from complex III deficient *Arabidopsis*. Plant Physiol Biochem, 49 (8): 809~815