

马铃薯 Y 病毒属病毒 P3 和 P3-PiPo 蛋白功能研究进展

崔晓艳 陈新* 顾和平 张红梅 陈华涛 袁星星

(江苏省农业科学院蔬菜研究所 江苏 南京 210014)

摘要: Potyvirus 属于马铃薯 Y 病毒科 Potyviridae, 是最大的植物病毒属, 给农业生产造成严重的经济损失。P3 是 Potyvirus 属病毒中变异很大、功能较复杂的编码蛋白, 涉及到病毒复制、侵染、抗性及细胞间运动; P3-PiPo 是 P3 编码框内新近发现的 Potyvirus 重要编码蛋白, 已证实它在病毒的细胞间运动中起着决定性的作用。对病毒蛋白功能的研究为该属病毒的研究发展提供重要的理论基础, 对 Potyvirus 侵染机制及抗病机理研究具有指导价值。

关键词: 马铃薯 Y 病毒属(Potyvirus), P3 蛋白, P3-PiPo 蛋白

The functional characterization of Potyvirus-encoded P3 and P3-PiPo protein

CUI Xiao-Yan CHEN Xin* GU He-Ping ZHANG Hong-Mei
CHEN Hua-Tao YUAN Xing-Xing

(Institute of Vegetable Crops, Jiangsu Academy of Agricultural Sciences, Nanjing, Jiangsu 210014, China)

Abstract: Potyvirus belonging to family Potyviridae, is the largest plant virus family, which can be responsible for severe economic losses to agriculture world-wide. P3 protein of potyviruses show relatively low homology in compared to other proteins among potyviruses and multi-functional, related with virus replication, infection, resistance and cell-to-cell movement. P3-PiPo, the newly found SMV-encoded protein, is an overlap protein produced via ribosomal

基金项目: 国家自然科学基金项目(No. 31101411); 江苏省农业科技自主创新基金项目[No. CX(11)4044]

*通讯作者: Tel: 86-25-84391362; 邮箱: cx@jaas.ac.cn

收稿日期: 2011-06-28; 接受日期: 2011-09-16

frameshifting or transcriptional slippage at a highly conserved within the P3 cistron and play a key role in viral cell-to-cell movement. The functional characterization of potyvirus-encoded proteins supported the understanding of potyviruses, and promoted the research of potyviruses infectious and resistant mechanisms.

Keywords: Potyvirus, P3 protein, P3-PiPo

马铃薯 Y 病毒属(Potyvirus)属于马铃薯 Y 病毒科 Potyviridae, 是植物病毒中最大的属, 有 200 多种确定种和暂定种, 约占已知植物病毒的 30%。许多种在世界范围内对农业生产造成重大经济损失, 如大豆花叶病毒(Soybean mosaic virus)、烟草蚀纹病毒(Tobacco etch virus)、芜菁花叶病毒(Turnip mosaic virus)、李痘病毒(Plum pox virus)、木瓜环斑病毒(Papaya ringspot virus)、豌豆种传花叶病毒(Pea seedborne mosaic virus)和马铃薯 Y 病毒(Potato virus Y)等。

该属病毒基因组为正义单链 RNA, 长约 10 kb, 5'-末端共价结合基因组连接蛋白(Viral protein, genome-linked, VPg), 3'-末端为多聚腺苷酸, 只包含一个开放阅读框架(ORF), 翻译成一个约 360 kD 的多聚蛋白, 最终裂解成 11 个成熟的病毒蛋白, 病毒编码蛋白的功能极其复杂。

P3-PiPo 编码区在 P3 顺反子内部, P3 是一个约 43 kD 的非结构蛋白, 在不同 Potyvirus 属病毒中变异非常大, 没有发现相关的保守结构或功能基序, 其功能较复杂, 之前一些关于 P3 蛋白功能和突变体表现型的冲突的报道可能是由于 P3-PiPo 的突变引起的, 而不是 P3 蛋白本身的作用^[1]。所以有必要在研究中比较分析 P3-PiPo 蛋白与 P3 蛋白的功能。

1 P3 蛋白(Third protein, P3)的功能

P3 是一个约 43 kD 的非结构蛋白, 因为其在种间序列的高度变异性, 对大肠杆菌有毒性, 很难正确再折叠, 所以在病毒生活周期中的具体功

能尚不明确。P3 是从多聚蛋白中经 HC-Pro、NIa 蛋白酶的共同作用裂解出来的^[2-5]。软件预测 P3 蛋白含有 2 个主要的疏水区, 表明其可能具有膜相关蛋白的特性^[6-8]。此外还没有发现其他的结构或功能保守区^[9]。

近年来 Potyvirus P3 蛋白的功能研究取得很大的进步, 大量研究报道表明 P3 可能与病毒复制^[10-12]、侵染^[13-16]、抗性^[14-15,17-19]及细胞间运动^[15,21]等有关。P3 蛋白的 C 端被研究认为参与病毒的复制、变异、致病性^[8,10,13,22]。笔者进一步研究发现在植物细胞内 P3 颗粒状结构与高尔基体/内质网状结构(ER/Golgi) Marker 共定位在点状结构处, 且可沿着肌动蛋白丝运动, 提出 P3 蛋白作为第二个被发现的膜蛋白, 在病毒的复制及运动过程中起了一个桥梁的作用, 锚定与膜相关的病毒复制复合物(VRC)到肌动蛋白丝^[23]。以上研究均毋庸置疑地表明 P3 蛋白在病毒的侵染循环中起了至关重要的作用。

1.1 寄主细胞内的定位

突变分析表明, 大多数的 Potyviruses 非结构蛋白具有多功能, 而且基本的病毒功能, 如复制、运动被多个编码蛋白调控^[24]。与 Potyviruses 其他编码蛋白相比, P3 是了解较少的蛋白。为了获得更多的信息, 研究 P3 的功能, 首先鉴定 P3 的细胞内定位。早期在感染了烟草脉斑驳病毒(Tobacco vein mottling virus, TVMV)的烟草叶片膜富含成分中提取得到 34 kD 与 42 kD 蛋白, 软件分析表明 42 kD 蛋白可能是一个跨膜蛋白^[7]。免疫胶体金标记试验发现 TVMV P3 与 CI 蛋白结

合, 定位到烟草细胞的内涵体上, 同时也表明在内涵体形成的早期阶段。P3 与 CI 蛋白相互作用, 可能参与病毒的复制^[13]。Martin 等发现李痘病毒 (Plum pox virus, PPV) P3 和 6K2 蛋白既分布在细胞核内的晶状内涵体内, 也存在于细胞质里^[25]。而免疫细胞学研究得出, TEV P3 却与病毒编码的 NIa 蛋白及 NIB 蛋白结合, 定位在细胞核^[26]。尽管这几个结果存在冲突, 但这些病毒 P3 都可能参与病毒的聚积。木瓜环斑病毒 (Papaya ringspot virus, PRSV) P3 蛋白的 C 端疏水区使其靶向 ER 膜, 对其功能研究有重要意义^[8]。笔者发现除了定位在内质网 (ER) 上, 其与高尔基体/内质网状结构 (ER/Golgi) Marker 共定位在点状结构处^[23]。

1.2 复制相关

由于 P3 序列的保守性很低, 通过比对同源序列分析 P3 的功能变得困难, 但 P3 的 N 端序列相对于该蛋白其他区段, 保守性较强, 发现与豇豆花叶病毒 (CPMV, Comovirus) 的 32 kD 蛋白相似。Potyviruses P3 的 N 端序列 (EPYxTSPx2Lx-Ax2NxGx2ExsW) 与 CPMV 32 kD 的 N 端序列 (EPFxlVx-Ax3NxGxsM) 类似^[27]。由于序列的相似性及位于相对的基因图谱中同等的位置, P3 被推测与 CPMV 32 kD 蛋白具有相似的功能。而 CPMV 32K 蛋白与膜相关, 定位于 ER, 参与病毒的复制^[28]。Rodríguez-Cerezo 等发现 TVMV P3 与 CI 相关, 存在于内涵体, 因此 P3 可能参与病毒的复制^[11]。同时, TVMV P3 区段的随机插入突变使病毒 RNA 丧失了侵染性和复制能力^[10]。Andres Merits 等通过体外结合试验研究表明, 马铃薯 A 病毒 (Potato virus A, PVA) P3 蛋白可以与推测的病毒编码的复制复合物 (CI, NIa-VPg, NIa-Pro, NIB) 相互作用, 尽管酵母双杂交的分析结果 P3 只与 NIB 互作, 但仍可以得出 P3 与 NIB 相关, 参与病毒的复制^[12]。相似的体外及体内互作分析亦揭示小麦条花叶病毒 (Wheat streak mo-

saic virus, WSMV) P3 能够自身, 及与 P1、HC-Pro、CI 发生相互作用^[29]。

1.3 运动相关

有关 P3 参与病毒运动的研究都是以 P3-6K1 区段为对象的, PPV 系统侵染的决定因子在病毒 P3-6K1 的编码区, 该编码区也可能影响基因组的扩增和病毒的运动^[21]。豌豆种传花叶病毒 (Pea seedborne mosaic virus, PSbMV) 的 P3-6K1 在病毒的复制和细胞间运动中起着至关重要的作用^[15]。

1.4 侵染相关

P3 是 Potyviruses 多聚蛋白中变异性最大的部分, 这可能表明它在病毒专业化型的进化过程中起着重要作用, 如病毒寄主专业化型。许多研究表明, P3 可能是致病性决定因子之一。TEV 侵染辣椒产生萎焉症状, 其决定因子在 P3 编码区 3' 端 1/3 处、CI 的 3' 端、6K 区段和 NIa 编码区^[13]。PPV 全长 cDNA 克隆 P3-6K1 之间的蛋白裂解位点序列突变后, 突变产物仍能侵染克氏烟, 但不表现症状, 表明 P3 与 6K1 蛋白之间的裂解并不是病毒存活所必需的, 但可以影响症状^[30]。PPV 两个表现不同症状的株系 R 和 PS 株系间 P3-6K1 蛋白 C 末端 173 个氨基酸序列互换后, R 株系表现 PS 株系的症状^[31]。PSbMV 的 P3-6K1 是 PSbMV 寄主专业化型的决定因子^[15]。而 PSbMV 的 P3-6K1 和 VPg 共同作用影响着病毒的侵染与致病性^[14]。Suehiro 等研究发现芜菁花叶病毒 (Turnip mosaic virus, TuMV) 分离物 Tu-2R1 和 Tu-3 在甘蓝和萝卜上表现不同的侵染症状, 进一步研究发现这种症状差异与两者 P3 编码区差异直接相关, 而且 P3 是 TuMV 寄主范围的决定因子, 决定 TuMV 对芸薹属和 (或) 萝卜属的侵染^[22]。而 TuMV UK1 分离物只侵染白菜, 不侵染萝卜, 但 P1、P3、CI 和 VPg 基因的几个碱基突变后便能系统侵染萝卜^[20]。林林等利用酵母双杂交系统 (YTHS) 筛得一个与胡葱黄条病毒 (SYSV) P3 蛋白互作的光合系

统 Rubisco 大亚基, P3/RubisCO 的互作可能在 Potyvirus 侵染中与症状相关^[32]。

1.5 抗性相关

1998年, Moreno 等报道 TVMV P3 蛋白可以诱导转基因烟草对大多数的 TVMV 病毒株系产生抗性, 而对其他的马铃薯 Y 病毒属成员无效, 表明 P3 介导了 RNA 干扰(RNAi)^[17]。随后一系列研究表明, P3 是寄主抗性的主要决定因子, 如: PSbMV 的抗性基因决定因子在 P3-6K1 区段^[15]; 小西葫芦黄色花叶病毒(Zucchini yellow mosaic virus, ZYMV)P3 蛋白的点突变可以打破寄主的抗性^[33]; TuMV P3 既是症状决定因子, 又是无毒因子^[18-19]; 大豆花叶病毒(Soybean mosaic virus, SMV)特殊株系的 P3 蛋白可以激发 *Rsv1* 介导的极端抗性, 但是仅 P3 突变无法使 SMV 侵染 *Rsv1* 基因型的大豆^[34], 需要 P3 与 HC-Pro 共突变可以获得对 *Rsv1* 基因型大豆的毒性^[35], 该机制由 HC-Pro 调控^[36]。而 SMV G2 株系单独的 P3 蛋白突变就可以对 *Rsv4* 基因型大豆产生毒性^[16]。

2 P3-PiPo 蛋白的功能

Betty 等用 MLOGD 软件包分析了 48 个 Potyvirus 属成员的多聚蛋白, 认为在 P3 编码区内部还有个较短的 ORF, 暂时命名为 PIPO^[1]。至此, Potyviruses 基因组编码蛋白增加为 11 个。敲除 PIPO 蛋白的表达而不影响 TuMV 的氨基酸序列, 导致病毒死亡, 不侵染烟草。通过免疫印迹实验, 在侵染的植物中检测到了 PIPO, 证实了其存在性。

在 Potyviruses 编码的 11 个蛋白中, 由于 P3-PiPo 是新发现的编码区(CDS), 了解最少。尽管 P3-PiPo 的功能还不清楚, 但事实上, 早前就有关于 P3-PiPo 的报道。Choi 等曾对 P3-PiPo 的功能提出过有趣的证据, 他们构建了 6 个小麦条花叶病毒(WSMV)的突变体, 每个突变体在 P3

3'-端编码区含有 10-16 个同义点突变, 结果, 病毒复制的能力只占野生型的 20%, 且限制在局部少量的细胞内, 当时作者认为, 在小麦条花叶病毒(WSMV)的 P3 顺反子中存在一个内部 RNA 成分, 可以影响病毒基因组的运动和复制^[37]。现在推断, 该内部 RNA 成分很可能就是 P3-PiPo^[1]。P3 顺反子 3'-端的同义突变实际上引起了 P3-PiPo 的非同义突变, 破坏了其正常的功能。芜菁花叶病毒(TuMV) P3-PiPo 的敲除突变, 只敲除了 P3-PiPo 蛋白的表达, 并未改变 TuMV 的氨基酸序列, 却使得该侵染性克隆不侵染烟草, 说明病毒被致死。因此推断 P3-PiPo 可能是参与病毒的运动、复制、致病性, 或者具有多个功能^[1,37-38]。

2010年, Wen 等在 SMV P3-PiPo 的不同位点引入一个或多个终止密码子, 结果病毒被限制在局部细胞内, 但不影响其复制, 说明 PiPo 的缺失突变打断了 SMV 的胞间运动^[39]。进一步研究发现 CI 到侵染细胞的胞间连丝处的定位受与 P3-PiPo 在侵染细胞内表达比例的调节, 两者共同调节着胞间连丝相关的锥形结构的形成, 完成 Potyviruses 的细胞内运动^[40]。这两篇报道表明 P3-PiPo 蛋白参与病毒的细胞间运动。

3 讨论

Potyviruses 的基因组较为简单, 只含有一条正义单链 RNA, 编码 11 个成熟的病毒蛋白, 帮助其完成整个生命周期, 每个过程由一个或多个编码蛋白协作完成的, 多数编码蛋白都是多功能的。对病毒蛋白功能的研究为该属病毒的研究发展提供重要的理论基础。P3 蛋白由于缺乏功能保守区, 其功能尚不能确定, 但已有的大量研究从不同的方面证明了其参与病毒复制、侵染、抗性及细胞间运动。P3 这些不同的功能可能由于在病毒生命循环中不同的阶段, 参与不同的过程, 而

且都不是单独行使功能的, 需要与其他蛋白共同作用。随着互作技术的发展, P3 与病毒编码的其他蛋白及寄主因子的互作陆续明确, 有利于从整个网络关系中认识 P3 在 Potyviruses 侵染过程中所起到的作用。

P3-PiPo 是 P3 内部新近发现的编码蛋白, 它打破了过去几十年对 Potyviruses 编码 10 个蛋白

的理解, 同时揭示了 Potyviruses 利用移码读框可以产生新的蛋白方式。P3-PiPo 的发现解开了之前对 P3 一些冲突的报道, 最新的研究证实了其在病毒细胞间运动中起的重要作用。笔者亦展开了 P3-PiPo 与其它编码蛋白及寄主互作研究(未公开), 随着研究的进一步深入, 相信对 P3-PiPo 的认识会更加透彻和全面。

表 1 病毒名称及其缩写
Table 1 Virus name and its abbreviation

病毒名称 Virus	缩写 Abbreviation	中文译名 Chinese name
Cowpea mosaic virus (Comovirus)	CPMV	豇豆花叶病毒
Plum pox virus (Potyvirus)	PPV	李痘病毒
Papaya ringspot virus (Potyvirus)	PRSV	木瓜环斑病毒
Pea seedborne mosaic virus (Potyvirus)	PSbMV	豌豆种传花叶病毒
Potato virus A (Potyvirus)	PVA	马铃薯 A 病毒
Potato virus Y (Potyvirus)	PVY	马铃薯 Y 病毒
Soybean mosaic virus (Potyvirus)	SMV	大豆花叶病毒
Soybean mosaic virus G2 (Potyvirus)	SMV G2	大豆花叶病毒 G2 株系
Shallot yellow stripe virus (Potyvirus)	SYSV	胡葱黄条病毒
Tobacco etch virus (Potyvirus)	TEV	烟草蚀纹病毒
Turnip mosaic virus (Potyvirus)	TuMV	芜菁花叶病毒
Tobacco vein mosaic virus (Potyvirus)	TVMV	烟草脉斑驳病毒
Turnip yellow mosaic virus (Potyvirus)	TYMV	芜菁黄花叶病毒
Zucchini yellow mosaic virus (Potyvirus)	ZYMV	小西葫芦黄花叶病毒
Wheat streak mosaic virus (Potyvirus)	WSMV	小麦条花叶病毒

参 考 文 献

- [1] Chung BYW, Miller WA, Atkins JF, et al. An overlapping essential gene in the Potyviridae[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2008, 105(15): 5897-5902.
- [2] Carrington JC, Dougherty WG. Processing of the tobacco etch virus 49K protease requires autoproteolysis[J]. Virology, 1987, 160(2): 355-362.
- [3] Oh CS, Carrington JC. Identification of essential residues in potyvirus proteinase HC-pro by site-directed mutagenesis[J]. Virology, 1989, 173(2): 692-699.
- [4] Carrington JC, Herndon KL. Characterization of the potyviral HC-Pro autoproteolytic cleavage site[J]. Virology, 1992, 187(1): 308-315.
- [5] Dougherty WG, Parks TD, Cary SM, et al. Characterization of the catalytic residues of the tobacco etch virus 49-kDa proteinase[J]. Virology, 1989, 172(1): 302-310.
- [6] Kyte J, Doolittle RF. A simple method for displaying the hydropathic character of a protein[J]. Journal of Molecular Biology, 1982, 157(1): 105-132.
- [7] Rodríguez-Cerezo E, Shaw JG. Two newly detected nonstructural viral proteins in potyvirus-infected

- cells[J]. *Virology*, 1991, 185(2): 572–579.
- [8] Eiamtanastate S, Juricek M, Yap YK. C-terminal hydrophobic region leads PRSV P3 protein to endoplasmic reticulum[J]. *Virus Genes*, 2007, 35(3): 611–617.
- [9] Aleman-Verdaguer ME, Goudou-Urbino C, Dubern J, et al. Analysis of the sequence diversity of the P1, HC, P3, N1b and CP genomic regions of several yam mosaic potyvirus isolates: Implications for the intraspecies molecular diversity of potyviruses[J]. *Journal of General Virology*, 1997, 78(6): 1253–1264.
- [10] Klein PG, Klein RR, Rodríguez-Cerezo E, et al. Mutational analysis of the tobacco vein mottling virus genome[J]. *Virology*, 1994, 204(2): 759–769.
- [11] Rodríguez-Cerezo E, Ammar ED, Pirone TP, et al. Association of the non-structural P3 viral protein with cylindrical inclusions in potyvirus-infected cells[J]. *Journal of General Virology*, 1993, 74(9): 1945–1949.
- [12] Merits A, Guo DY, Järvekülg L, et al. Biochemical and genetic evidence for interactions between potato A potyvirus-encoded proteins P1 and P3 and proteins of the putative replication complex[J]. *Virology*, 1999, 263(1): 15–22.
- [13] Chu MH, Lopez-Moya JJ, Llave-Correas C, et al. Two separate regions in the genome of the tobacco etch virus contain determinants of the wilting response of tabasco pepper[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 1997, 10(4): 472–480.
- [14] Hjulsager CK, Lund OS, Johansen IE. A new pathotype of Pea seedborne mosaic virus explained by properties of the P3-6k1 and viral genome-linked protein (VPg)-coding regions[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2002, 15(2): 169–171.
- [15] Johansen IE, Lund OS, Hjulsager CK, et al. Recessive resistance in *Pisum sativum* and potyvirus pathotype resolved in a gene-for-cistron correspondence between host and virus[J]. *Journal of Virology*, 2001, 75(14): 6609–6614.
- [16] Chowda-Reddy RV, Sun HY, Chen HY, et al. Mutations in the P3 protein of Soybean mosaic virus G2 isolates determine virulence on *Rsv4*-genotype soybean[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2011, 24(1): 37–43.
- [17] Moreno M, Bernal JJ, Jiménez I, et al. Resistance in plants transformed with the P1 or P3 gene of tobacco vein mottling potyvirus[J]. *Journal of General Virology*, 1998, 79(11): 2819–2827.
- [18] Jenner CE, Tomimura K, Ohshima K, et al. Mutations in Turnip mosaic virus P3 and cylindrical inclusion proteins are separately required to overcome two *Brassica napus* resistance genes[J]. *Virology*, 2002, 300(1): 50–59.
- [19] Jenner CE, Wang XW, Tomimura K, et al. The dual role of the potyvirus P3 protein of Turnip mosaic virus as a symptom and avirulence determinant in brassicas[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2003, 16(9): 777–784.
- [20] Tan ZY, Gibbs AJ, Tomitaka Y, et al. Mutations in Turnip mosaic virus genomes that have adapted to *Raphanus sativus*[J]. *Journal of General Virology*, 2005, 86(2): 501–510.
- [21] Dallot S, Quiot-Douine L, Sáenz P, et al. Identification of Plum pox virus determinants implicated in specific interactions with different *Prunus* spp.[J]. *Phytopathology*, 2001, 91(2): 159–164.
- [22] Suehiro N, Natsuaki T, Watanabe T, et al. An important determinant of the ability of Turnip mosaic virus to infect *Brassica* spp. and/or *Raphanus sativus* is in its P3 protein[J]. *Journal of General Virology*, 2004, 85(7): 2087–2098.
- [23] Cui XY, Wei TY, Chowda-Reddy RV, et al. The Tobacco etch virus P3 protein forms mobile inclusions via the early secretory pathway and traffics along actin microfilaments[J]. *Virology*, 2010, 397(1): 56–63.
- [24] Urcuqui-Inchima S, Haenni AL, Bernardi F. Potyvirus proteins: a wealth of functions[J]. *Virus Research*, 2001, 74(1/2): 157–175.
- [25] Martín MT, García JA. Plum pox potyvirus RNA replication in a crude membrane fraction from infected *Nicotiana glauca* leaves[J]. *Journal of General Virology*, 1991, 72(4): 785–790.
- [26] Langenberg WG, Zhang LY. Immunocytology shows the presence of tobacco etch virus P3 protein in nuclear inclusions[J]. *Journal of Structural Bi-*

- ology, 1997, 118(3): 243–247.
- [27] Lain S, Riechmann JL, Garcíá JA. RNA helicase: a novel activity associated with a protein encoded by a positive strand RNA virus[J]. *Nucleic Acids Research*, 1990, 18(23): 7003–7006.
- [28] Carette JE, Van Lent J, MacFarlane SA, et al. Cowpea mosaic virus 32- and 60-kilodalton replication proteins target and change the morphology of endoplasmic reticulum membranes[J]. *Journal of Virology*, 2002, 76(12): 6293–6301.
- [29] Choi IR, Stenger DC, French R. Multiple interactions among proteins encoded by the mite-transmitted wheat streak mosaic tritimovirus[J]. *Virology*, 2000, 267(2): 185–198.
- [30] Riechmann JL, Cervera MT, García JA. Processing of the plum pox virus polyprotein at the P3-6K₁ junction is not required for virus viability[J]. *Journal of General Virology*, 1995, 76(4): 951–956.
- [31] Sáenz P, Cervera MT, Dallot S, et al. Identification of a pathogenicity determinant of Plum pox virus in the sequence encoding the C-terminal region of protein P3+6K₁[J]. *Journal of General Virology*, 2000, 81(3): 557–566.
- [32] Lin L, Luo ZP, Yan F, et al. Interaction between potyvirus P3 and ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase/oxygenase (RubisCO) of host plants[J]. *Virus Genes*, 2011, 43(1): 90–92.
- [33] Desbiez C, Gal-On A, Girard M, et al. Increase in Zucchini yellow mosaic virus symptom severity in tolerant zucchini cultivars is related to a point mutation in P3 protein and is associated with a loss of relative fitness on susceptible plants[J]. *Phytopathology*, 2003, 93(12): 1478–1484.
- [34] Hajimorad MR, Eggenberger AL, Hill JH. Strain-specific P3 of Soybean mosaic virus elicits *RsvI*-mediated extreme resistance, but absence of P3 elicitor function alone is insufficient for virulence on *RsvI*-genotype soybean[J]. *Virology*, 2006, 345(1): 156–166.
- [35] Eggenberger AL, Hajimorad MR, Hill JH. Gain of virulence on *RsvI*-genotype soybean by an avirulent Soybean mosaic virus requires concurrent mutations in both P3 and HC-Pro[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2008, 21(7): 931–936.
- [36] Hajimorad MR, Eggenberger AL, Hill JH. Adaptation of Soybean mosaic virus avirulent chimeras containing P3 sequences from virulent strains to *RsvI*-genotype soybeans is mediated by mutations in HC-Pro[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2008, 21(7): 937–946.
- [37] Choi IR, Horken KM, Stenger DC, et al. An internal RNA element in the P3 cistron of Wheat streak mosaic virus revealed by synonymous mutations that affect both movement and replication[J]. *Journal of General Virology*, 2005, 86(9): 2605–2614.
- [38] Choi IR, Hall JS, Henry M, et al. Contributions of genetic drift and negative selection on the evolution of three strains of wheat streak mosaic tritimovirus[J]. *Archives of Virology*, 2001, 146(3): 619–628.
- [39] Wen RH, Hajimorad MR. Mutational analysis of the putative *pipo* of Soybean mosaic virus suggests disruption of PIPO protein impedes movement[J]. *Virology*, 2010, 400(1): 1–7.
- [40] Wei TY, Zhang CW, Hong J, et al. Formation of complexes at plasmodesmata for potyvirus intercellular movement is mediated by the viral protein P3N-PIPO[J]. *PLoS Pathogens*, 2010, 6: e1000962, doi:10.1371/journal.ppat.1000962.