

GENERATION DE NOUVELLES VARIETES DE HARICOT RESISTANTES A LA GRAISSE COMMUNE BASEE SUR LES TALE

Mylène RUH

Travaux réalisés à Agrocampus Ouest, IRHS, équipe EmerSys : IRHS, INRA, Agrocampus Ouest, Université d'Angers - 42 rue Georges Morel - BP60057 - 49071 Beaucouzé - mylene.ruh@hotmail.fr

Présenté par Yves Lespinasse (Section 1 : Productions végétales).

Résumé

Le haricot est cultivé à travers le monde et la graisse commune, causée par *Xanthomonas*, en est la principale bactériose (**Figure 1**). Les effecteurs Transcription Activator-Like (TALE) sont caractéristiques de ce genre bactérien et capables de se lier spécifiquement à l'ADN de l'hôte afin d'induire l'expression de gènes favorisant l'infection. Le séquençage d'une diversité de souches infectant le haricot a permis d'identifier quatre gènes codant des TALE, *tal23A*, *tal20F*, *tal18G* et *tal18H* (**Tableau 1** et **Figure 2**). Les cibles de ces TALE dans le génome du haricot ont été étudiées, et l'implication de TAL18H dans l'aggravation des symptômes a été confirmée (**Figure 3**). Ces données constituent un travail pionnier vers la génération de haricots résistants à la graisse commune en contrant les TALE.

GENERATION OF NEW BEAN VARIETIES RESISTANT TO COMMON BACTERIAL BLIGHT OF BEAN BASED ON TALE

Abstract

Bean is an economically and nutritionally essential legume cultivated worldwide (Figure 1). Common bacterial blight is the main bacterial disease of beans and can lead to significant yield losses. This disease is caused by strains from the genus Xanthomonas, a genus known to bear specific type III effectors named Transcription Activator-Like (TALE), which are major pathogenicity determinants. During infection, TALE are injected into the host plant cell, enter the nucleus and specifically bind to host DNA, generally on the promoter of a susceptibility gene to induce its expression, which promotes infection. We sequenced 17 Xanthomonas strains infecting bean, which allowed us to obtain the sequences of four genes encoding TALE: tal23A, tal20F, tal18G and tal18H (Table 1 and Figure 2). Targets of its TALE in the bean genome were studied and the involvement of TAL18H in symptoms development has been confirmed (Figure 3). As TALE bind to specific DNA sequences, it is possible to counteract their action by mutating their binding site, or by putting the binding site in front of a resistance gene, in order to produce resistant plants. All data recently acquired on TALE from strains infecting bean and their targets will therefore be useful for generating new sources of sustainable resistance to common bacterial blight.

A. Introduction

1. Contexte scientifique

Le haricot commun est cultivé sur tous les continents en tant que culture vivrière ou commerciale. Il représente la principale source de protéine pour un demi-milliard de personnes à travers le monde et est d'une grande importance économique pour beaucoup de pays en développement (De Lúque & Creamer, 2014). La graisse commune du haricot (CBB pour Common Bacterial Blight) est l'une des bactérioses les plus dévastatrices de cette culture, en raison de sa distribution mondiale (**Figure 1**) et des pertes de rendement qu'elle engendre, qui peuvent atteindre 40% (Mutlu *et al.*, 2008). De plus, étant une maladie de quarantaine en Europe, le déclassement ou la destruction des lots de semences contaminées accroissent davantage l'impact économique de la CBB. Aujourd'hui encore, il est difficile de lutter contre les phyto-bactérioses en raison d'un manque de traitements curatifs efficaces et non toxiques. La prophylaxie et la lutte génétique sont donc les principales méthodes de lutte contre les bactéries phytopathogènes. Dans l'idée de développer des résistances durables pour les plantes cultivées, la lutte génétique semble être à privilégier dans les prochaines années.

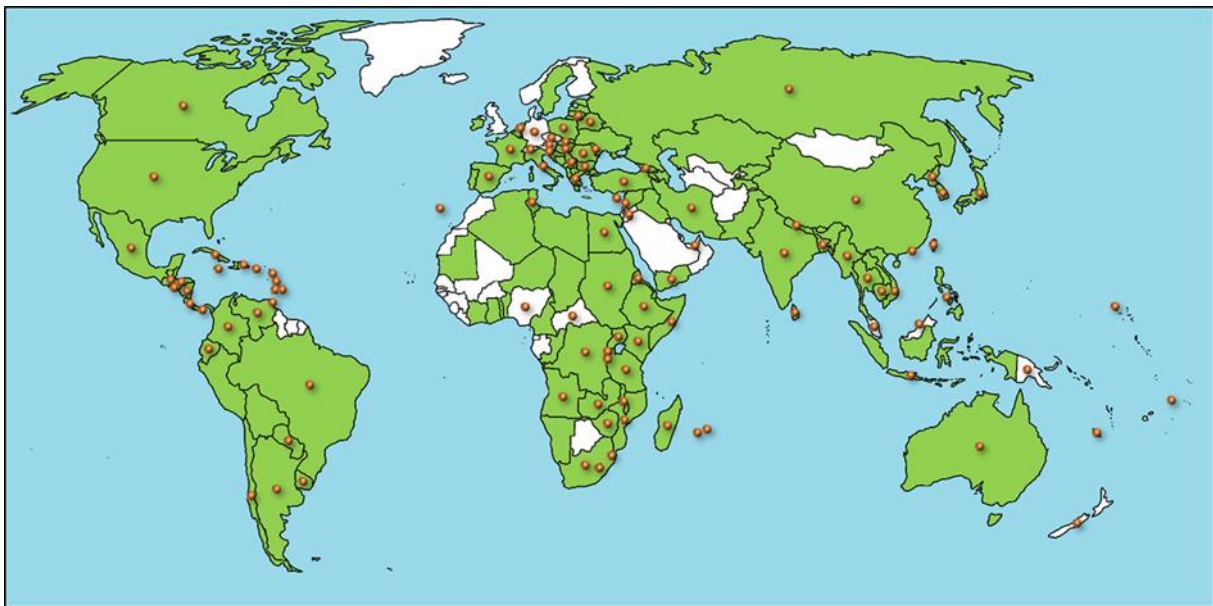


Figure 1 : Distribution mondiale de la graisse commune du haricot. En vert sont représentés les pays où les haricots secs sont récoltés, d'après les dernières données de la FAO (<http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>). Les points orange indiquent les pays où la graisse commune du haricot a été signalée, d'après les dernières données de l'OEPP (<https://gd.eppo.int/taxon/XANTPH/distribution>).

Figure 1: Worldwide distribution of common bacterial blight of bean. In green are represented the countries where dry beans are harvested, according to the last data of the FAO (<http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>). Orange points indicate countries where common bacterial blight of bean has been reported, according to the last data of the EPP0 (<https://gd.eppo.int/taxon/XANTPH/distribution>).

Les souches infectant le haricot appartiennent à deux espèces distinctes du genre *Xanthomonas* : *X. citri* pv. *fuscans* (*Xcf*), constituée de trois lignées génétiques (*fuscans*, NF2 et NF3) et *X. phaseoli* pv. *phaseoli* (*Xpp*), composée d'une seule lignée (NF1) (Alavi *et al.*, 2008;

Constantin *et al.*, 2016). De ce fait, tous les agents responsables de la CBB forment un pathovar polyphylétique de souches capables d'induire les mêmes symptômes sur haricot, suggérant une convergence pathologique de ces souches, probablement via l'acquisition de déterminants communs de la spécificité d'hôte. Un de ces potentiels déterminants pourrait être les effecteurs Transcription Activator-Like (TALE). Il s'agit d'effecteurs de type III caractéristiques du genre *Xanthomonas* et des déterminants majeurs du pouvoir pathogène dont la fonction est liée à l'adaptation à l'hôte. En effet, une fois injectés par les bactéries dans la cellule de la plante hôte, ils pénètrent dans le noyau et se lient spécifiquement à l'ADN de l'hôte pour jouer le rôle de facteur de transcription (Boch & Bonas, 2010). Généralement, cette liaison se fait sur le promoteur d'un gène de sensibilité (*S*), dont l'expression favorise et est parfois nécessaire à l'infection.

Ainsi, le projet de recherche développé au cours de ma thèse portait sur l'identification de gènes candidats pour la spécificité d'hôte et l'étude du rôle des TALE dans l'interaction *Xanthomonas* - haricot.

2. Généralités sur les TALE

Les TALE possèdent une structure très conservée composée de quatre domaines fonctionnels : (i) un signal de sécrétion de type III pour être injecté dans la plante, (ii) des signaux de localisation nucléaire pour migrer jusqu'au noyau, (iii) une région centrale de répétitions pour se lier à l'ADN et (iv) un domaine activateur pour induire l'expression du gène ciblé (Mak *et al.*, 2012). Le propre des TALE réside dans leur spécificité de liaison à une séquence d'ADN cible de la plante hôte, via la région centrale composée d'un nombre variable de répétitions quasi-identiques entre elles. Dans chaque répétition, les acides aminés 12 et 13 sont hypervariables et nommés Repeat Variable Di-residues (RVD). Ce sont ces RVD qui permettent au TALE de se lier spécifiquement à sa séquence cible, un RVD se liant à un nucléotide. Ainsi, la séquence de RVD d'un TALE est spécifique de la séquence d'ADN ciblée, nommée Effector-Binding Element (EBE).

Généralement, un TALE cible un gène *S*, ce qui lui permet de favoriser l'infection. Par exemple, chez les souches pathogènes du riz plusieurs TALE ciblent des gènes de la famille *SWEET*, dont les produits sont impliqués dans l'export de sucres, ce qui favorise la multiplication bactérienne (Streubel *et al.*, 2013). Cependant, un TALE peut aussi cibler un gène de résistance, alors appelé *Executor*. Ceci est la conséquence d'un mécanisme de résistance mis en place par la plante afin de piéger le TALE pour qu'il déclenche une réaction de défense. Par exemple, AvrBs3 de *X. euvesicatoria* cible le gène *Bs3* du poivron ce qui déclenche une réaction hypersensible (Römer *et al.*, 2007). Toutefois, les EBE ciblées par la majorité des TALE connus à ce jour n'ont pas été identifiées, cette identification nécessitant la combinaison de plusieurs approches. En effet, les TALE agissant comme des facteurs de transcription, on peut rechercher leur cible par analyse comparative du transcriptome de la plante hôte après inoculation de souches exprimant le TALE ou non. Néanmoins, avec ce type d'analyse plusieurs centaines de gènes sont surexprimés et il est difficile d'identifier celui qui est réellement ciblé par le TALE. Ces analyses sont alors complétées par des prédictions d'EBE. En effet, il existe un "code TALE" qui relie chaque RVD aux nucléotides avec lesquels il est capable de se lier et qui permet donc de prédire les EBE théoriques dans le génome de la plante hôte (Boch *et al.*, 2009, 2014; Moscou & Bogdanove, 2009). Cependant, l'ensemble de ces analyses requiert le séquençage du génome de la plante hôte et des gènes codant les TALE (*tal*), le séquençage de type PacBio étant idéal pour obtenir les séquences de *tal* car il produit de longs fragments d'ADN permettant un assemblage correct des répétitions centrales.

B. Résultats et perspectives

1. Données de séquençage

Au cours de ma thèse, les génomes de 17 souches représentant la diversité des quatre lignées génétiques de *Xcf-Xpp* ont été séquencés, ce qui a révélé l'existence de quatre gènes *tal* : *tal23A*, *tal20F*, *tal18G* et *tal18H* (**Tableau 1**). Ces quatre gènes *tal* correspondent à neuf séquences de RVD différentes car *tal23A* est diversifié en six homologues via des insertions/délétions de répétitions internes complètes et/ou des substitutions affectant directement les RVD (**Figure 2**).

Tableau 1 : Diversité des 17 souches bactériennes responsables de la CBB séquencées. Le nombre de croix indique le nombre de *tal* correspondant dans la souche. NC = non communiqué.

Table 1: Diversity of 17 bacterial strains responsible for CBB sequenced. The crosses number indicates the number of corresponding *tal* in the strain. NC = not communicated.

Espèce (lignée)	Souche	Pays (date d'isolation)	Nombre de <i>tal</i>	<i>tal</i>			
				<i>tal23A</i>	<i>tal20F</i>	<i>tal18G</i>	<i>tal18H</i>
<i>X. citri</i> pv. <i>fuscans</i> (fuscans)	CFBP4885	France (1998)	2	×			×
	CFBP6165	Canada (1957)	1	×			
	CFBP6166	Afrique du Sud (1963)	2	×			×
	CFBP6167	Etats-Unis (1954)	2	×			×
	CFBP6975	France (1994)	2	×			×
	CFBP7767R	Cameroun (2009)	2	×			×
<i>X. citri</i> pv. <i>fuscans</i> (NF2)	CFBP6988R	Ile de la Réunion (2000)	3	×	×	×	
	CFBP6989	Ile de la Réunion (2000)	3	×	×	×	
	CFBP6990	Ile de la Réunion (2000)	3	×	×	×	
	CFBP6991	Ile de la Réunion (2000)	3	×	×	×	
<i>X. citri</i> pv. <i>fuscans</i> (NF3)	CFBP6992	Ile de la Réunion (2000)	1	×			
	CFBP6994R	Tanzanie (1990)	1	×			
	CFBP6996R	Ile de la Réunion (2000)	1	×			
<i>X. phaseoli</i> pv. <i>phaseoli</i> (NF1)	CFBP412	Etats-Unis (NC)	1	×			
	CFBP6164	Roumanie (1966)	3	×			×
	CFBP6546R	Etats-Unis (NC)	2	×			×
	CFBP6982	Ile de la Réunion (2000)	2	×			×

tal		Nom et alignement des séquences de RVD																						
	TAL23A	NI	NG	NI	NG	NI	NN	NG	NN	HD	HD	NN	NN	HD	NI	HD	NI	HD	HD	HD	HD	HD	NG	NG
	TAL22B	NI	NG	NI	NG	NI	NN	NG	NN	HD	NN	NN	HD	NI	HD	NI	HD	HD	HD	HD	HD	HD	NG	
tal23A	TAL22C		NG	NI	NG	NI	NN	NG	NN	HD	HD	NN	NN	HD	NI	HD	NI	HD	HD	HD	HD	HD	NG	NG
	TAL21D	NI	NG	NI	NG	NI	NN	NG	NN	HD	HD	NN	NN	HD		HD	NI	HD	HD	HD	HD		NG	HD
	TAL19E	NI	NG	NI	NG	NI	NN	NG	NN	HD	HD	NN	NN	HD			NI	HD	HD	HD	HD		NG	
	TAL19I	NI	NG	NI	NG	NI	NN	NG	NN	HD	HD	NN	NN	HD		HD	NI	HD	HD				NG	HD
tal20F	TAL20F	N*	HD	HD	NG	NG	NI	NG	NI	NI	NN	NI	HD	HD	HD	HD	HD	HD	NI	HD	NK	NG		
tal18G	TAL18G	N*	HD	HD	NG	NG	NI	NG	NI	NI	NN	NI	HD	HD	HD				NI	HD	NK	NG		
tal18H	TAL18H	NI	NG	HD	NG	HD	NI	NG	NI	HD	HY	NN	N*	HD	NG	HY	NN	HD	NG					

Figure 2 : Alignement des neuf séquences de RVD retrouvées dans les TALE des 17 souches responsables de la CBB. Les séquences de RVD qui pouvaient être alignées ont été regroupées ensemble, les insertions/délétions sont représentés par des rectangles orange et les potentielles substitutions sont marquées en jaune.

Figure 2: Alignment of the nine RVD sequences retrieved in TALE from 17 strains responsible for CBB. RVD sequences that could be aligned are grouped together, indels are represented by orange rectangles and putative substitutions are marked with yellow colour.

Les gènes *tal23A* et *tal18H* sont les plus intéressants car ils sont partagés et conservés entre *Xcf* et *Xpp* et sont impliqués dans l'adaptation des *Xanthomonas* au haricot (Ruh *et al.*, 2017). En effet, *tal23A* est présent chez toutes les souches séquencées et *tal18H* est présent chez presque toutes les souches des lignées fuscans et NF1, permettant à ces deux lignées de cibler la même EBE dans le génome du haricot alors qu'elles sont phylogénétiquement éloignées, ce qui n'avait jamais été décrit auparavant.

Par ailleurs, nous avons séquencé le génome de deux variétés de haricot représentant les deux centres de diversité majeurs du haricot : JaloEEP558 (andin) et BAT93 (mésaméricain). Ainsi, nous avons des éléments pour identifier les cibles des TALE de *Xcf-Xpp* et d'éventuelles résistances puisque JaloEEP558 est sensible alors que BAT93 est modérément résistant à la CBB (Nodari *et al.*, 1993).

2. Etudes de TAL18H et de TAL23A

Pour étudier TAL18H, un mutant de délétion de ce *tal* (CFBP6546R Δ *tal18H*) a été produit et inoculé sur JaloEEP558 et BAT93. Ainsi, nous avons analysé l'impact de TAL18H sur la pathogénie de la souche CFBP6546R et sur le transcriptome des deux variétés de haricot. Les analyses de pathogénie ont confirmé la sensibilité de JaloEEP558 et la résistance de BAT93 à la CBB et ont révélé que TAL18H était impliqué dans l'agressivité de la souche sans impacter la croissance bactérienne (**Figure 3**).

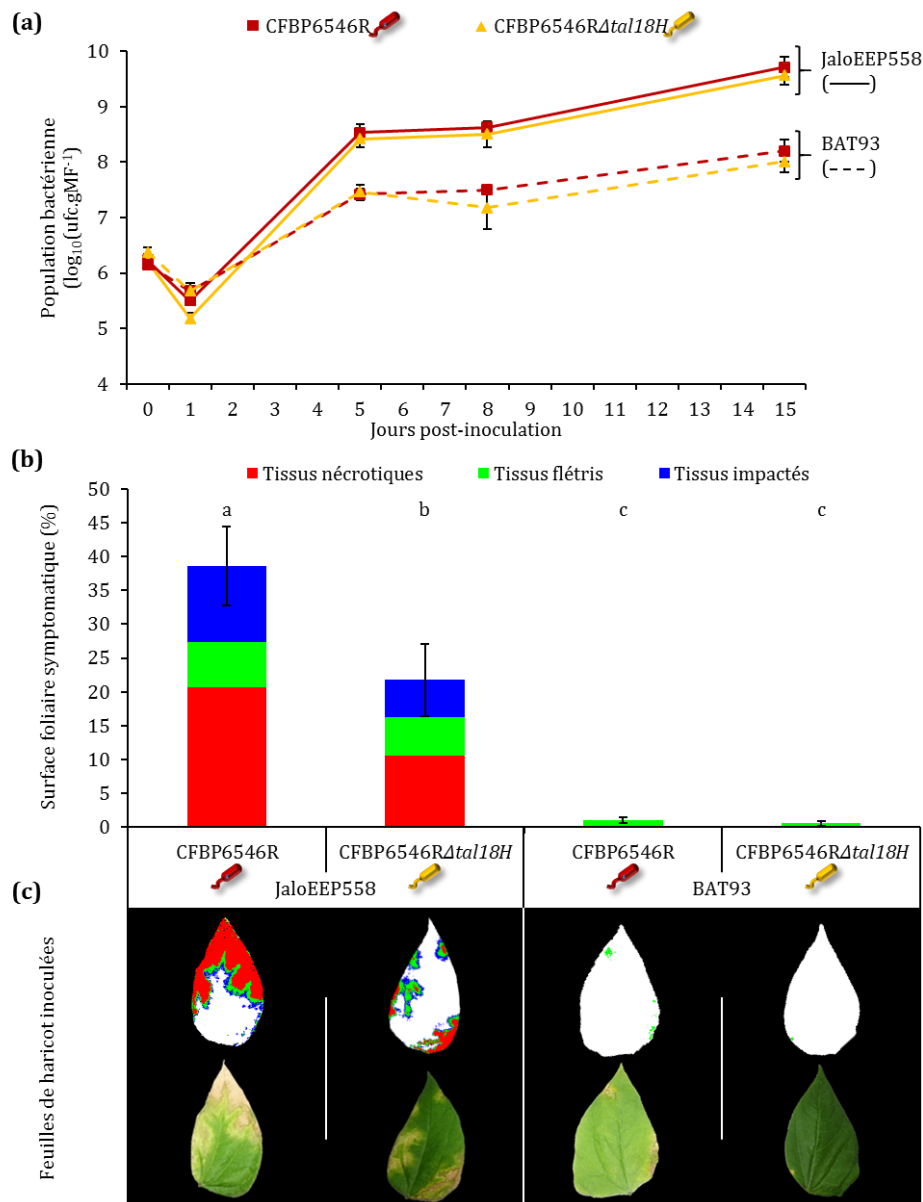


Figure 3 : Comparaison de l'impact de TAL18H sur la population bactérienne *in planta* et sur l'agressivité de la souche chez deux variétés de haricot. (a) Dynamique de population bactérienne après inoculation des souches CFBP6546R et CFBP6546R Δ tal18H sur JaloEEP558 et BAT93 exprimée en $\log_{10}(\text{ufc.gMF}^{-1})$ (gMF = gramme de matière fraîche). **(b)** Surface foliaire symptomatique de JaloEEP558 et BAT93 15 jours après inoculation des souches CFBP6546R et CFBP6546R Δ tal18H. Les barres d'erreurs représentent l'erreur standard de la surface symptomatique totale. Les différentes lettres indiquent que les conditions sont significativement différentes avec une p-value < 0,05 selon le test de Mann-Whitney. **(c)** Exemples de feuilles de JaloEEP558 et BAT93 15 jours après inoculation des souches CFBP6546R et CFBP6546R Δ tal18H analysées par imagerie en fluorescence de chlorophylle (en haut) et l'image visible des feuilles correspondantes (en bas). Les conditions d'inoculation sont indiquées au-dessus et la légende colorée des symptômes est identique à celle de l'histogramme (b).

Figure 3: Comparison of TAL18H impact on in planta bacterial population and on strain aggressiveness in two bean varieties. (a) Bacterial population dynamics after inoculation of CFBP6546R and CFBP6546R Δ tal18H on JaloEEP558 and BAT93 expressed in $\log_{10}(\text{cfu.gFM}^{-1})$ (gFM = gram of fresh material). **(b)** Symptomatic leaf area of JaloEEP558 and BAT93 15 days after inoculation of CFBP6546R and CFBP6546R Δ tal18H. The error bars represent the standard error of the total symptomatic area. Different letters indicate that the conditions are significantly different with a p-value < 0.05 based on the Mann-Whitney test. **(c)** Examples of JaloEEP558 and BAT93 leaves 15 days after inoculation of CFBP6546R and CFBP6546R Δ tal18H analysed by chlorophyll fluorescence imaging (top) and the visible image of the corresponding leaves (bottom). The inoculation conditions are indicated above and the coloured legend of symptoms is identical to it of histogram (b).

D'autre part, l'analyse comparative du transcriptome des deux variétés de haricot après inoculation de la souche CFBP6546R a révélé quatre gènes de résistance induits spécifiquement chez JaloEEP558 donc potentiellement impliqués dans la résistance du haricot à la CBB. Egalement, l'analyse comparative du transcriptome de haricot après inoculation des souches CFBP6546R et CFBP6546R Δ tal18H ont révélé que TAL18H affectait particulièrement l'expression de gènes associés à la paroi et, avec des prédictions d'EBE, ont permis d'identifier trois cibles potentielles de TAL18H.

Egalement, un mutant de délétion pour étudier TAL23A (CFBP6165R Δ tal22B) a été produit. Ce mutant étant totalement dépourvu de *tal*, il permettra donc aussi d'étudier tous les autres *tal* par complémentation. Ainsi, les mutants complémentés avec les six homologues de *tal23A* ont été construits et inoculés sur haricot et des données de transcriptomique ont été produites. Une fois analysées, elles permettront d'identifier les EBE ciblées par l'ensemble des homologues de *tal23A*.

3. Résistances basées sur les TALE en perspective

L'étude des TALE de souches infectant le haricot n'avait jamais été entreprise auparavant. Pourtant, ces effecteurs constituent une base très intéressante pour le développement de résistances. En effet, certaines plantes ont mis en place des mécanismes de résistances pour contrer les TALE, dont on peut s'inspirer pour générer des cultivars résistants (Bogdanove *et al.*, 2010; Schornack *et al.*, 2013). Par exemple, on peut modifier la séquence d'une EBE pour empêcher l'accroche du TALE et l'induction du gène *S*, ce qui engendre une perte de sensibilité chez la plante, ou on peut déplacer l'EBE en amont d'un gène *Executor* pour piéger le TALE afin qu'il déclenche une réaction de défense. Ainsi, pour le haricot, une fois que les EBE des TALE de *Xcf-Xpp* auront été confirmées, il sera possible de produire des variétés résistantes. En effet, il sera envisageable de générer des haricots résistants par sélection variétale, si des variations d'EBE corrélées à des résistances sont identifiées, ou par édition génomique, en modifiant directement les EBE, comme cela a été fait chez le riz (Li *et al.*, 2012; Zeng *et al.*, 2015; Blanvillain-Baufumé *et al.*, 2017). Il sera également possible de développer des haricots résistants par croisement, si un gène *Executor* est identifié, ou par édition génomique, en plaçant directement les EBE dans le promoteur d'un gène *Executor*, comme cela a été fait chez le riz et le poivron (Wang *et al.*, 2015; Hutin *et al.*, 2016; Hummel *et al.*, 2017). Cette seconde option semble être la plus pertinente étant donné qu'il est possible de placer plusieurs EBE devant un même gène *Executor* afin que la plante soit résistante à différentes souches en contrant plusieurs TALE simultanément (Hummel *et al.*, 2012; Zeng *et al.*, 2015).

C. Conclusion

Les résistances basées sur les TALE représentent une nouvelle opportunité pour lutter contre les bactéries du genre *Xanthomonas*. Ces résistances peuvent être découvertes rapidement, en combinant des approches de transcriptomique et de prédictions d'EBE. Une fois

l'EBE identifiée, on peut la modifier ou la déplacer pour créer des résistances contre les TALE. Avec les données et les résultats produits au cours de ma thèse, il est aujourd'hui envisageable de générer des variétés de haricot résistantes à la CBB en se basant sur les TALE. En effet, les EBE ciblées par les TALE de *Xcf-Xpp* sont en cours de validation et les données transcriptomiques produites pour l'étude de TAL18H ont permis de trouver de potentiels gènes *Executor*. Ainsi, une nouvelle thèse poursuivant actuellement mes travaux et les avancées en cours permettront dans un avenir proche de produire des variétés de haricot résistantes à la CBB, par pyramidage d'EBE en amont d'un gène *Executor*, en se basant sur les TALE identifiés au cours de ma thèse.

Bibliographie

Alavi SM, Sanjari S, Durand F, Brin C, Manceau C, Poussier S. 2008. Assessment of the genetic diversity of *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* and *Xanthomonas fuscans* subsp. *fuscans* as a basis to identify putative pathogenicity genes and a type III secretion system of the SPI-1 family by multiple suppression subtractive h. *Applied and Environmental Microbiology* **74**: 3295–3301.

Blanvillain-Baufumé S, Reschke M, Solé M, Auguy F, Doucoure H, Szurek B, Meynard D, Portefaix M, Cunnac S, Guiderdoni E, et al. 2017. Targeted promoter editing for rice resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* reveals differential activities for SWEET14-inducing TAL effectors. *Plant biotechnology journal* **15**: 306–317.

Boch J, Bonas U. 2010. *Xanthomonas* AvrBs3 family-type III effectors: discovery and function. *Annual Review of Phytopathology* **48**: 419–36.

Boch J, Bonas U, Lahaye T. 2014. TAL effectors - pathogen strategies and plant resistance engineering. *New Phytologist* **204**: 823–832.

Boch J, Scholze H, Schornack S, Landgraf A, Hahn S, Kay S, Lahaye T, Nickstadt A, Bonas U. 2009. Breaking the code of DNA binding specificity of TAL-type III effectors. *Science* **326**: 1509–12.

Bogdanove AJ, Schornack S, Lahaye T. 2010. TAL effectors: Finding plant genes for disease and defense. *Current Opinion in Plant Biology* **13**: 394–401.

Constantin EC, Cleenwerck I, Maes M, Baeyen S, Van Malderghem C, De Vos P, Cottyn B. 2016. Genetic characterization of strains named as *Xanthomonas axonopodis* pv. *dieffenbachiae* leads to a taxonomic revision of the *X. axonopodis* species complex. *Plant Pathology* **65**: 792–806.

Hummel AW, Doyle EL, Bogdanove AJ. 2012. Addition of transcription activator-like effector binding sites to a pathogen strain-specific rice bacterial blight resistance gene makes it effective against additional strains and against bacterial leaf streak. *New Phytologist* **195**: 883–893.

Hummel AW, Wilkins KE, Wang L, Cernadas RA, Bogdanove AJ. 2017. A transcription activator-like effector from *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzicola* elicits dose-dependent resistance in rice. *Molecular plant pathology* **18**: 55–56.

Hutin M, Césari S, Chalvon V, Michel C, Tran TT, Boch J, Koebnik R, Szurek B, Kroj T. 2016. Ectopic activation of the rice NLR heteropair RGA4/RGA5 confers resistance to bacterial blight

and bacterial leaf streak diseases. *Plant Journal* **88**: 43–55.

Li C, Wei J, Lin Y, Chen H. 2012. Gene silencing using the recessive rice bacterial blight resistance gene xa13 as a new paradigm in plant breeding. *Plant Cell Reports* **31**: 851–862.

De Lúque JJR, Creamer B. 2014. Major constraints and trends for common bean production and commercialization ; establishing priorities for future research. *Agronomía Colombiana* **32**: 423–431.

Mak AN, Bradley P, Cernadas RA, Bogdanove AJ, Stoddard BL. 2012. The Crystal Structure of TAL Effector PthXo1 Bound to Its DNA Target. *Science* **335**: 716–719.

Moscou MJ, Bogdanove AJ. 2009. A simple cipher governs DNA recognition by TAL effectors. *Science* **326**: 1501.

Mutlu N, Vidaver AK, Coyne DP, Steadman JR, Lambrecht PA, Reiser J. 2008. Differential Pathogenicity of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* and *X. fuscans* subsp. *fuscans* Strains on Bean Genotypes with Common Blight Resistance. *Plant Disease* **92**: 546–554.

Nodari RO, Tsai SM, Guzmán P, Gilbertson RL, Gepts P. 1993. Toward an Integrated Linkage Map of Common bean. III. Mapping Genetic Factors Controlling Host-Bacterial Interactions. *Genetics* **134**: 341–50.

Römer P, Hahn S, Jordan T, Strauss T, Bonas U, Lahaye T. 2007. Plant pathogen recognition mediated by promoter activation of the pepper Bs3 resistance gene. *Science* **318**: 645–648.

Ruh M, Briand M, Bonneau S, Jacques M-A, Chen NWG. 2017. *Xanthomonas* adaptation to common bean is associated with horizontal transfers of genes encoding TAL effectors. *BMC Genomics* **18**: 670.

Schornack S, Moscou MJ, Ward ER, Horvath DM. 2013. Engineering Plant Disease Resistance Based on TAL Effectors. *Annual Review of Phytopathology* **51**: 383–406.

Streubel J, Pesce C, Hutin M, Koebnik R, Boch J, Szurek B. 2013. Five phylogenetically close rice SWEET genes confer TAL effector-mediated susceptibility to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *New Phytologist* **200**: 808–819.

Wang C, Zhang X, Fan Y, Gao Y, Zhu Q, Zheng C, Qin T, Li Y, Che J, Zhang M, et al. 2015. XA23 Is an executor protein and confers broad-spectrum disease resistance in rice. *Molecular Plant* **8**: 290–302.

Zeng X, Tian D, Gu K, Zhou Z, Yang X, Luo Y, White FF, Yin Z. 2015. Genetic engineering of the Xa10 promoter for broad-spectrum and durable resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *Plant Biotechnology Journal* **13**: 993–1001.