

ERBARIO FITOPATOLOGICO

DESCRIZIONE DELLE MALATTIE MOSTRATE DAI CAMPIONI ALLEGATI

CAMPIONE N. 1 – FUMAGGINE

OSPITE: OLIVO, ALLORO; *Olea europaea sativa* HOFFM. et LK., *Laurus nobilis* L.

AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Dothideomycetidae</i>
ORDINE	<i>Capnodiales</i>
FAMIGLIA	<i>Capnodiaceae</i>
AGENTE PATOGENO	<i>Capnodium elaeophilum</i> PRILL.

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Dothideomycetidae</i>
ORDINE	<i>Capnodiales</i>
FAMIGLIA	<i>Coccodiniaceae</i>
AGENTE PATOGENO	<i>Limacinula oleae</i> (G. ARNAUD) SACC. et TROTTER

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Dothideomycetidae</i>
ORDINE	<i>Capnodiales</i>
FAMIGLIA	<i>Capnodiaceae</i>
AGENTE PATOGENO	<i>Capnodium</i> spp.

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Sulla pagina inferiore delle foglie del campione di olivo si rilevano estese coperture, di origine miceliare, di colore nero o molto scuro, non coprenti tutta la lamina fogliare. Su una delle pagine inferiori, nelle vicinanze di una nervatura principale, si nota una cocciniglia *mezzo grano di pepe* [*Saissetia oleae* (OLIV.)], probabile causa dell'epifittia.

Sulla pagina superiore ed inferiore del campione di alloro si riscontrano compatti ed estesi feltri miceliari di colore nero, quasi granulari. Alcune regioni del lembo fogliare del campione non risultano attaccate, pertanto è visibile il colore verde della foglia. L'attacco della fumaggine era stato causato dalla cocciniglia [*Ceroplastes japonicum*].

Con le proprie punture trofiche le suddette cocciniglie rilasciano sulla superficie fogliare una *melata* che in primo luogo imbratta la foglia stessa, potendo causare danni da ustione come conseguenza dell'*effetto lente* che essa può presentare. In secondo luogo la melata costituisce il substrato ideale per i funghi di cui stiamo trattando, che, una volta insediatisi, causeranno una diminuzione dell'efficienza fotosintetica.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

Con il termine di *fumaggini* si indicano comunemente strutture di natura crittogamica, di aspetto fuliginoso, che ricoprono la superficie degli organi epigei, e soprattutto le foglie, delle più svariate piante.

Tali strutture fuliginose possono assumere consistenze e conformazioni assai varie: da leggere ombre nerastre, più o meno diffuse, si passa a dei rivestimenti spessi, continui od interrotti, mollicci-untuosi oppure secchi e crostiformi, di tinta brunastra oppure nera, a superficie liscia o granulosa. Alla lente, risultano costituite di addensamenti di filamenti scuri (costituenti delle sorte di placche lisce o irregolarmente rilevate),

intercalati da minuscoli noduli e cordoni, tra i quali possono affiorare nuclei di materiale vischioso, giallastro, ed insetti o loro residui (sparsi od in colonie fitte), liberi o rivestiti dalla vegetazione fungina.

Alla loro formazione prendono parte, con i rispettivi elementi vegetativi e riproduttivi, microrganismi fungini strettamente *epifiti*, che si sviluppano cioè all'esterno dell'ospite, senza produrre micelio penetrante nei tessuti di questo, né speciali organi di adesione, aderendo tutt'al più alla superficie delle matrici in virtù della natura mucillaginosa delle loro pareti cellulari. Si tratta di miceli assai eterogenei dal punto di vista strutturale e sistematico, accomunati solo dalla particolare attitudine a svilupparsi saprofiticamente a spese delle secrezioni zuccherine che trovano all'esterno delle piante, ed adattati ad un commensalismo assai spinto che permette loro di vivere in una estrema varietà di combinazioni.

EPIDEMIOLOGIA

I patogeni si sviluppano su alloro e olivo già attaccati da cocciniglie. In pratica, gli agenti delle fumaggini sono rappresentati da moltissime forme fungine, anche molto diversificate, sia ascofore sia agamiche, spesso non ben classificate oppure delle quali non si conoscono i rapporti metagenetici intercorrenti tra le specie. Nel caso dell'olivo, infatti, l'infezione è da attribuirsi in maggior misura a [*Capnodium elæophilum* PRILL.] e [*Limacinula oleæ* (G. ARNAUD) SACC. et TROTTER]; per quanto concerne l'alloro, si ritiene che gran parte degli agenti di fumaggine su questa matrice sia ascrivibile al Gen. *Capnodium*.

Questo genere è rappresentato da molte entità specifiche, delle quali non si conosce con esattezza la morfologia ma tali da essere tutti forme ascofore; è inoltre considerato il raggruppamento tassonomico a cui sono ascritti buona parte degli agenti di fumaggine. Essi sono dotati di corpi ascofori color carbone, globosi o cilindrici, per lo più emergenti e quasi peduncolati, con ascospore *muriformi*¹ brune. Ad esse poi se ne affiancano altre dei generi seguenti: *Limacinia* NEGER, *Pleosphaeria* SPEG., *Teichospora* FCK., *Ceratocarpia* ROLL.. Più spesso, comunque, tali miceti si evolvono attraverso diverse forme di moltiplicazione agamica: pseudopicnidi o pseudocoremi (vedi *picnidi*² e *coremi*³), conidificati interamente, miceli gemmanti ecc..

Tra i Deuteromiceti (forme agamiche) assumono una certa diffusione gli *Sferossisali* (*Sphaeropsidales*), soprattutto come forme connesse metageneticamente con gli Ascomiceti sopra riportati; esistono anche entità specifiche note solo nella forma imperfetta, quali [*Phoma fumaginoidea* PEYRONEL], ecc.. Il ruolo preminente è però assunto da masse miceliari e conidioforiche dei generi: *Torula* PERS., *Cladosporium* LK., *Hormodendron* BON., *Alternaria* NEES, ecc..

Data la loro nicchia trofica, i numerosissimi miceti agenti di fumaggine sono molto polifagi e possono svilupparsi indifferentemente sulle più svariate matrici. Su determinate piante prendono però il sopravvento certe specie fungine (o combinazioni di esse), in funzione di fattori di natura ambientale e matriciale non meglio conosciuti.

In ogni caso, gli agenti delle fumaggini vivono, si è detto, come stretti saprofiti, utilizzando i materiali zuccherini (melata) che possono trovare sulla superficie delle piante: materiali il cui accumulo può avere origine da un alterato metabolismo della pianta (*melata fisiologica*) oppure in seguito all'attacco di fitofagi (*melata parassitaria*). Mentre la prima è dovuta a variazioni di tipo termo-igrometrico, la melata parassitaria è il prodotto dell'attività catabolica di cocciniglie, psillidi e afidi. Questi insetti, infatti, non assorbono direttamente le sostanze ternarie che succhiano dalle cellule e lo depositano attorno alle loro stazioni o le lanciano a distanza, in goccioline minutissime che, per ripetuta apposizione, possono ingrossare fino a diventare visibili ad occhio nudo. In presenza di melata, lo sviluppo della fumaggine è favorito da una forte umidità (sotto forma di intense rugiade e non di violente precipitazioni che rappresentano anzi un

¹ MURIFORMI: Sono così dette le spore dei funghi fornite di setti longitudinali (altro esempio ne è il Gen. *Alternaria*).

² PICNIDIO: È il corpo fruttifero che ricorda il *peritecio* (v.), ma anziché contenere aschi con ascospore, racchiude una massa di conidiofori con *conidi* (v.), ossia spore agame (*picnidiospore* o *picnidioconidi*).

³ COREMIO (Sinnema): Fruttificazione caratteristica dei Deuteromiceti appartenenti alla famiglia delle *Stilbaceæ*; consistente in un fascio colonnare eretto, detto *stipite*, formato dalla riunione di numerosi rami conidiofori talvolta accompagnati da ife sterili. Il coremio generalmente si ingrossa in alto a formare una *testa sporifera* risultante dalle ife fertili, che si separano e che portano all'apice i conidi, solitari oppure in catenule.

ostacolo alla proliferazione del fungo) che contribuisce inoltre a tener sciolte le sostanze zuccherine, creando un substrato adatto all'accrescimento dei relativi agenti fungini. Per di più, lo sviluppo di quest'ultimi è favorito di norma da temperature elevate, motivo per cui le fumaggini sono riscontrabili in maggior misura nelle regioni più calde.

Nonostante i miceti fumagginoidi non stabiliscano alcun rapporto di contatto fisico con i tessuti dell'ospite, le fumaggini sono ugualmente capaci, per via indiretta, di danneggiare le piante. Infatti, il folto e compatto micelio originatosi dalla vegetazione del fungo finisce per costituire sugli organi fotosintetici uno schermo opaco che interferisce sulla ricezione della luce ed ostacola anche gli scambi gassosi tra i tessuti e l'esterno; inoltre predispone la pianta ad altri microrganismi più direttamente patogeni. Generalmente i danni osservabili con la formazione della fumaggine sono dovuti, più che ai miceti stessi, ai fattori biotici o abiotici che portano a quel complesso di alterazioni e traumi, di cui la comparsa della melata non è che una conseguenza.

CICLO BIOLOGICO

Il [*Capnodium elæophilum* PRILL.] è un fungo ascomiceta, si moltiplica quindi per mezzo di spore gamiche che chiameremo *ascospore*⁴, di colore bruno, provviste di più setti trasversali e di uno longitudinale, differenziatosi tardivamente; pertanto esse si dicono *muriformi*. Le ascospore sono prodotte all'interno di un *peritecio*⁵ nerastro, tipicamente piriforme (talvolta anche cilindraceo-ramificato) e deiscete a maturità all'apice. Presenta inoltre un micelio *demaziaceo*, grossolano, *toruloide*, capace di formare strati crostosi sulla superficie degli organi infestati.

Anche i principali agenti della *fumaggine* su alloro sono classificati in tale genere, presentando quindi caratteristiche molto simili a quelle sopra descritte.

LOTTA

Una lotta razionale contro le fumaggini deve essere condotta per via indiretta, con l'intervento sui fitofagi (con le usuali tecniche di difesa dai fitofagi) o con la rimozione, dove è possibile, delle cause che inducono la pianta a catabolizzare le sostanze ternarie che vengono a costituire il substrato del patogeno. Secondariamente può servire anche la lotta diretta ai fini di arrestare, una volta cessata, la differenziazione delle croste fumagginose o affrettarne la rimozione.

⁴ ASCOSPORA: È la spora, di origine sessuale, che si produce all'interno dell'asco.

⁵ PERITECIO: Corpo fruttifero di funghi Ascomiceti, generalmente conformato a fiaschetto, di forma globosa o lenticolare, o ancora clavato, fornito di un foro apicale (*ostiolo*) e contenente gli aschi con le ascospore.

CAMPIONE N. 2 – OIDIO

OSPITE: EVONIMO; *Euonymus japonicus* L. FIL.
AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Erysiphomycetidae</i>
ORDINE	<i>Erysiphales</i>
FAMIGLIA	<i>Erysiphaceae</i>
TELEOMORFO	<i>Erysiphe euonymi-japonici</i> (VIENN.-BOURG.) U. BRAUN et S. TAKAM.
ANAMORFO	<i>Oidium euonymi-japonici</i> (ARCANG.) SACC.

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione raccolto presenta sul lembo fogliare, soprattutto sulla pagina superiore della foglia, delle macchie di colore bianco-grigiastro di aspetto cotonoso, consistenti, ad espansione radiale. Non sono evidenziabili mutazioni di colore al disotto delle macchie miceliche, se non una lieve deformazione del lembo fogliare. Quando alcune macchie si riscontrino anche sulla pagina inferiore della foglia, le macchie presentano simile morfologia.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

Il patogeno citato è responsabile del *mal bianco* dell'Evonimo del Giappone ed è presente un po' ovunque questa pianta ornamentale venga coltivata. I germogli, le infiorescenze e particolarmente le foglie infette si ricoprono di chiazze bianco-nivee inizialmente rotondeggianti ma che, per il loro confluire, finiscono per ricoprire integralmente gli organi suddetti.

EPIDEMIOLOGIA

Il patogeno è conosciuto in natura solo come forma asessuale (riproducentesi quindi sotto forma *conidica*). Quindi le possibilità di diffusione del patogeno si concretizzano nella differenziazione, sul micelio superficiale, di ife fertili portanti catene di spore agamiche (*conidi*⁶). Tutte le infezioni secondarie avvengono per mezzo della germinazione del conidio stesso in condizioni climatiche ottimali, il quale, emettendo un *promicelio*⁷ *epifita*, differenzia poi alcune strutture tipiche di un micelio più organizzato, comunque rispecchiante le caratteristiche della famiglia a cui il patogeno appartiene: le *Erisifacee*. Tipico infatti di questa famiglia di patogeni è la differenziazione di conidi portati in catenelle da ife fertili sviluppatasi dalla superficie dell'ospite e la presenza nel micelio di strutture denominate *apressori*⁸. Altre caratteristiche tipiche del patogeno sono, come tutte le *Erisifacee*, la dotazione di *austori*⁹ **doppio-digitati**, che penetrano generalmente le cellule epidermiche dell'ospite. La cellula fertile, che in seguito produrrà la catena di conidi, si sviluppa direttamente sull'ifa vegetativa oppure viene portata da una *cellula basale*. Generalmente nella

⁶ CONIDIO: È ogni spora fungina che venga prodotta senza l'intervento di alcun fenomeno sessuale; si tratta quindi di spore agame o asessuali. Sono proprie dei Funghi Imperfetti o Deuteromiceti. I conidi possono essere ialini oppure colorati, non settati o settati o infine muriformi.

⁷ PROMICELIO: È il micelio prodotto da una spora duratura, da cui poi si originerà il micelio detto *secondario*, che permarrà per tutto il ciclo vitale del fungo stesso.

⁸ APPRESSORIO: Dicesi di formazione dilatata di un'ifa che ha funzione di adesione alla matrice su cui il micelio vive.

⁹ AUSTORIO: Struttura di assorbimento di funghi che attuano un meccanismo patogenetico di tipo **trofico**, costituito da un'estroflessione della cellula ifale fungina che penetra all'interno della cellula dell'ospite, digerendone la parete cellulare ma lasciandone perfettamente integro il plasmalemma, così da evitare la morte improvvisa ed istantanea della cellula parassitizzata, che diventerebbe in tal modo inutilizzabile dal patogeno stesso.

catena conidica, i conidi più distali sono maturi e pronti per la dispersione; si presentano di forma ovale od ellittica, unicellulari e generalmente ialini. La lunghezza della catena conidica rispecchia le caratteristiche specifiche del patogeno e le condizioni ambientali presenti alla formazione della catena.

CICLO BIOLOGICO

Il ciclo biologico del patogeno è generalmente molto semplice; l'*oidio* si sviluppa, terminato l'inverno e con ottimali condizioni soprattutto di temperatura e di umidità vista la sua natura fungina, a partire dagli appressori svernanti. Riacquistata la capacità di dividersi, il micelio si sviluppa differenziando nuovi appressori e austori che permetteranno al patogeno stesso di nutrirsi a spese della foglia parassitata e anche di produrre, direttamente sul micelio vegetativo, delle *ife conidiofore*; queste porteranno catenelle di conidi, che avranno il compito, rilasciati nell'ambiente, di provocare le infezioni secondarie.

LOTTA

Per la lotta, visto l'utilizzo della matrice, cioè solo come pianta ornamentale, si auspicherebbero interventi preventivi con solfato di rame o comunque prodotti a base di zolfi ramati, che, normalmente, però, vengono tralasciati.

Più in generale, la lotta contro l'*oidio* è condotta con l'impiego di zolfo, applicato dapprima solo per impolveramento, successivamente anche veicolato dall'acqua. La brevità del periodo di presporificazione del patogeno comporta spesso la necessità di trattamenti molto frequenti. La capacità di infettare in condizioni di temperatura e soprattutto di umidità molto variabili complica l'elaborazione di criteri previsionali utili a definire il momento delle applicazioni dello zolfo o di altri prodotti ad azione preventiva. Queste pertanto seguono turni fissi, variabili con l'andamento stagionale o sono cadenzate con gli stadi fenologici (es. foglie libere, grappolini, fioritura, mignolatura, acini di 7-8 mm., nella vite).

La disponibilità di prodotti ad azione curativa, come quelli del gruppo degli **inibitori della biosintesi degli steroli** (IBS), consente ovviamente una maggiore flessibilità di intervento. L'efficacia di questi prodotti è tale da ridurre drasticamente la quantità di forme ibernanti e quindi posticipare sensibilmente le infezioni primarie.

Parte della tecnica agronomica risulta poi utile nel diminuire il potere infettivo del patogeno; ad esempio eseguendo potature che mirino ad eliminare gli organi che fungono da fonti d'inoculo o di ibernamento del patogeno, da eseguire con attrezzature adatte e sterilizzate.

CAMPIONE N. 3 – MONILIOSI

OSPITE: PERO; *Pyrus communis* L.

AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Leotiomycetida</i>
ORDINE	<i>Helotiales</i>
FAMIGLIA	<i>Sclerotiniaceae</i>
TELEOMORFO	<i>Monilinia fructigena</i> HONEY
ANAMORFO	<i>Monilia fructigena</i> PERS.

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Leotiomycetida</i>
ORDINE	<i>Helotiales</i>
FAMIGLIA	<i>Sclerotiniaceae</i>
TELEOMORFO	<i>Monilinia laxa</i> (ADERH. et RUHLAND) HONEY
ANAMORFO	<i>Monilia laxa</i> (EHRENB.) SACC.

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione è costituito da un frutto della pianta ospite (pero) colpito dalla caratteristica *muffa a circoli*; a partire da una ferita, probabilmente inferta al frutto da un chicco di grandine, si sviluppa un marciume molle di colore bruno che ricopre tutto il frutto. Risultano molto più appariscenti, però, i cuscinetti concentrici del patogeno, di color ocreo o più chiaro, fino al bianco-grigiastro, che rappresentano le strutture riproduttive del fungo.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

La malattia, che va sotto il nome comune di *moniliosi*, è riferibile a due agenti patogeni, appartenenti alla stessa famiglia e allo stesso genere, [*Monilia fructigena* PERS.] e [*Monilia laxa* (EHRENB.) SACC.]. In passato si credeva, a torto, che vi fosse una specializzazione matricale fra le due *monilie*: [*M. fructigena*] parassita delle pomacee e [*M. laxa*] delle drupacee. Ora, invece, si sa che sulle pomacee può operare anche [*M. laxa*].

[*Monilia fructigena* PERS.] attacca fiori, foglie, rametti ma soprattutto frutti di circa quaranta specie diverse, appartenenti a circa 11 Famiglie (*Rosaceae*, *Ampelidaceae*, *Cupuliferæ*, *Ebenaceae*, *Urticaceae*, *Cornaceae*, *Solanaceae*, *Cucurbitaceae*, *Elæagnaceae*, *Dilleniaceae*, *Ericaceae*); i maggiori danni vengono però subito dalle piante da frutto più coltivate, fra le quali melo, cotogno, susino, ciliegio, pesco, albicocco e mandorlo. [*Monilia laxa* (EHRENB.) SACC.] è stata segnalata su circa trenta matrici, delle quali le più importanti sono le stesse attaccate da [*M. fructigena*]; i danni maggiori sono a carico di fiori, rametti, foglie e frutti. [*M. fructigena*] ha come organo preferenziale di infezione il frutto, che attacca in qualsiasi stadio di sviluppo; su di esso si presentano tre principali tipi di sintomatologie indicate come:

- Marciume bruno;
- Marciume nero;
- Marciume del cuore.

Il primo si manifesta con un'area rotondeggiante, variamente localizzata, spesso centrata su di una ferita di origine biotica o abiotica, di colore bruno, spesso zonata, di rapido accrescimento dai margini abbastanza regolari, qualche volta sinuosi o lobati, non depresso, consistente, penetrante in profondità nella polpa.

Su di essa si differenziano dei cuscinetti compatti di colore giallo-ocra, disposti in cerchi concentrici (*marciume* o *muffa a circoli*). In ambienti a tenore igrometrico piuttosto elevato, i cuscinetti anziché presentarsi come una struttura compatta si presentano fioccosi.

L'intero frutto viene rapidamente interessato dal marciume che, se coadiuvato da altri agenti microbici e dalle condizioni climatiche, porta al disfacimento del frutto; altrimenti, quest'ultimo si trasforma in una *mummia*, cioè il frutto si dissecca perdendo acqua e diminuendo di volume, assumendo un aspetto e una consistenza legnosa. Questo processo di mummificazione è dovuto all'intensa traspirazione dei frutti colpiti e dalla perdita di umidità attraverso le soluzioni di continuità localizzate in prossimità delle fruttificazioni del patogeno. Tali mummie possono rimanere *in situ* fino alla stagione vegetativa successiva, non distaccandosi dal rametto e fungendo quindi da fonte di inoculo per le infezioni successive.

Anche per [*M. laxa*] vale lo stesso quadro sintomatologico, con la differenza che i frutti di drupacee vengono colpiti dal patogeno in qualsiasi fase fenologica, mentre è più probabile, sulle pomacee, che l'attacco da parte di questo patogeno avvenga quando il frutticino si trova nelle prime fasi di evoluzione; ciò dovrebbe essere dovuto ad una presunta capacità di assimilazione degli amidi che [*M. fructigena*] non possiederebbe. Essa si manifesta, su qualsiasi frutto di drupacea in qualsiasi stadio di maturazione, con un marciume molle di colore bruno, di rapido accrescimento, che in breve tempo interessa buona parte del frutto. In caso di condizioni atmosferiche ottimali (elevata umidità), i frutti si ricoprono di cuscinetti dapprima biancastri poi color grigio-cenere, più piccoli (1-2 mm.) di quelli di [*M. fructigena*], disposti in cerchi concentrici o sparsi irregolarmente, isolati o variamente confluenti. È stato verificato che anche la [*M. laxa*] è capace di sviluppare infezioni *larvate*, cioè senza che il fungo evada all'esterno con i tipici cuscinetti. Anche in questo caso, a causa della intensa traspirazione, il frutto evolverà in *mummia*; nel caso di infruttescenze a corimbo (ciliegio), le mummie di frutti diversi ma vicini possono saldarsi a formare un'unica massa di consistenza legnosa, che fungerà da fonte di inoculo nella successiva stagione, vista la capacità delle mummie stesse di rimanere *in situ* per tutto il periodo estivo.

Il tipico marciume bruno sui frutti in avanzato stato di maturazione e durante la conservazione può, in assenza di luce, trasformarsi in *marciume nero*, tanto che la porzione colpita dal marciume bruno comincia ad imbrunire sempre più fino a diventare nero lucente. Questa fase indica la presenza di un'infezione *larvata* (cioè non sono visibili gli organi propagativi del patogeno sulla superficie dell'organo dell'ospite attaccato).

Questo marciume nero non si rinviene però sui frutti ancora attaccati alla pianta madre, ma soprattutto su quelli caduti per terra e nella superficie di frutto rivolta e a contatto del terreno, dove la luce non può arrivare. Questa sintomatologia è diffusa anche nel caso in cui l'interfila sia inerbita o coltivata, magari con prato stabile, oppure quando la pianta madre si trovi ad un livello più basso. Non si conoscono ancora bene i fenomeni per cui il parassita provochi una tale colorazione e non si manifesti all'esterno. Si ritiene anche che i giovani frutti non possano presentare sintomi di *moniliosi larvata* e che essa si possa instaurare solo nel caso in cui vi sia bassa concentrazione di ossigeno in concomitanza con temperature basse. Inoltre esistono alcune cultivar che presentano una più spiccata predisposizione per la forma larvata.

Il *marciume del cuore* si evidenzia nelle mele (di gran lunga il frutto più colpito dalla *monilia*) ed è determinato dalla germinazione del promicelio all'interno del canale stilare pervio di alcuni frutti; esso penetra nella cavità carpellare causando un marciume inizialmente localizzato nel sarcocarpo con termine alle caselle embrionali, senza manifestarsi esternamente. In generale tali frutti poi coloriscono più rapidamente ma sono soggetti a cascola. LOVISOLO ha ravvisato un'infezione del seme di mandorlo, cosa che fa credere che [*M. laxa*] sia capace inoltre di penetrare attraverso i residui stilari.

L'attacco alle foglie è presente, nel caso di infezione da [*Monilia laxa* (EHRENB.) SACC.]; tuttavia può essere rinvenuto (in forma di necrosi spesso concentrata sulla nervatura centrale) specialmente su quelle foglie che si trovano in intimo contatto con i frutti colpiti da [*M. fructigena*]. E ciò sembra dovuto ad un virulentamento esercitato dal patogeno presente sui frutti. Nel caso della [*M. laxa*] si assiste, invece, ad un disseccamento del lembo fogliare, al ripiegamento del picciolo cosicché la foglia prende una posizione detta *a bandiera*; generalmente se la situazione climatica si presenta abbastanza umida, si assiste alla evasione del patogeno sugli elementi fogliari, che a volte possono essere tenuti attaccati al ramo proprio dallo stroma fungino.

Anche l'attacco dei fiori, da parte di [*M. fructigena*], non è molto frequente. Inizia, di solito, a fioritura avanzata, specialmente se la temperatura è fredda, colpendo indistintamente tutti gli elementi floreali che imbruniscono e disseccano. Spesso le infiorescenze compromesse si disarticolano e cadono. L'infezione ai fiori

avviene generalmente attraverso lo stimma florale, ma sembra possa attuarsi anche attraverso il peduncolo. In seguito, il parassita del fiore penetra nel ramo, diffondendosi rapidamente specialmente nei tessuti floematici e nello xilema più esterno; l'estensione della pianta riesce a bloccare con reazioni antinfettive ed antitossiche il progredire del patogeno. Quasi sempre, quando l'infezione si è portata sul rametto, l'intera infiorescenza e l'intero brindillo sono condannati a disseccarsi.

In presenza di [*M. laxa*] gli attacchi alle infiorescenze si rendono molto visibili per i loro effetti e per la virulenza che il patogeno dimostra. L'infezione sui fiori si manifesta in piena antesi, ma può anche verificarsi quando i fiori non sono ancora aperti, specialmente su albicocco. L'infezione ha generalmente inizio con la penetrazione di un *promicelio* nel canale stilare, che subito si ripiega su se stesso, e con la contaminazione dell'ovario; gli involucri florali potranno resistere per lungo tempo prima di imbrunire e disseccare. Nonostante questo primo meccanismo, sono stati studiati casi in cui il patogeno si propagava a partire dagli annessi florali, senza che l'ovario presentasse i sintomi caratteristici, eccettuato un limitato inizio di infezione apicale. In qualsiasi caso, i fiori e, il più delle volte anche il corimbo, sono destinati a disseccare e, se il clima decorre umido, a ricoprirsi di cuscinetti grigiastri; mentre l'infezione raggiunge i brindilli, i dardi o le lamburde, diffondendosi attraverso gli elementi floematici di questi fino ad insinuarsi nel ramo. Qui vi determina dapprima la morte di una zona di tessuto corticale centrata attorno al punto di inserzione dei rametti fruttiferi sul ramo stesso, poi, diffondendosi rapidamente sempre lungo gli elementi floematici, causa il disseccamento dell'intero ramo.

Sui rami [*M. fructigena*] determina tacche depresse, allungate o rotondeggianti, che in breve tempo si fessurano longitudinalmente ed aprono la via ad un processo di alterazione degli elementi corticali con conseguente messa a nudo dei tessuti legnosi sottostanti. Si assiste quindi alla formazione di veri e propri cancri aperti che portano alla morte rapida della porzione distale dell'organo colpito; così rapida che, di solito, non lascia tempo alle foglie e ai fiori di staccarsi.

EPIDEMIOLOGIA

L'andamento epidemiologico di tutte le *moniliosi* in genere è notevolmente influenzato dall'andamento climatico e pertanto estremamente variabile di anno in anno.

Nei frutti i due microrganismi penetrano più frequentemente attraverso le ferite prodotte da insetti (*Carpocapsa*, *Rynchites*, *Rhagoletis*, ecc.), dalla grandine, attraverso le screpolature delle tacche di *ticchiolatura* [*Venturia inaequalis* (CKE.) WINT.] (nel caso di un attacco antecedente o ancora presente e quindi concomitante), e spesso, anche durante la conservazione, nella cavità peziolare di frutti mancanti di picciolo. [*Monilia fructigena* PERS.] è anche capace di una penetrazione lenticellare, per cui sembra però necessario un prolungato umettamento della superficie dell'ospite. È frequente la trasmissione per contatto tra i frutti malati e quelli sani.

Le infezioni florali sembrano favorite da un abbassamento di temperatura accompagnato da piogge persistenti che favoriscono la formazione degli organi di propagazione agamica e rendono allo stesso tempo più suscettibili le piante all'infezione. Le infezioni dei frutti appaiono invece favorite da un alto tenore igrometrico dell'atmosfera e da una temperatura media elevata. Le piogge persistenti e i lunghi periodi nuvolosi in prossimità della raccolta sono quindi molto pericolosi. Le piante che giacciono in luoghi più bassi sono per la stessa ragione più suscettibili alle *moniliosi*.

Le concimazioni azotate e le irrigazioni prolungate, soprattutto se a pioggia, sembrano favorire la contaminazione. La malattia in genere è poco frequente sulle giovani piante, mentre sembra prerogativa delle piante adulte, mal patate e poco o per niente rimodate dai rami morti.

La suscettibilità varietale è poco conosciuta: tuttavia è risaputo che fra i ciliegi, quelli a frutto dolce sono i più colpiti; così è per la **Kaiser Alexander** fra le mele, mentre sembra che la **Johnatan** sia la più resistente.

Tutte le cultivar di albicocco vengono attaccate, ed alcune, come ad esempio, **Luizet**, la **Blanc rosè**, ecc. sono colpite con particolare intensità.

CICLO BIOLOGICO

Nel nostro ambiente l'ibernamento dei patogeni viene affidato primariamente alle *mummie*, sia ancora pendenti sia per terra; cioè a quegli ammassi di natura stromatica dove il micelio del parassita, costituito da ife grossolane, settate, ialine, di 6 μ m. di diametro, permea intimamente i tessuti del frutto ospite. In minor

misura contribuiscono, sembra, gli ammassi pseudostromatici nell'interno dei cancri rameali e forse anche qualche conidio.

La forma ascofora [*Monilinia fructigena* HONEY], che si dovrebbe differenziare in primavera dalle mummie, in Europa è rarissima. Ciò è stato spiegato con diverse ipotesi, fra cui la più probabile è che tale parassita sia eterotallico e che nei nostri ambienti uno dei due talli sia piuttosto raro. Tipico della forma sessuata è inoltre la caratteristica di differenziare *sclerozi*¹⁰ sotto la cuticola dei frutti.

Gli *apotecii*¹¹ (da 1 a 20 per frutto) sono dotati di un disco di 3–5 mm., di colore giallo-bruno. Il ricettacolo a forma di coppa è portato da uno *stelo* di 5–15 mm.. Gli aschi di 120–180 × 9–12 μm. sono cilindrici, leggermente pedunculati, disposti parallelamente in palizzata, arrotondati all'apice, contenenti otto *ascospore* uniseriate, disposte obliquamente, ellittiche, ovoidi, unicellulari, di 9–12,5 × 5–6,8 μm. che a maturità fuoriescono dall'apice degli aschi.

Comunissima nei nostri ambienti è invece la forma imperfetta [*Monilia fructigena* PERS.], riunita in cuscinetti disposti in cerchi concentrici di colore giallo ocrea, compatti. Essi sono formati da catene ramificate di conidi (*macroconidi*) generalmente ellittici, ialini, sprovvisti di *disgiuntori*, unicellulari, a contenuto granuloso, di 12–34 × 9–15 μm. (in media 22 × 13 μm.). Il rapporto fra lunghezza e larghezza dei conidi è di 2:1 (più frequentemente 1:1–1,7:1). In particolari condizioni si differenziano anche piccoli conidi globosi (*microconidi*), raccolti in *sporodochi*¹².

La forma sessuata di [*M. laxa*] (e cioè [*Monilinia laxa* (ADERH. et RUHLAND) HONEY]) è raramente visibile e presenta apotecii dotati di un disco dapprima concavo, poi piano, depresso centralmente, indi convesso e fessurato ai bordi, bruno poi grigio chiaro; portato da un pedicello lungo circa 28 mm., bruno, qualche volta peloso alla base. Gli aschi sono cilindrici, leggermente pedicellati, ottusi e arrotondati, ottospori delle dimensioni di 121–188 × 7,5–11,8 μm.. Le ascospore uniseriate, poi biseriate a maturità, sono ellittiche, ovoidi, qualche volta più appuntite ad una estremità, misurano 7–19 × 5–8,5 μm.; in media 12,5 × 6,2 μm.. Le parafisi cilindriche, arrotondate e leggermente ingrossate all'apice, semplici o ramificate, alte quanto gli aschi, hanno uno spessore di 2–2,5 μm..

Normale ed abbondante è invece la fruttificazione agamica, dovuta a [*Monilia laxa* (EHRENB.) SACC.] che si differenzia, in forma di cuscinetti grigiastri, sia sui frutti infettati che sulla vegetazione o sul legno. A differenza di quanto avviene in [*M. fructigena*], tale fruttificazione si forma anche molto tardi in autunno e molto presto in primavera, stante la relativa microtermia di questa specie. I conidi, di color grigio brunastro in massa, riunite in catene dapprima semplici poi ramificate, non sono uniti mediante *disgiuntori*. Essi si formano dall'alto verso il basso per formazione del setto divisorio trasversale in corrispondenza di strozzature preformate. Le loro dimensioni variano non solo in rapporto alla natura del substrato, ma soprattutto in relazione all'epoca di formazione. Infatti quelli estivi sono più grossi (8–23 × 7–16 μm.; media 19 × 13,5 μm.) di quelli invernali-primaverili (5–19 × 4–12 μm.; media 11,5 × 8 μm.). La resistenza dei conidi alle basse temperature e la loro vitalità sono grandissime: tanto che i conidi sporificati in autunno sono capaci di conservare la germinabilità per circa tre mesi.

La formazione in primavera dai cuscinetti conidici, sui rami infetti e sulle mummie, sembra favorita da lunghi periodi piovosi che si accompagnano ad alti livelli igrometrici dell'atmosfera. La disseminazione dei conidi avviene per opera del vento, della pioggia e di altri vettori fra cui insetti, principalmente quelli pronubi. La loro germinazione, che avviene per emissione di un *promicelio* che si ramifica, con andamento dendroide, solo quando ha raggiunto la lunghezza di 400–1200 μm., si realizza solo a temperature comprese fra 0 °C e 25 °C; tuttavia [*M. fructigena*] è molto più sensibile al freddo di [*M. laxa*]. Infatti molti conidi della prima, a causa delle basse temperature, morirebbero agli inizi dell'inverno e la differenziazione della forma imperfetta avverrebbe in primavera piuttosto inoltrata; è forse anche questa la ragione per cui la

¹⁰ SCLEROZIO: È un ammasso di micelio fungino, di forma globosa, ellissoidale o fusiforme, in cui si distinguono una porzione *corticale* e una interna, *midollare*; gli sclerozi sono sempre molto duri e possono raggiungere qualche centimetro di lunghezza (esempio, *segale cornuta*).

¹¹ APOTECIO: È il corpo fruttifero dei Funghi Ascomiceti (Discomiceti) e dei Licheni (Ascolicheni) in cui l'imenio è molto esposto verso l'esterno, in una struttura a forma di coppa; nei funghi gli apotecii sono spesso molto ampi.

¹² SPORODOCHIO: Nei Funghi Imperfetti o Deuteromiceti, soprattutto in quelli denominati *ifali* (ad esempio, *Fusarium* spp. e *Tubercolaria* spp.), è un insieme di conidiofori avente forma di cuscinetto.

maggior parte delle infezioni fiorali — anche sulle Pomacee — sono riferibili al parassitismo di [*M. laxa*], pur essendo stata dimostrata, su queste piante, una più marcata attività patogenetica di [*M. fructigena*].

LOTTA

La lotta alle *monilie* consta di due modalità d'azione:

LOTTA AGRONOMICA:

La lotta agronomica consiste in una serie di interventi di tipo precauzionale, che si esprime con poche ma importanti pratiche colturali da applicare sempre sui frutteti suscettibili che mirano a ridurre il potenziale d'inoculo del parassita, favorendo nel contempo le buone condizioni di vita della pianta coltivata. Esse consistono in:

- Potature di rimonda dei cimali eventualmente colpiti da cancri; queste potature vanno eseguite anche subito dopo l'attacco;
- Eliminazione delle mummie e dei frutti marcescenti, sia quelli pendenti che quelli già caduti a terra;
- Potature di produzione mirate a tenere areata la chioma; evitare le irrigazioni soprachioma soprattutto nei momenti della maturazione;
- Tecniche colturali, raccolta e conservazione che evitino il più possibile danneggiamenti, lesioni e ferite al frutto.

LOTTA CHIMICA:

Può essere eseguita sia contro i cancri rameali (primavera) sia contro gli attacchi ai frutti (estate). Nel primo caso si effettua specialmente sulle piante molto sensibili ai cancri rameali primaverili. Si consigliano alcuni trattamenti preventivi da eseguire alle seguenti fasi fenologiche:

- Ai bottoni rosa / inizio fioritura;
- In piena fioritura, specie su varietà molto sensibili e con decorsi stagionali umidi e piovosi. È prevedibile un intervento sulle drupacee che in questa fase sono molto sensibili a [*M. laxa*], generalmente effettuato con *Ditiocarbammati*;
- A fine fioritura;
- All'allegagione, questo viene effettuato se le condizioni termo-igrometriche permangono a rischio.

Per la prevenzione dei marciumi dei frutti in conservazione sono stati sagggiati sulle pesche con successo trattamenti postraccolta con prodotti a base di Metiltiofanate, Triforine o Ciproconazolo che potrebbero avere notevole interesse anche pratico qualora autorizzati per questo impiego. Con la prerrefrigerazione dei frutti in acqua fredda si cerca di evitare il ricorso a mezzi chimici risolvendo così il problema dei residui d'inoculo.

I prodotti da utilizzare sono:

- ◇ Benomyl, Carbendazim, Tiofanate-metile;
- ◇ *Dicarbosimmidi*: Procimidione, Iprodione, Diclozolate;
- ◇ *Triazoli*: Propiconazolo, Miclobutanil, Ciproconazolo, Tebuconazolo, Bitertanolo, Penclonazolo, Esaconazolo;
- ◇ Piperazicinil, Triforine.

Queste infezioni sono controllate, in parte, anche dai trattamenti effettuati, a fine inverno ed in autunno, con Ziram, Tiram o Rameici per la lotta contro la *bolla* del Pesco [*Taphrina deformans* (BERK.) TUL.] e dai trattamenti disinfestanti totali, fatti con Polisolfuri a fine inverno.

La lotta chimica contro gli attacchi sui frutti (seconda fase di attacco) è discrezionale e viene eseguita solo dopo aver valutato parametri quali tipo di pianta, andamento climatico ed evoluzione dell'epidemia negli ultimi anni.

In ogni caso, questi trattamenti vengono eseguiti da 5 a 3 settimane prima della raccolta, con i seguenti prodotti: Dicarbosimmidi (Iprodione, Procimidione, Diclozolate), Triforine o alcuni Triazoli (Ciproconazolo, Esaconazolo, Tebuconazolo). Il Dicarbosimmidico è bene limitarlo al primo intervento (a 5 settimane dalla raccolta), soprattutto per le drupacee, eseguendo il o i successivi trattamenti con Triforine o un Triazolo.

Su varietà molto recettive al patogeno può essere eseguito un intervento fino a 7–10 giorni prima della raccolta con fungicidi a basso periodo di carenza come Triforine e Ciproconazolo.

CAMPIONE N. 4 – CARBONE

OSPITE: GRANOTURCO; *Zea mays* L.

AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Basidiomycota</i>
CLASSE	<i>Ustilaginomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Ustilaginomycetidae</i>
ORDINE	<i>Ustilaginales</i>
FAMIGLIA	<i>Ustilaginaceae</i>
AGENTE PATOGENO	<i>Ustilago maydis</i> (DC.) CORDA

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione è costituito da un'infiorescenza femminile di mais, il cui apice distale mostra una grande deformazione degli ovari, con comparsa di tessuto ipertrofico (caratteristica tipica dei *tumori*) di colore biancastro; sono presenti deformazioni più vecchie, ormai deiscienti e rilascenti una massa polverulenta di colore nero. Vi sono inoltre molti filamenti di colore scuro, costituiti dalle barbe dell'infiorescenza coperte dalla polvere sopra citata. Le brattee sono allargate per poter permettere al tumore di manifestarsi all'esterno.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

Il basidiomicete qui presentato è causa della malattia chiamata *carbone* del granoturco; si tratta di una specie cosmopolita, originaria delle stesse zone dell'America da cui è stato esportato il mais. È stata identificata per la prima volta in Italia nel 1809, in America nel 1754 e in Francia nel 1815, ma è stata segnalata ovunque si coltivi il mais.

La malattia compare su qualsiasi organo aereo, solo eccezionalmente sulle radici, senza localizzazione preferenziale, producendo *tumori* irregolari che diventano in seguito voluminosi e raggiungono anche il diametro di 15–20 cm.. Le porzioni di pianta su cui si sviluppano i tumori, specialmente le spighe, subiscono una profonda deformazione e possono perfino essere completamente distrutte. I tumori che compaiono sulla pannocchia si formano a spese più che altro delle brattee, ma nel caso che raggiungano gli ovari della base consentono alle cariossidi della parte superiore di formarsi ugualmente. Nelle infiorescenze maschili è più frequente che siano infettati i fiori della parte superiore, isolatamente o a piccoli gruppi; sulle foglie i tumori compaiono in posizione parallela alle nervature e non raggiungono grandi dimensioni (1–2 cm.), hanno l'aspetto di galle o borse isolate oppure sono disposte in serie lineari per circa 20–30 cm. e formanti una piccola cresta ondulata. L'aspetto tipico del tumore compare sulla pannocchia: all'inizio si ha una masserella ipertrofica, di consistenza caseosa di colore biancastro che man mano vira al rosso vinato quindi al nero intenso. A maturità queste ipertrofie sono completamente nere, di consistenza molle, ricoperte di una membrana bianca trasparente o semi-trasparente che racchiude una polvere nerastra, secca, untuosa, costituita da un numero elevatissimo di *clamidospore*¹³. Quando la membrana si rompe, i germi da essa contenuti si diffondono in abbondanza.

EPIDEMIOLOGIA

Il micelio del patogeno è ialino, ramificato, con andamento inter ed intracellulare nei tessuti dell'ospite e localizza la sua attività soprattutto nei tessuti giovani; in quelli vecchi il micelio si riassorbe gelificandosi e diventando invisibile. È fornito di *austori* irregolari e vescicolosi di forma varia. Dal micelio, in posizione apicale o laterale, prendono origine le clamidospore di forma globosa, con diametro di 7–15 μm ., circondate da un *episporio*¹⁴ bruno e rugoso. Dalla germinazione delle clamidospore, che avviene per *gemmazione le-*

¹³ CLAMIDOSPORA: Spora gamica di resistenza, caratterizzata dal fatto di essere binucleata e con una spessa membrana.

¹⁴ EPISPORIO: È la parte più esterna della membrana che ricopre le spore.

viriforme, compare un promicelio (che in questo caso è omologabile ad un *basidio*¹⁵), quadricellulare, che da' origine, lateralmente o apicalmente, a due paia di basidiospore (v. BASIDIO), di polarità sessuale opposta, che si distaccano e germinano originando o un promicelio aploide unisessuale o *sporidi*¹⁶ secondari. Dall'unione di due miceli di polarità opposta si ricostituisce il micelio diploide, binucleato, che, perforando attivamente la cuticola dei tessuti giovani, è in grado di infettare nuovamente il granoturco. Per la realizzazione dell'infezione non è sempre necessario il micelio diploide, visto che anche quello proveniente dalla sola basidiospora, pur avendo debole capacità parassitaria, è in molti casi in grado di produrre tumori.

Le clamidospore mantengono la loro capacità germinativa per 5–7 anni e si conservano o nel terreno sui residui di vegetazione del granoturco; inoltre sono in grado di passare inalterate attraverso il tubo digerente dei ruminanti e di rimanere ancora vitali nel letame; esse sono favorite nella germinazione da temperature comprese tra 8 e 35 °C. Le spore, che rimangono ad una certa profondità nel terreno, anche di pochi centimetri, possiedono una vitalità assai minore di quelle rimaste alla superficie. Nell'Italia settentrionale l'umidità del terreno svolge una notevole azione negativa, in misura crescente da febbraio a giugno, sulla vitalità delle clamidospore disposte in profondità mentre ha effetto positivo su quelle disposte superficialmente. Le condizioni più favorevoli allo sviluppo della malattia si realizzano in seguito ad un andamento stagionale secco da febbraio a maggio e piovoso-umido da giugno in poi.

Il periodo di incubazione della malattia è di circa tre settimane ed i tumori compaiono dopo 5–7 giorni. Fino al momento della fruttificazione le piante infette non manifestano segni palesi della malattia però subiscono alterazioni del ricambio chimico: si tratta della diminuzione di concentrazione degli zuccheri e nella loro trasformazione in monosaccaridi utilizzati dal microrganismo per il suo sviluppo.

[*Ustilago maydis* (DC.) CORDA] sarebbe in grado di svolgere una certa azione tossica sull'organismo umano allorché con l'ingestione dei cibi venga introdotta una certa quantità di spore; causerebbe squilibri fisiologici simili all'*ergotismo* prodotto da [*Claviceps purpurea* (FR.) TUL.]. Infatti i tumori di carbone sono ricchi di molti acidi organici e contengono un alcaloide chiamato **ustilagina**; le proprietà tossiche sono però soltanto possedute dalle clamidospore mature e i tumori giovani sarebbero innocui.

Secondo alcuni Autori (CHRISTENSEN, STAKMAN) questo microrganismo comprende parecchie razze o forme biologiche, circa una quindicina, che variano per alcune caratteristiche colturali e per il loro diverso grado di patogenicità verso il granoturco.

Le caratteristiche microscopiche del Gen. *Ustilago* sono principalmente l'aver clamidospore unicellulari, sferiche e angolose, lisce o rugose, di colore bruno-fosco, raccolte in sori bruno-neri, cioè non ricoperti da una membrana (*peridio*¹⁷).

CICLO BIOLOGICO

Le singole Specie sono classificate, oltre che in base a caratteri morfologici, in base anche ad alcune proprietà biologiche.

A seconda della modalità d'infezione della pianta-ospite si distinguono tre gruppi:

- Il primo, in cui l'infezione avviene in un punto qualsiasi dell'ospite, in un tessuto in via di accrescimento, e rimane circoscritta al punto di penetrazione, specialmente se è circondata da tessuti di età che non riescono ad essere superati dal microrganismo (*Ustilago maydis*);
- Il secondo, in cui l'infezione avviene al momento della germinazione della pianta-ospite (*infezione embrionale* o *extraseminale*), che a sua volta viene invasa totalmente o parzialmente dal patogeno a mano a mano che essa cresce (*Ustilago hordei*, *U. kolleri*);
- Il terzo, in cui l'infezione si realizza al momento della fioritura della pianta ospite (*Ustilago tritici*, *U. nuda*) ed il patogeno raggiunge il seme localizzandosi nel suo interno (*infezione intraseminale*),

¹⁵ BASIDIO: È una struttura unicellulare o, più di rado, formata da alcune cellule, caratteristica dei funghi Basidiomiceti, che porta, all'esterno, da una a quattro spore (*basidiospore*); ha generalmente forma clavata, più di rado globosa o allungata. Le spore sono portate, all'estremità superiore del basidio, da piccole appendici dette *sterigmi*. L'insieme dei basidi costituisce l'imenio.

¹⁶ SPORIDIO: Con questo termine di ampio significato si intendono generalmente le spore e in particolare le basidiospore dei funghi Uredinali (le "ruggini") e Ustilaginali (i "carboni").

¹⁷ PERIDIO: È l'involucro contenente il tessuto sporigeno, e, quindi a maturità, le spore (esempio, Gen. *Lycoperdon*).

senza ostacolare lo sviluppo della cariosside che a maturità ha aspetto normale, pur contenendo il microrganismo in uno stadio di latenza.

Esiste anche un tipo di infezione intermedia tra quella embrionale e quella intraseminale. Si tratta di un'infezione che avviene al momento della fioritura, dopo, però, la fecondazione, sulle varie porzioni del fiore permettendo al micelio di svilupparsi sui tegumenti annessi alla cariosside (glume e brattee) ma senza raggiungere l'embrione; quando il seme è formato il patogeno rimane quiescente e riprende il suo sviluppo l'anno successivo al momento della germinazione, infettando facilmente la plantula. L'infezione propriamente detta ha luogo al momento della germinazione della cariosside, perché la localizzazione del micelio negli organi annessi porta piuttosto ad una "contaminazione". Simile situazione è tipica di [*Ustilago avenae*].

LOTTA

La lotta contro il *carbone* del mais è essenzialmente di tipo agronomico; si avvale inoltre di precauzioni di tipo chimico.

La lotta agronomica consiste in:

- Scelta di ibridi di mais resistenti alla malattia;
- Rotazioni lunghe in caso di forti infestazioni negli anni precedenti;
- Raccolta precoce dei tumori e loro distruzione;
- Arature profonde per interrare i residui infetti.

Le precauzioni chimiche consistono nella concia del seme con Carbendazim, Carbossina + Maneb, Tiram o Mancozeb. L'intervento sulla vegetazione con preparati anticrittogamici non è consigliabile per la sua scarsa efficacia e per l'elevato costo.

CAMPIONE N. 5 – CORINEO

OSPITE: PESCO; *Prunus persica* (L.) BATSCH
AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Dothideomycetidae</i>
ORDINE	<i>Dothideales</i>
FAMIGLIA	<i>Incertae sedis</i>
TELEOMORFO	<i>Othia spireæ</i> (FUCKEL) FUCKEL
ANAMORFO	<i>Stigmia carpophila</i> (LV.) M.B. ELLIS (= <i>Coryneum beijerinckii</i> OUD.)

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione raccolto, costituito da foglie di pesco, presenta numerose tacche necrotiche sparse per tutto il lembo fogliare. Queste tacche sono parzialmente distaccate, in alcuni casi non presentano più la parte necrotizzata lasciando al suo posto un foro nella lamina fogliare. È questo il tipico quadro sintomatologico denominato come *impallinatura* o *vaiolatura*.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

[*Stigmia carpophila* (LV.) M.B. ELLIS] può attaccare tutte le specie coltivate e spontanee del genere *Prunus*, danneggiando, però, in particolare il pesco, l'albicocco, il mandorlo, il ciliegio e, meno frequentemente, il susino. È presente in tutta l'area di coltivazione di tali fruttiferi, e per essi può rappresentare la più grave avversità di natura crittogamica. A seconda delle varie alterazioni da esso provocate sui diversi organi della pianta, alla relativa malattia vengono dati i nomi di *vaiolatura*, *impallinatura*, *gommosi parassitaria*, ecc..

Può colpire le foglie, i rami e i frutti. Sulle foglie attaccate da [*Stigmia carpophila*] si osservano, inizialmente, delle piccole macchie circolari, rosso violacee, circondate da un alone clorotico che dopo qualche tempo diviene esso pure rossastro (da qui il nome di *vaiolatura* dato alla malattia). Tali macchie possono allargarsi fino a raggiungere 5 mm. di diametro e anche confluire.

Dopo qualche tempo, attorno ad esse, si costituisce una sorta di anello più scuro e ben definito, in corrispondenza del quale si determina il distacco dei tessuti ammalati ed ormai devitalizzati. A seguito di ciò il lembo fogliare si presenta bucherellato o, come suol dirsi, "impallinato" (cioè come se fosse stato raggiunto dalla scarica di pallini di un fucile da caccia) o, nei casi più gravi, addirittura a brandelli. Le foglie sono soggette alla malattia in tutti i loro stadi di sviluppo e l'infezione, oltre al parenchima fogliare, può interessare anche le nervature e il piccolo.

I rami presentano lesioni che vanno da piccole macchie a veri e propri cancri. Le macchie sono, dapprima, simili come grandezza e colore a quelle delle foglie; ma poi, conservando sempre al centro una zona più scura, si allargano e si allungano fino ad abbracciare, specialmente se confluiscono, dei notevoli tratti di ramo. A tale espansione si accompagna un infossamento ed inscurimento della zona attaccata, mentre alla periferia si forma una sorta di cercine più scuro, spesso solcato da piccole screpolature, da cui può fuoriuscire un essudato gommoso (da qui il nome di *gommosi parassitaria* dato alla malattia). Dopo una graduale e tardiva evoluzione di tali tacche, o in taluni casi anche a breve distanza di tempo dall'insediarsi dell'infezione, la corteccia necrosata può fendersi e disorganizzarsi, dando luogo a lesioni più profonde, a carattere *canceroso*, dalle quali cola, il più delle volte, una abbondante produzione gommosa.

Sui tessuti mortificati dalle macchie e dai cancri si differenziano, dopo qualche tempo, dei piccolissimi cuscinetti neri carbonacei. La parte del rametto sovrastante le lesioni può disseccare.

Anche le gemme raggiunte dall'infezione disseccano totalmente, assumendo un colore nerastro; talora, attorno al loro punto di inserzione, compare una tacca scura che le avvolge completamente.

Le manifestazioni sul frutto variano a seconda dello stadio di sviluppo dello stesso. Quando il frutticino ha la dimensione di una noce, fra l'abbondante peluria si intravedono delle areole di 1-2 mm. di diametro,

decisamente rossastre, che ricordano gli esiti di punture di cocciniglie. Con l'accrescimento, la pesca tende ad isolare o ad allontanare queste parti lesionate cosicché alla sua superficie si determinano dei piccoli crateri i quali le conferiscono un aspetto butterato che, tuttavia, dopo qualche tempo scompare.

Sui frutti completamente sviluppati, ma ancora immaturi, gli effetti dell'infezione appaiono come macchie di un colore inizialmente rossastro e poi bruno, circondate da un alone più scuro, che ricordano quelle descritte sui rametti. In corrispondenza di tali lesioni fuoriesce gomma che rapidamente inscarrisce e dissecca in forma di incrostazioni nerastre.

Dobbiamo inoltre aggiungere che i sintomi appena descritti sono molto simili su tutte le matrici attaccate dal patogeno, e che i quadri sintomatologici sono in realtà reazioni aspecifiche dell'ospite, che possono anche apparire come conseguenza di alcuni stress o alterazioni dell'ambiente.

EPIDEMIOLOGIA

I limiti termici per l'insediamento dell'infezione, in ambiente saturo di umidità, vanno dai 5 ai 26 °C, con un ottimo sui 15 °C. A quest'ultima temperatura il ciclo di incubazione della malattia si svolge in circa 8 giorni.

L'umidità acquista, invece, una maggiore importanza nei riguardi della capacità patogena del microrganismo. La germinazione dei conidi e la perforazione meccanica della cuticola da parte del micelio all'interno degli organi hanno luogo solo in un velo d'acqua e, così pure, l'umidità esercita una notevole influenza sullo sviluppo del micelio all'interno degli organi legnosi ed erbacei: fra l'altro, in ambiente molto umido e piovoso, le infezioni sulle foglie non danno luogo alle solite piccole macchie, ma determinano estese lesioni che, specialmente nel caso di foglioline molto giovani, possono interessare l'intero lembo. Sui rametti, quando l'aria è satura di umidità, l'infezione determina delle lesioni più profonde del normale. Anche la differenziazione delle fruttificazioni è favorita dalle umidità elevate.

I danni prodotti dal *corineo* variano moltissimo di anno in anno, essendo il patogeno in grado di rimanere per diverse annate consecutive pressoché inoffensivo, per poi, in concomitanza con inverni miti seguiti da primavere molto umide e piovose, riattivare la propria virulenza tanto vivacemente da incidere sulla vitalità delle piante colpite. Inoltre, l'incidenza della malattia è in stretto rapporto con la varia suscettibilità delle piante ospiti. A questo riguardo, si ricorda che alcune cultivar di pesco sono più suscettibili di altre; in ordine di suscettibilità abbiamo, fra le altre: **Fiore di Maggio**, **Bella di Cesena**, **Golden Jubilee**, **Impero**, **Bella di Roma**, **Hale**.

Va ricordato, infine, che l'attività del *corineo* risulta molto più intensa nelle annate successive a forti gelate invernali che hanno mortificato gli organi legnosi riducendo la vitalità delle piante. Segno evidente, questo, che il microrganismo trova su organi similmente indeboliti un substrato particolarmente idoneo all'estrinsecazione della sua attività vegetativa e patogenetica.

CICLO BIOLOGICO

I tessuti alterati si presentano invasi dal micelio del parassita, costituito da filamenti cilindrici, bruni, di diametro assai regolare, piuttosto isolati nei tessuti profondi e riuniti in piccoli stromi in prossimità del mantello epidermico. Quando le condizioni ambientali sono favorevoli, dagli stromi sottoepidermici si differenziano le ife fertili, costituite da elementi di forma e diametro assai vari, ma sempre molto corti, portanti apicalmente ciascuna un solo conidio. I conidi maturi sono di forma ovoidale, di colore bruno opaco, muniti di 2-6 setti trasversali paralleli e acquistano dimensioni varie a seconda della natura del substrato su cui si formano, ma che oscillano normalmente attorno ai $30-40 \times 12-13 \mu\text{m}$.

La perpetuazione del parassita ha luogo fondamentalmente allo stato di micelio sulle piante ospiti: nelle nostre regioni, a clima temperato, il fungo può, però, trascorrere l'inverno, oltre che come micelio all'interno dei tessuti infetti, anche sotto forma di conidi protetti dalle secrezioni gommose delle piante. Infatti [*Stigmina carpophila*] non è molto esigente circa la temperatura, che ostacola il suo sviluppo solo quando scende al di sotto dei 5 °C.

LOTTA

La lotta contro il *corineo* costituisce la base di tutta la difesa anticrittogamica delle piante ospiti (ad essa, infatti, vengono normalmente subordinati gli interventi contro le altre avversità fungine, ed in particolare quelli contro la *bolla* del pesco).

Lo schema classico di tale lotta anticrittogamica, a cui una pratica pluriennale ha oramai riconosciuto la piena validità, è costituito da due-tre interventi da effettuare, rispettivamente, in autunno (appena le foglie sono cadute nella quasi totalità), in pieno inverno (quando la temperatura, verso la fine di gennaio od in febbraio, tende ad innalzamenti di un certo rilievo) ed alla fine della stagione invernale (ai primi accenni della ripresa vegetativa delle piante).

Il trattamento autunnale e quello invernale hanno lo scopo di sterilizzare il più possibile le piante, colpendo gli elementi di conservazione esterni, e quanto più possibile anche interni, del parassita. All'intervento primaverile è essenzialmente affidata la difesa degli organi di nuova formazione, durante le prime fasi vegetative delle piante.

In pratica, quando le piante non presentano forti infezioni in atto e negli ambienti non particolarmente favorevoli al parassita, risultano per lo più sufficienti i primi due interventi, eseguiti in autunno ed in inverno. Una tale limitazione della lotta anticorineo, anzi, risulta per certi aspetti opportuna in quanto permette una più ampia libertà di effettuazione di trattamenti a diversa finalità in corrispondenza della ripresa vegetativa delle piante. Il terzo intervento sopra citato (da somministrare in prossimità della ripresa vegetativa delle piante) diviene però necessario negli ambienti particolarmente umidi, per le cultivar particolarmente sensibili alla malattia, nelle annate in cui la stagione invernale decorre particolarmente mite e cioè, più in generale, in tutti questi casi in cui la dannosità del microrganismo di cui si parla può farsi sentire in forma grave.

Per tali trattamenti possono essere usati i classici fitofarmaci a base di rame, e principalmente la poltiglia bordolese; negli ultimi anni, però, si è sempre più diffuso l'impiego dei preparati a base di Tiram o di Ziram, che esplicano talvolta un'attività protettiva addirittura superiore a quella della poltiglia bordolese.

Per la loro limitata fitotossicità, poi, questi stessi fitofarmaci acuprici (ed altri a base di Zineb o Captano) possono essere somministrati, a temperature non eccessivamente elevate, anche sulle piante già in vegetazione; ciò che può divenire necessario nelle primavere con andamenti climatici molto favorevoli alla malattia o quando i precedenti trattamenti alle piante dormienti sono stati trascurati o si sono comunque mostrati insufficienti.

Il particolare andamento stagionale (primavere umide e piovose) può favorire le infezioni nonostante i trattamenti preventivi; in questi casi si consiglia di intervenire con Ziram, Tiram, Ditianon o Dodina, anche con piante in vegetazione (dopo la scamicatura).

Infine è buona pratica colturale, durante le normali potature invernali, di effettuare interventi di rimonda ed eliminare i rametti colpiti dai cancri.

Le indicazioni generali per la lotta anticorineo vanno poi inquadrare, in sede di applicazione pratica, in un piano più generale di lotta antiparassitaria avente come obiettivo la difesa della pianta ospite da tutto il complesso di avversità che possono colpire la stessa durante il suo ciclo vegetativo annuale e che possono essere combattute mediante appositi antiparassitari distribuiti sugli organi epigei della pianta. Si tratta, più precisamente, di formulare per ogni drupacea un "Calendario" di interventi che riescano, di volta in volta, efficaci contro l'insieme dei parassiti, vegetali ed animali, che debbono essere combattuti in ogni determinato momento del ciclo annuale della pianta. E ciò, ovviamente, facendo discriminazione tra i parassiti potenzialmente presenti (a livelli di dannosità) in ogni situazione e che vanno quindi combattuti *normalmente* ed i parassiti, invece, che compaiono solo saltuariamente e che meritano, pertanto, di essere combattuti solo *occasionalmente* con interventi da predisporre, caso per caso, quando il loro gradiente patogenetico accenna ad assumere limiti di pericolosità.

CAMPIONE N. 6 – PERONOSPORA

OSPITE: VITE; *Vitis vinifera* L.
AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Chromista</i>
PHYLUM	<i>Oomycota</i>
CLASSE	<i>Oomycetes</i>
SOTTOCLASSE	-
ORDINE	<i>Peronosporales</i>
FAMIGLIA	<i>Incertæ sedis</i>
AGENTE PATOGENO	<i>Plasmopara viticola</i> (BERK. et M.A. CURTIS) BERL. et DE TONI

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione è costituito da lamine fogliari di dimensioni diverse raccolte nello stesso momento ma presentanti due tipi di quadri sintomatologici diversi, facenti capo alla stessa avversità di origine fungina. La pagina superiore di uno dei lembi fogliari mostra delle macchie di forma regolare, quasi tonde, di colore più chiaro di quello della foglia; nella pagina inferiore della foglia, in corrispondenza delle macchie, si presenta un lieve feltro di colore biancastro. Questo è il tipico quadro patologico della peronospora così definita a *macchia d'olio*. Altri campioni mostrano chiaramente delle maculature formate da macchie clorotiche molto vicine ad altre macchie necrotiche, anch'esse accostate a parti di foglia verdi. Questa maculatura compone l'altro quadro sintomatologico tipico di quest'avversità, la cosiddetta "peronospora a *mosaico*".

SINTOMATOLOGIA GENERALE

È ormai più di tre quarti di secolo che la peronospora della vite riempie di sé la storia e le cronache fitopatologiche. Precisamente da quando, nel 1870–80, fece la sua prima comparsa epidemica in Francia dove si considera sia stata introdotta col materiale di viti americane (probabilmente sotto forma di detriti di foglie con *oospore*) che in quel tempo venivano importate dal Nuovo Mondo in grande quantità per provvedere alla ricostituzione dei vigneti minacciati o distrutti dalla *fillossera* [*Viteus vitifoliæ* (FITCH.)]. Le preoccupazioni create da quest'ultima calamità distrassero da principio l'attenzione sul pericolo della *peronospora*, tanto più che essa fino a quel tempo non aveva provocato in America danni di particolare rilievo. Ma nel corso di pochi anni l'infezione interessò praticamente tutte le più importanti regioni viticole d'Europa, manifestando in pieno la sua capacità distruttiva per cui è tutt'oggi famosa. L'interesse, oltre che degli agricoltori, dei tecnici e degli studiosi per questa nuova, impreveduta, minacciosa epifitia fu immediato e profondo; sì che fin da allora parte di quella larga messe di osservazioni, di ricerche, di sperimentazioni che fanno della *peronospora* della vite un autentico cavallo di battaglia delle ultime generazioni di fitopatologi e una delle malattie delle piante più a fondo sviscerate.

Anche in Italia la *peronospora* è considerata l'avversità crittogamica che arreca i maggiori danni alla viticoltura, su cui, peraltro, non incide sempre nella stessa misura: ad annate di medio attacco se ne alternano altre praticamente esenti dall'epifitia (come sono state buona parte di quelle dell'ultimo conflitto mondiale) ed altre a manifestazioni virulente di essa. Tra tali annate, tre rimangono particolarmente memorabili e precisamente il 1910, 1915, 1934 quando si ebbe la perdita di più del 50 % della produzione di interi comprensori. In linea di massima, si può ritenere che la crittogama porti, su scala nazionale, a distruzioni in media prossime al 10 % della produzione totale.

L'epoca della infezione ed il tipo di danno variano nelle diverse regioni: mentre nell'Italia centro-settentrionale si lamentano soprattutto gravi attacchi primaverili (danni ai grappoli ed alla vegetazione primaverile-estiva), nell'Italia meridionale ed insulare si lamentano generalmente minori danni in primavera e forti attacchi alla vegetazione autunnale, con gravi filloptosi anticipate. Ai danni della crittogama per distruzione del prodotto va aggiunto il peso economico dei trattamenti il cui numero varia normalmente tra 4–8, con un onere che oscilla attorno al 15–20 % del valore del prodotto.

I sintomi determinati dall'infezione peronosporica della vite sono molto noti. Essi si manifestano su tutte le parti della vegetazione aerea, con le caratteristiche più sotto indicate.

Le foglie sono gli organi che più di frequente e generalmente prima degli altri vengono raggiunti dall'infezione. La suscettibilità inizia fin da quando la lamina è appena sviluppata (per assumere, però, un grado notevole quando essa è 2,5–3 cm. di diametro) e persiste per tutto il periodo di vitalità della foglia stessa.

Nelle foglie giovani e di media età il primo sintomo visibile della malattia è la cosiddetta *macchia d'olio*, per l'aspetto che assumono i tessuti interessati osservati per trasparenza: che è simile, appunto, a quello di una macchia di unto su carta. La comparsa della macchia d'olio avviene dopo un certo periodo da che si è iniziata l'infezione nei termini di cui diremo in seguito. Essa è di forma rotondeggiante regolare, se al centro della foglia, o semicircolare, se ai bordi, ed ha una colorazione, a luce indiretta, giallo-verde chiaro che delimita in modo abbastanza evidente sul fondo verde del parenchima sano circostante. Col tempo, quando hanno raggiunto un diametro di 2–3 cm., l'accrescimento di tali macchie cessa; i loro contorni si delineano nettamente e, a cominciare dal centro, progressivamente i loro tessuti disseccano. Ancor molto prima che insorga il disseccamento, nella pagina inferiore si ha la differenziazione di una leggera, fitta vegetazione bianco-candida costituita da un ammasso di fruttificazioni agamiche del parassita che forniscono gli elementi di diffusione delle nuove infezioni.

A volte, se l'umidità dell'ambiente è molto elevata, si può avere la comparsa della *muffa bianca* contemporaneamente od ancor prima che si noti la decolorazione dei tessuti. Se l'umidità è molto bassa, si ha invece impallidimento ed imbrunimento dei tessuti, senza comparsa della muffa.

Nelle foglie vecchie e in quelle, comunque, non molto suscettibili alla infezione la sintomatologia è alquanto differente; la zona di invasione delle ife del fungo è circoscritta dagli elementi fibro-vascolari e ne risultano pertanto piccole tacche poligonali ingiallite o arrossate per infiltrazioni antocianiche (*peronospora a mosaico*) e dalle quali fuoriescono scarse e esili vegetazioni di *muffa bianca*.

L'attacco della *peronospora* alle foglie è causa della perdita di una maggiore o minore superficie di tessuto elaborante a seconda dell'intensità con cui l'infezione si è manifestata; nei casi più gravi si può avere il disseccamento completo delle foglie e la defogliazione pressoché totale della pianta.

Tutto ciò si riflette negativamente sul vigore vegetativo e sulla produttività qualitativa e quantitativa della vite sia nel corso dell'annata che in quelle successive. Le uve di piante peronosporate subiscono una maturazione irregolare e danno vini acidi e poco zuccherini.

I tralci vengono praticamente colpiti quando sono in uno stadio giovanile con una gran parte dei tessuti ancora verde; la loro suscettibilità è inferiore a quella delle foglie e dei grappoli. Le parti raggiunte dall'infezione nei rami giovani si riconoscono perché hanno un aspetto allessato, cui segue un imbrunimento ed illividimento su zone più o meno ampie; su di essi si può formare la solita vegetazione bianca conidica. Nei rami più vecchi, in via di maturazione, l'infezione si limita ai nodi ed ai tessuti parenchimatici interfasciali dei meristalli, sì che questi appaiono percorsi da striature bruno-nerastre ed anche da piccole fessurazioni. Le gettate terminali dei rami peronosporati si presentano spesso incurvate a "S".

I tralci fortemente peronosporati possono seccare o cadere in seguito a disarticolazione in corrispondenza dei nodi; e comunque risultano più fragili, meno lignificati e quindi più sensibili agli effetti dei freddi invernali. Nei tralci lignificati gli esiti dell'infezione peronosporica non di rado si presentano in forma di fenditure longitudinali, profonde, cui si accompagna una generale fragilità delle zone da essi interessate.

L'attacco al grappolo, che di solito segue quello delle foglie, è il più pericoloso per la produzione in corso anche se non ha particolari effetti residui sulla vitalità della pianta. Sul rachide l'infezione si manifesta con la comparsa di tacche, di pochi millimetri dapprima e poi estendentisi anche per tutta la lunghezza del rachide stesso, in cui i tessuti hanno assunto un aspetto che i francesi definiscono bene come quello di "fagiolini cotti" per il colore verde-bruno e per quel che di allessato e idropico posseduto dai tessuti alterati. Col tempo su tali zone alterate compaiono le fruttificazioni conidiche. L'attacco al rachide in uno stadio molto giovanile è causa di solito di disseccamenti molto estesi ed anche della perdita dell'intera infiorescenza che si disarticola dal sarmento e cade.

Sui rachidi di una certa età, ad allegagione avvenuta, l'infezione ha invece una estensione ed effetti più limitati perché difficilmente il micelio può diffondersi per lunghi tratti come gli riesce con gli organi allo stato erbaceo. Spesso, anche, le infezioni rimangono circoscritte ad una sola faccia dell'organo, il che è causa di ripiegamenti semicircolari o ad "S" dei grappoli nel corso del loro accrescimento successivo. Anche il peduncolo, il calice e la corolla sono soggetti all'attacco peronosporico e la fruttificazione conidica su questi organi può essere molto abbondante.

Sugli acini la malattia ha due manifestazioni: di *marciume bianco* e di *marciume bruno* a seconda che i tessuti alterati si ricoprano o meno delle fruttificazioni conidiche bianche.

Ciò dipende dal momento in cui si è verificata la contaminazione; se prima o subito dopo la fioritura, compare il marciume bianco; se alquanto dopo la fioritura, su acini ben sviluppati, risulta il marciume bruno che non è, in altre parole, che un'infezione *larvata*.

L'infezione dell'acino può avvenire fino a che esso non sorpassa il diametro medio di 2,5 mm.; oltre a questo limite gli stomi degenerano e non si prestano più alla penetrazione dei premiceli. Da allora l'infezione avviene tramite il peduncolo.

Sui viticci le allessature sono simili a quelle del rachide.

[*Plasmopara viticola*] è dotata di micelio cenocitico a pareti sottili di calibro variabile (più frequente sugli 8–12 μm .), molto irregolare nei tessuti lassi, abbastanza regolare invece in quelli compatti, ad andamento intercellulare; i contatti con le cellule ospiti sono stabiliti per mezzo di *austori* globulari, grossi da 4–10 fino a 15–20 μm ., isolati o riuniti a gruppi.

EPIDEMIOLOGIA

Il decorso del ciclo di [*Plasmopara viticola*], e quindi le caratteristiche epidemiologiche della malattia, sono in stretta dipendenza dei fattori climatici, umidità e temperatura in primissimo luogo.

La germinazione delle *oospore* inizia quando la temperatura ha raggiunto i 10–11 °C (può avvenire anche a temperature più basse, fino a 3–4 °C, e continua fino a 32 °C con un *optimum* di 23–25 °C) e quando le foglie giacenti al suolo o seminterrate sono state bagnate e macerate da piogge continue ed intermittenti che, in periodo di 24–48 ore precedenti il giorno in cui si è verificato il limite termico detto, abbiano raggiunto almeno il livello di 10 mm..

Il periodo di incubazione, che varia da 25–26 giorni nelle infezioni primaverili a 5–6 in quelle estive, è strettamente dipendente dalle condizioni termo-igrometriche come si vedrà più avanti.

La lunghezza della fase della *macchia d'olio* può, del pari, variare molto, da poche ore a parecchi giorni; la differenziazione dei conidiofori sul lato inferiore del lembo si verifica da quando la temperatura ha oltrepassato i 13 °C e l'umidità è di oltre il 70–80 %, con un *optimum* sui 21–24 °C e 75 % di umidità. In tali ultime condizioni i conidiofori si formano nel corso di qualche ora.

L'evoluzione dei conidi avviene tra i 6 e i 30 °C con un *optimum* sui 24–25 °C; essi, in aria umida e a temperatura basse, possono sopravvivere fino a 6 settimane; a 8–10 °C fino a tre settimane e a 17–25 °C fino a 5 giorni; in aria calda e asciutta, ad esempio, sulle foglie esposte al sole, muoiono entro breve tempo.

La germinazione dei conidi, per cui si richiede acqua sia piovana, sia di condensazione di rugiada, avviene anche, seppure molto lentamente, già a temperature di 2–3 °C. A 10–12 °C, invece, si ha la comparsa delle *zoospore*¹⁸ dopo 2–3 ore. L'*optimum* è tra i 18–24 °C e consente la germinazione entro 40–45 minuti. Al di là dei 35 °C la germinazione non ha più luogo.

Per la penetrazione dei tubi germinativi delle zoospore attraverso gli stomi e la loro presa di contatto con i tessuti interni dell'ospite si richiede più di un'ora e mezzo alla temperatura di 18–21 °C e solo un'ora se la temperatura è attorno ai 24 °C.

In conclusione: da un punto di vista generale l'infezione può aver luogo entro margini di temperatura molto ampi, tra i 9–34 °C, con un *optimum* sui 18–24 °C, purché sugli organi colpiti permanga un velo di acqua per la durata di un'ora e mezzo o due a seconda della temperatura.

E poiché è chiaro che il fattore temperatura si manterrà sempre, in un lungo periodo della vegetazione della Vite, in uno stadio ottimale o subottimale, sarà la pioggia il fattore che decide se e in che grado l'infezione avrà luogo.

Premesse queste indicazioni biologiche ed epidemiologiche di ordine generale, vediamo come esse si inquadrano agli effetti pratici.

L'inizio del ciclo annuale della *peronospora* avverrà ad un determinato momento, che può essere indicato come *giorno X*, in corrispondenza del quale si verifica quell'insieme di condizioni, compendibili con la cosiddetta *regola dei tre dieci*.

In altre parole è necessario che:

¹⁸ ZOOSPORE: Anche *planoconidio* o *zooconidio*; spora, di origine sessuale o meno, dotata di due ciglia o flagelli per mezzo dei quali si muove all'interno di un velo di liquido (generalmente acqua).

- a) i germogli abbiano raggiunto una dimensione di 10 cm. in lunghezza; il che permette agli organi verdi di avere assunto una dimensione tale che garantisca un considerevole grado di suscettibilità;
- b) cada una pioggia di circa 10 mm. nel tempo di 2 giorni; la quale determinerà, a idonea temperatura, la germinazione delle oospore e la successiva evoluzione dei germi zoosporici;
- c) la temperatura ambiente si mantenga sopra i 10 °C; temperatura che, con la pioggia, condiziona la produzione e successiva evoluzione dei germi.

Le suddette presunzioni hanno tutte valore orientativo e vanno accolte con elasticità di termini, in quanto:

- si hanno elementi per ritenere che non di rado, almeno per alcune varietà, si possono avere infezioni su germogli molto meno sviluppati;
- i dieci millimetri di pioggia indicano una precipitazione che riesca a bagnare a fondo il terreno; tale precipitazione dovrà essere quindi più abbondante nei terreni leggeri e lavorati, e potrà essere meno abbondante nei terreni compatti e ricoperti di vegetazione;
- il macroconidio può formarsi in natura prima che il livello termico abbia raggiunto i 10 °C, mentre in laboratorio è stato notato che il fenomeno richiede almeno una temperatura di 13 °C.

È, dunque, dal momento, il *giorno X*, in cui si verificano congiuntamente dette tre condizioni, che scatta la *regola dei tre dieci* e che si deve considerare avvenuta l'infezione peronosporica primaria, il cui periodo di incubazione può essere calcolato con sufficiente precisione.

Fino a quando detta coincidenza di condizioni non si realizza, o perché la vegetazione è ritardata, o perché manca la pioggia, o perché il termometro non sale a sufficienza o, infine, perché mancano due di queste condizioni contemporaneamente, non si può e non si deve considerare avvenuta l'infezione.

L'intensità della *prima infezione* o *infezione macroconidica*, che si realizza il giorno X, dipende:

- 1) dalla quantità di oospore esistenti nel terreno e dal loro grado di germinabilità. A sua volta la quantità di oospore esistenti nel terreno dipende essenzialmente dalla intensità degli attacchi tardivi (di fine estate ed autunno, quando la temperatura media si abbassa sotto i 20 °C) dell'annata precedente. Il grado di germinabilità delle oospore è, inoltre, in rapporto diretto con le precipitazioni avvenute nel corso dell'inverno ed all'inizio della primavera: più le piogge sono abbondanti e più alto sarà il grado di germinabilità. Il secco è un fattore limitante del potere germinativo delle oospore;
- 2) dalla durata della pioggia al momento dell'infezione e dallo sviluppo della vegetazione (superficie vegetativa esposta).

È con il congiunto verificarsi di questi fattori che si spiegano infezioni macroconidiche massicce, quali si hanno di tanto in tanto nell'Italia settentrionale. Infezioni che non sono, in effetti, molto frequenti appunto perché non è facile che si possa avere tale coincidenza di fattori favorevoli all'infezione. Tant'è che, nella maggioranza dei casi, si arriva agli attacchi in grande del fungo soltanto dopo diverse evasioni conidiche.

La situazione non muterà anche di seguito, finché, esaurendosi la possibilità di germinazione di oospore, anche le piogge molto abbondanti provocheranno soltanto infezioni conidiche.

La germinazione delle oospore è molto dilazionata nel tempo e può prolungarsi anche per uno o più mesi. Quindi le infezioni dai *germi invernali* non sono limitate ai primi giorni della pioggia infettante, bensì avvengono in corrispondenza di tutte le altre piogge di qualche consistenza che cadono successivamente in un certo periodo di tempo.

Ne deriva che l'andamento della malattia, dopo il *giorno X*, nel quale si è verificata la prima infezione può seguire, in rapporto alle precipitazioni, le linee seguenti:

- 1) **se piove prima che scada il periodo di incubazione, iniziatosi il giorno X:** la precipitazione, nel caso sia sufficientemente abbondante per bagnare il terreno e far germinare le oospore (circa 10 mm.), provoca una seconda infezione macroconidica che procederà parallelamente alla prima, ma con periodo di incubazione spostato in avanti; mentre, se è di proporzioni più limitate, non ha alcun valore agli effetti della epidemia peronosporica;
- 2) **se piove dopo lo scadere del periodo di incubazione, iniziatosi il giorno X:** la precipitazione, nel caso che raggiunga i 10 mm., provoca contemporaneamente una seconda infezione macroconidica da parte dei *germi invernali* ed una prima infezione conidica da parte dei *germi estivi* appena formati; mentre, se è di proporzioni minori, provoca soltanto una prima infezione conidica.

Al realizzarsi delle infezioni conidiche non è necessaria una grande quantità di acqua ma è sufficiente *che le foglie rimangano bagnate per poche ore* (2–3) indispensabili ai germi per inocularsi nella foglia.

Tant'è che possono essere sufficienti a tale compito le rugiade; anche se, in pratica, il loro effetto è notevolmente inferiore a quello delle piogge (proporzionalmente alla loro durata) e si fa sentire, almeno nelle zone settentrionali, con qualche importanza soltanto su viti allevate con vegetazione molto fitta ed alla fine della primavera, quando la temperatura del primo mattino, sufficientemente alta, rende minima la durata del periodo di germinazione dei conidi e la infezione peronosporica può avere assunto una già grande diffusione in seguito alle piogge.

La durata del periodo d'incubazione, e cioè, quello che va dall'inizio dell'infezione al momento in cui la foglia è nella condizione di emettere conidi capaci di dare nuove infezioni, dipende essenzialmente da tre fattori:

- a) **Temperatura:** ha l'ottimo, per lo sviluppo del fungo, sui 21–24 °C ed è fattore di importanza principale;
- b) **Umidità atmosferica relativa:** ha l'ottimo, per l'accrescimento del fungo, quando raggiunge valori del 100 %. Se diminuisce, la durata del periodo d'incubazione aumenta progressivamente;
- c) **Epoca stagionale:** la durata del periodo di incubazione diminuisce progressivamente con l'avanzare della stagione.

Il calcolo del periodo di incubazione, specialmente con il metodo sbrigativo, qual'è necessario ai fini pratici, si presenta tutt'altro che semplice, qualora non si ricorra a particolari accorgimenti.

Un accorgimento è di ammettere la costanza dell'andamento climatico nelle diverse annate: su questa presunzione si basano i "calendari di incubazione" che considerano unica variante la data dell'anno solare. Con criterio analogo altri calendari considerano la durata del periodo d'incubazione in funzione di due varianti: data dell'anno e temperatura media giornaliera.

Un altro sistema ancora (GOIDÀNICH, CASARINI, FOSCHI, 1956) tiene conto, con maggiore, contingente rispondenza alle continuamente variabili situazioni termogrometriche, unicamente degli elementi relativi a:

- a) **Temperatura media**, espressa come media aritmetica dei quattro valori: massimo, minimo, alle ore 9 del mattino e alle ore 9 della sera;
- b) **Umidità relativa atmosferica**, che sarà alta o bassa a seconda che si tratti, rispettivamente, di giornate a cielo nuvoloso-piovoso (e, di riflesso, con alta umidità relativa e basse escursioni termiche diurne) o di giornate a cielo sereno (e, di riflesso, con bassa umidità relativa ed alte escursioni termiche diurne).

I dati che si raccolgono con questo criterio, e con il loro raffronto con una particolare tabella, corrispondono al periodo minimo di incubazione: quello che si ha, in pratica, quando alla fine della fase di diffusione interna del fungo, si riscontra un regime di alta umidità atmosferica (notti piovose) costituente l'ottimo per l'emissione dei conidi.

Come si vede, uno dei motivi essenziali della semplificazione alla quale si è giunti con questo sistema, dipende dall'aver trascurato il fattore variante epoca stagionale; ciò è giustificato dal fatto che in pratica il controllo dei cicli biologici del fungo è applicabile soltanto nel breve periodo compreso fra le fasi iniziali della lotta fino allo stadio della mignolatura, corrispondente, più o meno, ad un intervallo di tempo che va dalla prima metà di maggio fino alla fine di giugno. E quando ci si riferisce ad un periodo stagionale inferiore ai due mesi, il fattore epoca stagionale ha scarso valore.

I dati sulla durata del periodo di incubazione sono estremamente utili ai fini della lotta in quanto in base ad essi si stabilisce la cadenza dei *trattamenti tempestivi*, cioè di quei trattamenti che sono realizzati in modo che la sostanza attiva sia presente sugli organi suscettibili in quantità e condizioni sufficienti, al momento in cui tali organi vengono raggiunti dai germi che si differenziano, appunto, alla fine del periodo di incubazione.

Però è chiaro che, per l'agricoltore, non è sufficiente il calcolo sopra esposto, che non dà altro se non un'indicazione retrospettiva della durata del periodo d'incubazione e, quindi, della scadenza più opportuna per i trattamenti. Nell'applicazione pratica è invece necessario conoscere la situazione di giorno in giorno. A ciò si può giungere con i dati di un'altra particolare tabella, la quale permette di conoscere, al termine di ogni giornata, quale è la percentuale del periodo di incubazione trascorso e di quello ancora da trascorrere da quel giorno. La somma delle percentuali andrà effettuata quotidianamente, fino a che, approssimandosi al 100 %, si dovrà intervenire con le irrorazioni prima che si raggiunga la completezza del periodo di incubazione.

Le specie più soggette alla malattia sono [*Vitis vinifera*], [*V. californica*], [*V. arizonica*]; meno soggette sono [*V. lambrusca*] e [*V. linsecumi*], meno ancora [*V. berlandieri*] e [*V. monticola*]; resistenti sono invece da considerare [*V. riparia*], [*V. rupestris*], [*V. cordifolia*], [*V. rotundifolia*]. In genere le viti selvatiche americane sono resistenti, mentre quelle coltivate sono suscettibili alla malattia. Notevoli diversità nel comportamento di fronte alla infezione si hanno nelle singole varietà di viti coltivate e negli ibridi interspecifici.

Per questo fatto si è tentato fin da prima della fine del secolo scorso di ottenere mediante incroci e selezioni dei ceppi coltivabili resistenti; ma, almeno fino a tutt'oggi, si è riusciti nell'intento solo in minima parte.

Tra le varietà di *Vitis vinifera* presentano un alto grado di resistenza il **Trebbiano verde**, l'**Uva d'oro**; anche questi vitigni, comunque, richiedono protezione chimica. Molto sensibili sono, invece: **Sangiovese**, **Camaiolo**, **Dolcetto**, **Barbera**, **Nebbiolo**, **Chasselas**, **Pinot**, **Malbeck**, **Moscato** e **Trakenthal**.

Tra gli ibridi produttori diretti sono in primo piano il **Clinton** che, in annate di *peronospora* di media intensità, ha un grado di resistenza pienamente soddisfacente.

La recettività naturale di un determinato vitigno può subire, comunque, notevoli temporanee variazioni sotto l'influenza dei fattori ambientali-colturali. Tutto ciò che aumenta il vigore della pianta favorisce l'attacco di [*Plasmopara viticola*]: abbondanza di concimazione azotata, freschezza del terreno, potatura corta e umidità atmosferica.

Le piogge che cadono nel periodo antecedente al momento della concimazione primaria, sarebbero da considerare come delle "piogge preparatorie" conducenti cioè ad una maggiore predisposizione della pianta per l'infezione: una prolungata piovosità è causa infatti di un rallentamento della vegetazione e ingiallimento delle foglie, arresto di sviluppo delle radichette e scomparsa di amido dagli internodi superiori. Condizioni tutte che rendono più facile l'insediamento di [*Plasmopara viticola*]. Lo stesso effetto lo avrebbe una grande umidità ed una prolungata aridità del terreno; e così pure il freddo.

Nelle foglie, come si è detto, la suscettibilità inizia da quando esse hanno superato i 2–2,5 cm. (ed anche prima) di diametro per cessare praticamente solo quando hanno finito l'accrescimento.

Gli acini, sempre meno sensibili delle foglie, cessano di esserlo quando hanno raggiunto il diametro medio di 2,5 mm.. I piccioli e i cuscinetti su cui si inserisce l'acino ed attraverso i quali l'infezione penetra per raggiungere il frutto, sono inattaccabili al fungo quando l'acino non ha raggiunto i 7–9 ed ha superato i 13 mm. di diametro. Ciò dipende dal fatto che nel primo caso gli stomi non sono ancora sufficientemente differenziati e nell'altro che sono di già degenerati impedendo così al promicelio di insinuarsi attraverso di essi.

I grappoli sono particolarmente recettivi al momento della fioritura e dell'allegagione.

Gli *stadi critici*, in cui, cioè, vi è maggiore pericolo di infezione, almeno per quello che concerne la suscettibilità dell'ospite, sono: *stadio delle 7–8 foglie*, allorché i grappoli sono di già ben differenziati, lo *stadio preflorale* e quello della *allegagione*.

CICLO BIOLOGICO

Le fruttificazioni agamiche nascono solitamente da un addensato miceliare in prossimità degli strati cellulari più superficiali e fuoriescono attraverso l'apertura stomatica, isolate o, più spesso, a gruppi di 3–8 (fino a 20) elementi. Sono costituite da rami conidiofori rigidi (lungi da 250 a 1000 μm .) dotati nella parte terminale di più rami disposti ad angolo retto e provvisti a loro volta di piccole dentature coniche su cui sono inseriti gli *zoosporangi* o "conidi". Questi sono dei corpi tra l'ovoidale e il globoso, leggermente apiculati, a contenuto protoplasmatico granuloso, grossi 18–31 \times 11–15 (in media 14–20) μm .. Al momento della germinazione tali corpi si ingrossano leggermente mentre il loro contenuto protoplasmatico si suddivide in 5–6 o più parti ognuna delle quali, dotata di due ciglia vibratili, diviene una *zoospore* che fuoriesce attraverso la parte apicale del conidio. Le zoospore (dette anche, in questo caso, *germi estivi*) uscite appaiono come dei corpi nudi ovali o piriformi grandi 6–7 \times 7,5–9 μm . che dopo 15–20 ore di mobilità perdono le ciglia e divengono immobili, si arrotondano e si provvedono di membrana; esse germinano emettendo un *promicelio* sottile, irregolare, che termina in una vescicola la cui esistenza sarà più o meno lunga a seconda che possa o meno venire a contatto con una cellula della pianta ospite su cui impiantarsi per iniziare così il suo ciclo di vita parassitaria.

Dal micelio, in seguito ad atto sessuale, si differenziano all'interno dei parenchimi delle foglie colpite dall'infezione, e quasi sempre in autunno, le *oospore* che sono dei corpi di 25–35 μm . di diametro ad episporio

spesso e di frequente rugoso e ripieni di un protoplasma granuloso ed una riserva oleosa. Le oospore a primavera germinano emettendo uno o due o tre filamenti corti e sottili che all'apice portano un conidio simile a quello della forma agamica, ma assai più grosso ($35-40 \times 25 \mu\text{m.}$) al quale si dà il nome di *macroconidio*; da esso vengono prodotte un numero elevato di zoospore (40 e più) che hanno le stesse caratteristiche e comportamento di quelle già ricordate.

L'inizio del ciclo di [*Plasmopara viticola*] è assicurato dalle *zoospore*, derivate dalla germinazione del *macroconidio* dette anche *germi invernali*, che la pioggia, schizzando sul terreno e le correnti d'aria o qualsiasi altro agente abbiano fatto giungere a contatto con gli stomi della foglia o su qualunque altro organo verde della pianta. Solo in casi eccezionali la propagazione dell'infezione è affidata a micelio perenne localizzato nelle gemme; in tal caso il ciclo ha inizio dalle *zoospore* del *microconidio*.

Sembra che da parte degli stomi venga esercitata un'azione di attrazione verso la zoospora. Questa, comunque, in presenza di acqua germina; e se il suo premicelio, forzato lo stoma e costituita una vescicola ipostomatica, riesce a raggiungere i tessuti interni e ad impiantarvisi, ha luogo l'*infezione primaria* o *macroconidica*.

Dopo un certo periodo, detto di *incubazione*, durante il quale l'infezione si estende entro i parenchimi, ed al cui termine compaiono i segni visibili della malattia sotto forma di *macchie d'olio*, avviene la differenziazione dei primi organi di propagazione agamica, dei conidiofori e dei relativi conidi, visibili sotto forma di quella muffa bianca di cui si è parlato nella sintomatologia. Si è realizzata in tal maniera l'*evasione primaria*.

Dai germi formati dalla fruttificazione della evasione primaria avranno luogo, se è assicurata la presenza di acqua, altre inoculazioni e conseguenti infezioni *microconidiche* dette anche *secondarie*, *terziarie*, *quaternarie*, da cui al termine dei relativi periodi di incubazione, deriveranno rispettivamente le *evasioni secondarie*, *terziarie*, *quaternarie*. In un anno il fenomeno può ripetersi 10-15 e più volte.

LOTTA

Tutti i vitigni di [*Vitis vinifera*] sono suscettibili alla *peronospora*. Le differenze di suscettibilità tra di essi riscontrabili non esimono da ricorso alla mezzi di lotta attivi. Sono resistenti specie di *Vitis* americane provenienti da regioni umide in cui la presenza del parassita ha esercitato una forte selezione di pressione sulle popolazioni locali: ad es. [*V. rotundifolia*], [*V. riparia*], [*V. cordifolia*], [*V. rupestris*], [*V. berlandieri*]. Ibridi resistenti tra [*V. vinifera*] e dette viti americane possono essere coltivati per uso familiare dove non si richieda la produzione di vini o di uve da tavola di elevato standard qualitativo. Altre specie di vite proveniente da zone aride dell'America (es. [*V. arizonica*] e [*V. californica*]) sono suscettibili quanto [*V. vinifera*].

La predisposizione alla malattia può essere ridotta limitando le concimazioni azotate e l'umidità del terreno. Sono inoltre consigliabili: forme di allevamento e tecniche agronomiche volte a migliorare l'aerazione nelle colture e nella massa della vegetazione; la potatura tardo-estiva o autunnale dei tralci portanti foglie molto recettive; l'eliminazione delle viti abbandonate e dei ricacci che, con i ristagni idrici, sono fattori favorevoli allo sviluppo di focolai di infezioni primarie. Con le lavorazioni del terreno nel mese di aprile si mira, oltretutto ad impedire la formazione di pozzanghere sul terreno intasato, ad interrare le foglie portatrici di oospore. Tutte queste operazioni, miranti a ridurre la predisposizione delle piante e l'inoculo del parassita, hanno effetto parziale e non sono pertanto sostitutive della lotta chimica.

Fino agli anni 50 la lotta chimica contro la *peronospora* della vite è stata basata pressoché esclusivamente sull'impiego dei prodotti rameici: poltiglia bordolese ed Ossicloruri che, oltre ad una spiccata attività antiperonosporica, sono dotati di un'elevata adesività e persistenza e di una lieve ma non trascurabile attività antioidica ed antibotritica. È ben vero che i rameici sono sensibilmente fitotossici, potendo causare bruciate sulle giovani foglie e disturbare l'allegagione, specialmente in tempo umido, e deprimere la vegetazione nel suo complesso ma questi loro effetti si accompagnano nel contempo ad un notevole rafforzamento delle barriere di difesa della pianta contro *oidio* e *muffa grigia*. La sostituzione parziale dei rameici è avvenuta con svariati prodotti organici di sintesi (Etilenbisditiocarbammati, Ftalimmidici, ecc.) ed in particolare con lo Zineb. Lo Zineb così come altri prodotti analoghi (Maneb, Mancozeb, ecc.) è molto attivo contro la *peronospora* e nel contempo non è fitotossico su vite. Esso però, attraverso un'azione stimolante sulla vegetazione, sembra aumentarne sensibilmente la predisposizione verso *muffa grigia* e *oidio* nonché favorire gli attacchi di acari. Quanto sopra spiega come l'orientamento prevalente di lotta contro [*P. viticola*] preveda l'impiego di Zineb o altri acuprici fino ad allegagione conclusa e riservi alle fasi successive l'uso di rameici per poter ancora, almeno in parte, usufruire della loro azione limitante sulle altre ampelopatie.

La previsione della data di inizio delle infezioni primarie (applicazione della *regola dei tre dieci*) è indispensabile ai fini di una razionale impostazione di una lotta antiperonosporica *tempestiva* mediante fungicidi di copertura. Salvo particolari annate in cui le condizioni ambientali idonee per le infezioni primarie tendono a realizzarsi con insolito ritardo in rapporto allo sviluppo della vegetazione, il primo trattamento va eseguito successivamente a tale data, prima della conclusione del periodo di incubazione da essa decorrente affinché la vegetazione si trovi coperta e protetta al primo verificarsi di piogge o rugiade infettanti. Alla stessa stregua i trattamenti successivi dovranno cadere tenendo conto dei nuovi cicli di infezioni peronosporiche (in corrispondenza delle piogge infettanti) e della fine dei periodi di incubazione a partire da tali date. La durata del periodo di incubazione può essere prevista in modo approssimativo dai **calendari di incubazione** in base ai valori medi delle temperature registrate nello stesso periodo del calendario solare, in numero sufficientemente elevato di precedenti annate: è sufficiente individuare la data delle piogge infettanti per leggere in corrispondenza ad essa la probabile durata dell'incubazione. In modo più accurato, capace di eliminare gli errori derivanti dalle forti differenze climatiche che di anno in anno si verificano, tale previsione può essere fatta giorno per giorno, tenendo conto della temperatura media e dell'umidità giornaliere reali.

Il sistema di lotta a previsione può rivelarsi inadeguato nei periodi di pioggia continua e deve essere integrato in tal caso da trattamenti di emergenza. Per contro, anche in assenza di piogge per lunghi periodi, può rendersi necessario eseguire interventi di tipo *cautelativo* per ricoprire la nuova vegetazione, non interessata dal precedente trattamento.

Programmi computerizzati di previsione sono stati sviluppati recentemente. Il modello dinamico *P.R.O.* ("Plasmopara risk Oppenheim") non considera l'infezione oosporica, prevista a parte, e calcola il potenziale epidemico in base al numero di macchie d'olio per ettaro dando il via ai trattamenti solo nella fase logistica dell'epidemia. Il modello *EPI-Plasmopara* ("Etat Potentiel d'Infection Plasmopara") parte dall'ipotesi che il patogeno si adatti alle condizioni climatiche locali medie e che scostamenti da tali condizioni influenzino la sua energia interna, e quindi la sua potenziale capacità a causare la malattia. L'*EPI-Plasmopara* comprende due fasi stagionali, una potenziale da ottobre a marzo ed una cinetica da aprile a settembre. Le condizioni climatiche presenti sono confrontate con le medie storiche, mensilmente nella fase potenziale e giornalmente in quella cinetica, per calcolare valori di rischio compresi tra -18 e $+18$. Il rischio di infezione è considerato nullo sotto -10 , molto alto sopra 0 e la velocità dell'aumento settimanale del rischio determina la frequenza dei trattamenti.

I prodotti di copertura agiscono soltanto all'esterno dei tessuti e hanno quindi funzione preventiva; non sono in grado di bloccare le infezioni in atto. Si usano prevalentemente con il calendario "a turno biologico" o cadenza piogge o a turni fissi ravvicinati. La persistenza e le caratteristiche d'azione variano a seconda dei principi attivi che possono essere:

- *Ditiocarbammati*: Zineb, Mancozeb, Propineb, Metiram;
- *Rameici*: Poltiglia bordolese, Idrossidi e Ossicloruri di Rame;
- *Ftalimmidici*: Folpet;
- *Chinonici*: Dithianon;
- *Anilidi*: Diclofluamide;
- *Nitrili*: Clortanil.

Il Cimoxanil è un prodotto endoterapico citotropico, ad azione curativa e bloccante a livello locale nel punto di contatto con gli organi vegetali. Svolge azione protettiva della vite anche verso altri patogeni minori, che causano malattie quali l'*escoriosi* e il *marciume nero* da [*Guignardia bidwellii* (ELLIS) VIALA et RAVAZ]. Svolge la sua azione preminente su conidi e zoospore in germinazione. Viene solitamente usato in caso di emergenza nei periodi a rischio piogge, oppure per bloccare l'infezione del patogeno dopo una pioggia infettante. È poco persistente (4–5 giorni) e inoltre non provoca fenomeni di resistenza. Altro prodotto citoterapico di nuova introduzione sulla vite, così come su alcune *Solanaceæ* e su altre piante ospiti di patogeni della famiglia della *peronospora*, è il Dimetomorf, ad azione antisporulante prolungata e che agisce su qualsiasi stadio di evoluzione del micelio a partire già dalla zoospora germinata. Ha inoltre caratteristiche specifiche per quanto riguarda il meccanismo di diffusione, denominato *locosistemico* per la facilità di diffusione del fungicida dalla pagina superiore a quella inferiore e viceversa della foglia, oltre che una buona espansione in senso laterale. È dotato di una spiccata attività preventiva (10–12 giorni), curativa (2 giorni), ed eradicante. Non presenta inoltre fenomeni di resistenza. Viene utilizzato per interventi di tipo preventivo a breve termine,

con interventi consecutivi (da 3 a 5 dalla prefioritura alla prechiusura del grappolo) cadenzati a intervalli di 10–12 giorni per ridurre drasticamente il potenziale di inoculo nel vigneto, abbassando notevolmente il rischio di reinfezioni (dalle note tecniche del prodotto emerge che 3–4 interventi consecutivi a base di Dimetomorf sono in grado di abbattere quasi completamente il potenziale di inoculo di [*P. viticola*]). In condizioni di forte pressione da parte del patogeno può essere impiegato anche con i criteri del turno biologico seguendo gli eventi infettanti, intervenendo dopo il verificarsi dell'evento infettante. Il Dimetomorf, oggi commercializzato in coformulazione con Rame o Mancozeb, esercita anche un'azione collaterale su *escoriosi* e *marciume nero*.

Per i prodotti endoterapici sistemici, esistono in commercio due categorie ben distinte di principi attivi, e precisamente:

- *Fenilammidi*: Metalaxyl, Benalaxyl, Oxadixyl;
- Etilfosfito di Alluminio (o Fosetil di Al).

Le Fenilammidi (Acilalanine e Ossazolidinoni) sono prodotti sistemici ad attività preventiva, curativa (presentano retroattività) ed eradicante sulle infezioni in atto. Esse vengono rapidamente assorbite dalla pianta (2–3 ore) sfuggendo così al dilavamento; sono traslocate a tutte le parti della pianta (sistemica *acropeta*) anche nella vegetazione che si forma dopo il trattamento (questa caratteristica è molto importante nelle fasi fenologiche a veloce accrescimento). Sono prodotti con una discreta persistenza, si considera infatti 10–14 giorni per l'attività retroattiva e curativa di un sistemico che segue un altro sistemico (8–10 giorni di attività preventiva più 3–5 di attività curativa). Queste particolari caratteristiche hanno permesso, a partire dagli anni Ottanta, di mettere a punto dei calendari a “turno fisso” che consentono agli operatori di adottare un intervallo di 10–14 giorni, tra un trattamento e l'altro, nelle fasi di maggior rischio fenologico ed ambientale (entro fine giugno), senza considerare il numero e la frequenza delle piogge infettanti. Questo tipo di calendario presenta degli indubbi vantaggi specialmente per le grandi aziende e nelle zone di maggior rischio perché consente una programmazione razionale degli interventi; tuttavia negli anni a venire sono state espresse molte critiche, nei confronti di questi calendari, perché in contrasto con le emergenti teorie di lotta guidata. Inoltre, in particolari ambienti e per certe annate, il sistema a calendario fisso con oltre 3–4 trattamenti con Fenilammidi all'anno presenta svantaggi economici e può creare, nel lungo periodo, il rischio di una selezione di ceppi resistenti.

Attualmente i turni fissi sono mantenuti nelle zone ad elevato rischio, limitando i trattamenti con i sistemici (generalmente 2 o 3) alle fasi fenologiche più suscettibili (da prefioritura ad allegagione) e sospendendoli sempre entro i primi giorni di luglio, anche in considerazione del fatto che non verrebbero traslocati con la stessa velocità dei periodi primaverili e che potrebbero creare inutili pressioni selettive. Le Fenilammidi vengono commercializzate già coformulate con prodotti di copertura (Ditiocarbammati, Rameici e Ftalimmidici).

Dopo l'ultimo trattamento con i sistemici si esegue, generalmente, un trattamento a base rameica (una *chiusura Rame*) non più dopo 10–14 giorni, come se fosse un sistemico, ma dopo 8–9 giorni, perché il Rame non ha capacità curativa e quindi retroattiva di 3–5 giorni, come i suddetti sistemici. Inoltre è opportuno ricordare che per le caratteristiche intrinseche dei sistemici e per evitare inutili pressioni selettive è buona norma evitare di usare le Fenilammidi con le infezioni in atto, in zone a rischio, per evitare fenomeni di resistenza.

L'**Etilfosfito di alluminio** è un prodotto sistemico particolare, infatti non agisce direttamente sul fungo ma stimola la pianta a produrre difese naturali atte a bloccarlo (*fitoalessine*); pertanto esso non è curativo con infezione in atto e agisce solo quando nella pianta si accumula una certa quantità di principio attivo, quando cioè la pianta è in attivo metabolismo. Da un punto di vista terapeutico, l'Etilfosfito di Alluminio, per la vite, essendo coformulato con un prodotto endoterapico ad azione curativa (Cimoxanil) e/o con prodotti di copertura viene impiegato in calendari a turno misto; si iniziano gli interventi allo scadere dell'infezione primaria cadenzandoli ogni 12–14 giorni fino all'allegagione. Successivamente si effettua la *chiusura Rame* continuando, eventualmente, i trattamenti in base alle condizioni ambientali a turni biologici con prodotti di copertura (Rame).

Tra i recenti prodotti antiperonosporici sono da annoverare anche le nuove Strobilurine fra cui l'Azoxystrobin; si tratta di un nuovo prodotto di copertura dotato di parziale sistemica e di attività preventiva, curativa e antisporulante; esso agisce inoltre su *oidio*, *marciume nero* ed *escoriosi*.

Un parziale sganciamento dalle previsioni è consentito dall'impregnazione con fungicidi delle reti anti-grandine o della disponibilità di fungicidi antiperonosporici *sistemici* o *citotropici* (Fenilammidi e Cimoxanil).

Le reti impregnate (per lo più con composti rameici), rilasciano il fungicida con le stesse piogge e quindi con perfetta tempestività. I fungicidi sistemici, potendo essere applicati ad infezione già avvenute (le Fenilammidi hanno azione curativa dopo 3–4 giorni) possono essere particolarmente utili nelle emergenze o quando comunque la tempestività dell'intervento, per ragioni organizzative, non sia possibile. Va però sottolineato che il pericolo di insorgenza di ceppi resistenti condiziona notevolmente le possibilità d'uso delle Fenilammidi. Notevole è pure l'efficacia antiperonosporica dell'Etilfosfito d'alluminio che però, per quanto sistemico, in virtù del suo particolare meccanismo d'azione, deve essere usato in anticipo sulle infezioni.

Le metodologie di lotta alla *peronospora* sono analizzate nel seguente schema:

- **Intervento a turno biologico o calendario piogge:** questo tipo di intervento viene eseguito con i prodotti di copertura, oppure con Cimoxanil. Si iniziano i trattamenti allo scadere del periodo in cui si sono verificati i parametri della regola dei tre dieci e si cadenzano i successivi interventi alla fine di ogni ciclo di infezione. L'intervento deve essere eseguito sempre almeno due giorni prima della prevista evasione, in pratica quando l'80 % del previsto periodo di incubazione è trascorso. Per andamenti stagionali particolarmente piovosi è opportuno mantenere coperta la vegetazione con prodotti rameici; se dovessero comunque verificarsi delle infezioni o nel caso di impossibilità ad intervenire tempestivamente è consigliabile un trattamento con endoterapici. L'obiettivo di questi trattamenti è di coprire la vegetazione sana al momento dell'evasione conidica, dovuta alle infezioni in atto, impedendo pertanto gravi reinfezioni. Nel caso che non si verificassero le condizioni climatiche (piogge infettanti) per un intervento, nelle fasi fenologiche a rischio (fioritura-allegagione), si ritiene opportuno eseguire ugualmente dei trattamenti, detti "cautelativi", per evitare le possibili infezioni che possono a volte provocare danni irreparabili. Nel caso che alcune infezioni sfuggano al prodotto di copertura si può intervenire nel calendario pioggia, entro 2–3 giorni dall'infezione, con il Cimoxanil, che agisce come prodotto di soccorso ad azione curativa bloccante. Gli interventi, di norma, vengono sospesi in estate sia perché le condizioni climatiche non sono più favorevoli allo sviluppo di infezioni fungine, sia perché gli organi della pianta sono meno recettivi all'attacco peronosporico;
- **Interventi a turno fisso (o misto):** vengono proposti quattro schemi di massima:
 - **Turno fisso con prodotti di copertura:** i prodotti di copertura vengono utilizzati secondo un calendario a turno fisso ravvicinato (6–7 giorni) nelle fasi più a rischio e con un turno più lungo nei momenti in cui la *peronospora* non trova condizioni ambientali e fenologiche favorevoli. Questi calendari sono però, a volte, molto dispendiosi per l'elevato numero di trattamenti; questi vengono eseguiti con prodotti rameici, oppure con miscele di Rameici e Ditiocarbammati. Il turno fisso con prodotti di copertura è una vecchia pratica fitoiatrica abbandonata per l'evoluzione di nuove tecnologie, tuttavia in alcune zone si assiste ad un ritorno di questi turni fissi, specialmente nelle fasi fenologiche e con condizioni ambientali dove diviene molto importante la "copertura" della vegetazione;
 - **Turno fisso con tre trattamenti a base di Fenilammidi:**
 - ◇ il 1° trattamento viene eseguito al verificarsi dei "tre dieci" (allo scadere dell'infezione primaria) utilizzando un prodotto di copertura, in considerazione della relativa pericolosità dell'infezione primaria; questo intervento può essere ripetuto (prima del sistemico) nel caso di andamenti stagionali piovosi;
 - ◇ il 2° trattamento di solito si esegue nella prima fase fenologica a rischio, la prefioritura (fine maggio); si utilizza una Fenilammide, effettuando quindi un primo trattamento sistemico;
 - ◇ il 3° trattamento viene eseguito dopo circa 10–14 giorni dal primo (turno fisso), come secondo trattamento a base di Fenilammidi. Generalmente questo intervento cade in fine fioritura;
 - ◇ il 4° trattamento si esegue dopo 10–14 giorni dal terzo (allegagione) e si utilizza ancora un prodotto a base di Fenilammidi (terzo intervento sistemico);
 - ◇ il 5° trattamento viene generalmente eseguito con prodotti Rameici (*chiusura Rame*) dopo 8–9 giorni dal quarto trattamento. Gli eventuali trattamenti vengono eseguiti seguendo il turno biologico;
 - **Turno fisso con due trattamenti a base di Fenilammidi:** in questo caso i due trattamenti sistemici vengono eseguiti consecutivamente nelle fasi fenologiche più rischiose (fioritura-allegagione) e in condizioni ambientali più difficili, di solito tra fine maggio e metà giugno. La lotta in questo caso viene iniziata e terminata con prodotti di copertura a turno biologico;

- **Turno fisso con quattro trattamenti a base di Fenilammidi:** in zone particolarmente piovose, ad andamento epidemico dell'infezione ed in presenza di una organizzazione aziendale poco flessibile ai trattamenti tempestivi, si può usare un calendario con quattro interventi a base di sistemico (oggi sconsigliato). In questo caso si inizia immediatamente con un trattamento sistemico (Fenilammidi) già al verificarsi della regola dei tre dieci; successivamente vengono eseguiti gli altri tre interventi con intervalli di 10–14 giorni fino a fine allegagione (primi di luglio). Dopo l'ultimo trattamento sistemico si esegue la *chiusura Rame* osservando gli stessi criteri già visti per i precedenti calendari misti.

Non è consigliabile, date le caratteristiche specifiche delle Fenilammidi, eseguire un solo trattamento con il sistemico; infatti si perderebbero i vantaggi della loro persistenza determinati anche dalla loro retroattività e quindi da almeno due trattamenti consecutivi. In alternativa le Fenilammidi possono essere utilizzate, dopo la pioggia infettante, per bloccare le reinfezioni in particolari momenti a rischio (o entro 2–3 giorni dalla pioggia).

In ogni caso questi calendari proposti seguono criteri generali, modificabili di anno in anno e a seconda del tipo di andamento climatico, delle consuetudini e dell'esperienza del viticoltore. È tuttavia auspicabile seguire tecniche di difesa utilizzando le informazioni messe a disposizione dagli organi fitoiatrici competenti che operano a livello territoriale, la cui preziosa opera diviene determinante per una moderna ed efficace lotta antiperonosporica.

CAMPIONE N. 7 – OCCHIO DI PAVONE

OSPITE: OLIVO; *Olea europæa sativa* HOFFM. et LK.

AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Dothideomycetidae</i>
ORDINE	<i>Pleosporales</i>
FAMIGLIA	<i>Venturiaceae</i>
TELEOMORFO	<i>Venturia</i> sp. SACC.
ANAMORFO	<i>Spilocæa oleaginea</i> (CASTAGNE) S. HUGHES

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione raccolto consiste di diverse foglie, raccolte da singole piante, presentanti sulla pagina superiore del lembo fogliare delle macchie anulari di colore scuro, che contrastano con il parenchima fogliare decolorato spesse volte fino ad arrivare al giallo acceso.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

Questo parassita è presente in pressoché tutte le zone di coltivazione dell'olivo. Attacca le foglie, i frutti ed i rametti, ma è soprattutto sulle prime che esplica la sua azione dannosa.

Sulla pagina superiore delle foglie compaiono delle macchie che dapprima sono assai ridotte ed hanno un colore bruno-fuliginoso, e successivamente si estendono e divengono via via più scure. A sviluppo ultimato, le lesioni raggiungono il diametro di 10–12 mm. e sono caratterizzate da una tinta grigiastra o grigio-rossastra al centro e bruno-scura alla periferia; durante i mesi caldi si circondano di un alone giallo intenso sì da rassomigliare agli “occhi” esistenti nella parte terminale di una penna di pavone (da qui, appunto, il nome di *occhio di pavone* dato alla malattia).

Sulla superficie fogliare inferiore l'alterazione è meno frequente e riesce anche meno evidente per la copertura esercitata dai peli della foglia stessa.

Sui frutti (dove la malattia è molto rara e si manifesta quando le drupe sono prossime alla maturazione) compaiono delle tacche brunastre, leggermente depresse, del diametro di pochi millimetri.

Sui rametti, le lesioni ricordano quelle delle foglie e sono localizzate particolarmente sulle parti più tenere del germoglio.

EPIDEMIOLOGIA

Il parassita si insedia sull'ospite perforandone la cuticola ed invadendo successivamente, come già detto, per lo più solo lo strato cuticolare che ricopre la parete esterna delle cellule epidermiche.

Le fruttificazioni del patogeno, che si differenziano alla superficie delle lesioni, sono costituite da conidiofori giallo-bruni, fialiformi o ampolliformi, unicellulari, misuranti $10-17 \times 10-12 \mu\text{m}$. I conidi sono ovali-piriformi, misurano $14-27 \times 9-15 \mu\text{m}$, e sono unicellulari da giovani e bicellulari (e più raramente tricellulari) a maturità.

Il patogeno può conservarsi vitale sulle piante durante tutte le stagioni dell'anno sì che la sua perpetuazione sulle foglie cadute al suolo assume una relativamente limitata importanza pratica. Durante i periodi caratterizzati da alta siccità e da alte temperature o da freddo intenso rimane pressoché quiescente.

La sua diffusione avviene per mezzo dei conidi convogliati normalmente nell'acqua di pioggia.

L'insediamento delle nuove infezioni richiede un periodo di pioggia (o di umidità molto elevata) della durata di almeno 2–3 giorni ed una temperatura ambiente di almeno 3–5 °C.

I conidi sembrano acquistare un più pronto e vigoroso potere germinativo quando vengono sottoposti per qualche tempo ad un abbassamento termico (permanenza di temperature di poco superiori agli 0 °C per qualche ora). La malattia ha un periodo di incubazione la cui durata, pur variando con le condizioni

ambientali, sembrerebbe oscillare attorno alle 2 settimane (vi sono, tuttavia, indicazioni che fanno pensare che tale periodo possa durare anche parecchi mesi).

In pratica le nuove infezioni tendono a concentrarsi in due epoche ben distinte: in primavera ed in autunno. Le due stasi, estiva ed invernale, di sviluppo della malattia assumono, però, un diverso significato nei vari ambienti. Nei climi caratterizzati da un inverno poco rigido, la malattia può svilupparsi dall'autunno fino alla primavera e subisce praticamente solo una lunga stasi estiva. Nei climi caratterizzati da un inverno molto freddo, invece, la stasi invernale della malattia è meglio definita, mentre tende ad accorciarsi quella corrispondente al periodo estivo.

Anche la correlativa gravità delle infezioni, primaverile ed autunnale, varia nei diversi ambienti: in certi casi assumono una maggiore intensità le infezioni primaverili, in altri quelle del periodo autunnale.

La gravità della malattia dipende dalle condizioni climatiche ambientali e dallo stato di suscettibilità delle piante. Riguardo alle condizioni ambientali, il parassita trova il suo *optimum* di sviluppo con umidità molto elevate e con temperature oscillanti attorno ai 12 °C. La suscettibilità delle piante varia per le diverse cultivar di olivo ed è maggiore, nell'ambito della stessa varietà, nei soggetti già debilitati per altre cause (cattive condizioni del terreno, marciumi radicali, ecc.).

Spesso la massima caduta delle foglie lesionate si ha durante l'estate e, nei casi limite, il fenomeno può assumere una tale intensità da lasciare le piante defogliate pressoché completamente.

CICLO BIOLOGICO

Le infezioni primaverili, che traggono origine dai conidi formati sulle lesioni dell'autunno, ancora presenti sulla pianta in numero rilevante, possono prendere inizio sino dalla fine dell'inverno, quando l'umidità è di norma molto elevata, e continuano a verificarsi nei mesi successivi ogni qualvolta si verificano periodi di prolungata piovosità.

Le infezioni autunnali hanno di solito inizio verso la fine di settembre e possono continuare nei mesi successivi finché non si hanno abbassamenti termici molto prossimi agli 0 °C.

LOTTA

La lotta contro la malattia va eseguita con trattamenti anticrittogamici che proteggano le piante sia dalle infezioni autunnali che da quelle primaverili. Il vario comportamento della malattia nei diversi ambienti impedisce di poter definire delle epoche precise di intervento valide per le diverse zone. In linea di massima si consiglia di eseguire due interventi: uno autunnale ed uno primaverile. Però, nelle annate a piovosità molto elevata, può rendersi utile un terzo intervento cadenzato nei momenti in cui si teme il ripetersi di forti infezioni, mentre negli ambienti nei quali la malattia non desta serie preoccupazioni può bastare un solo intervento, eseguito in autunno. Tali trattamenti possono essere eseguiti subito dopo la pioggia infettante in quanto il parassita penetra molto lentamente nell'ospite e sembra vulnerabile anche due-tre giorni dopo che è avvenuta la contaminazione.

La frequenza degli interventi, e quindi il loro numero, deve poi essere regolata anche in base alla persistenza dei prodotti anticrittogamici usati. Oltre ai rameici, infatti, si possono impiegare determinati preparati acuprici (fra i quali lo Zineb), tenendo però presente il minor grado di persistenza di questi ultimi.

L'immersione delle foglie in una soluzione di soda evidenzia le infezioni latenti consentendo di decidere se e quando effettuare i trattamenti.

CAMPIONE N. 8 – RUGGINE

OSPITE: MALVA; *Malva sylvestris* L.
AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Basidiomycota</i>
CLASSE	<i>Urediniomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Incertæ sedis</i>
ORDINE	<i>Uredinales</i>
FAMIGLIA	<i>Pucciniaceæ</i>
AGENTE PATOGENO	<i>Puccinia malvacearum</i> MONT.

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione mostra sulla pagina inferiore delle foglie piccole macchie di colore aranciato o marrone chiaro, in rilievo. Generalmente queste sono presenti su zone clorotiche delle foglie. Si evidenziano inoltre le stesse tacche chiare anche sul lungo picciolo fogliare. Queste macchie vengono asportate facilmente attraverso un'azione di strofinio con il polpastrello delle dita.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

Partendo da maggio-giugno, sulle lamine, specialmente nella pagina inferiore e sui piccioli, si formano numerose pustole compatte, rotonde, prima rossastre e poi di colore bruno-castano.

EPIDEMIOLOGIA

Il patogeno è molto frequente (in certe località di obbligata comparsa) su tutte le piante appartenenti alla Famiglia delle *Malvaceæ*. Le pustole rappresentano prima gli *uredosori*¹⁹ e poi i *teleutosori*²⁰. Gli sporidi sono molto fragili, hanno vita breve per cui sono adatti al trasporto mediato dal vento solo per piccoli tragitti; le *uredospore*²¹ e le *teleutospore*²² sono invece molto durature e possono compiere tragitti anche di parecchi chilometri.

CICLO BIOLOGICO

Le teleutospore germinano subito dopo la loro formazione, al contrario delle Ruggini cerealicole, dando origine a *sporidi* che, a loro volta, germineranno sulle foglie causando nuove infezioni. Il patogeno attua un meccanismo patogenetico di tipo trofico, tramite la differenziazione di *austori*, di forma sferica e piccola, oppure più espansa e con estroflessioni, molto spesso circondanti il nucleo della cellula ospite. Per le proprie caratteristiche, l'austorio si ravvicina al plasmalemma della cellula ospite senza mai causarne la lisi, in modo da poter consentire al patogeno di costituire un equilibrio duraturo di assorbimento di sostanze utili al parassita: ne è dimostrazione il fatto che togliendo meccanicamente il parassita dalle cellule ospiti, queste muoiono. La morte a causa dell'attacco della *Puccinia* è molto graduale, per lo stesso motivo di cui sopra. La teleutospora, germinando, emette un *promicelio tetracellulare*, aploide, incapace di infettare l'ospite. In realtà questo promicelio può essere interpretato come un *fragmobasidio*²³, che, da questo momento in poi, può evolversi in tre modi diversi:

¹⁹ UREDOSORI: Particolari produzioni dei "funghi delle ruggini" in cui si raggruppano le *uredospore* (v.).

²⁰ TELEUTOSORI: Nei funghi Uredinali, sono formazioni pustoliformi allungate di colore scuro, contenenti le *teleutospore* (v.).

²¹ UREDOSPORA: Spora agama, per lo più di forma ovale, propria dei "funghi delle ruggini"; esse sono peduncolate e agglomerate a formare gli uredosori. Sono binucleate e il micelio derivato dalla loro germinazione è dicariofitico e si insinua attraverso gli stomi delle foglie producendo altri uredosori.

²² TELEUTOSPORA: Nei funghi Uredinali, dicesi la spora ibernante, che, germinando, dà luogo allo sviluppo del promicelio o *fragmobasidio*, che porta le *basidiospore*.

²³ FRAGMOBASIDIO: Si tratta di un basidio diviso in parti da setti divisori, ognuna delle quali darà poi origine ad una basidiospora.

- Ogni cellula componente il promicelio da' origine a un *micelio primario*, sempre aploide, che differenzierà gli sporidi;
- Ogni cellula componente il promicelio può riversare un nucleo, prodotto da una divisione *mitotica*, in una cellula figlia, che diventerà lo sporidio;
- Ogni cellula del promicelio si disarticola dalle altre e diviene essa stessa uno sporidio.

Come avviene per le basidiospore, gli sporidi originati sono di differente polarità sessuale. Questi opereranno una plasmogamia con altri sporidi di opposta polarità per formare un *micelio secondario* dicariofitico tipico del ciclo biologico dei Basidiomiceti, riferibile a quello di [*Puccinia graminis* PERS.], qui sotto descritto.

[*Puccinia graminis* PERS.] è un patogeno *eteroico* che, per completare il proprio ciclo, infetta anche varie specie del Gen. *Berberis*, specialmente il *crepino comune*, un arbusto che cresce spontaneo e che si coltiva a scopo ornamentale a volte sulle testate dei campi. I sintomi della malattia si manifestano, su tale pianta, in primavera, soprattutto sulle foglie ma anche sul calice, sul peduncolo florale e sui frutti in forma di macchie giallicce, del diametro di 3–5 mm., in cui il tessuto si ipertrofizza. Nei casi di infezione fogliare, nella pagina superiore si osservano, numerose pustole emergenti, puntiformi. Questa è la forma *picnidica* del patogeno. Contemporaneamente o un poco più tardi cominciano a manifestarsi nella pagina inferiore gli *ecidi*²⁴ a forma di minutissime scodelline gialle. Non diverse sono le fruttificazioni sugli altri organi recettivi. Le *teleutospore* rappresentano la fase diploide perfetta nella vita del microrganismo. Esse non germinano subito, ma rimangono quiescenti per tutto l'inverno. Le teleutospore mantengono la loro vitalità per almeno 18 mesi, sono resistenti, specialmente al freddo, mentre risentono delle alte temperature. In natura, da noi, esse cominciano a germinare in marzo-aprile. Per la germinazione, le teleutospore devono essere a contatto dell'acqua; l'umidità atmosferica anche se molto alta non è sufficiente. La temperatura ottimale è fra i 19 e i 21 °C.

Tutte e due le cellule della teleutospora possono germinare contemporaneamente. Nel corso di tale processo le cellule della teleutospora (diploidi) danno origine ad un *promicelio (basidio)* nel quale il micelio diploide subisce una mitosi e una meiosi, sicché alla fine del processo il basidio consta di quattro cellule aploidi. Queste producono una piccola prominenza (*sterigma*) nel cui interno passa il contenuto citoplasmatico delle cellule con i rispettivi nuclei aploidi dando così origine a quattro spore aploidi chiamate *basidiospore* o *sporidi*. Una parte degli sporidi è di segno "+", l'altra parte di segno "-"; le spore dello stesso segno sono incompatibili. In condizioni naturali il processo descritto si effettua sui residui vegetali infetti che hanno svernato nel terreno.

Le basidiospore vengono quindi trasportate, o dal vento o dalle gocce di pioggia, sulle foglie o sugli altri organi del crepino sulla cui superficie, in presenza di umidità, germinano perforando la cuticola e penetrano nei tessuti interni. Il micelio, intercellulare prima, intracellulare poi, forma subito, per lo più nella pagina superiore della foglia, dei *picnidi*, o meglio degli *spermogoni*. Questi sono dei minutissimi ricettacoli piriformi, immersi nei tessuti dell'ospite, nel cui interno si formano i *picnoconidi* che poi escono attraverso un *ostiole*, immersi in un liquido vischioso. Oltre ai picnoconidi, più correttamente denominati *spermazi*, anche qualche ifa cresce sulla superficie dell'organo infettato, attraverso l'ostiole e gli stomi. Nello stesso tempo il micelio che ha originato gli spermogoni forma, nella pagina inferiore della foglia del crepino, i *tricogini*, ife fertili adatte ad unirsi agli spermazi di polarità sessuale opposta, e i primordi degli *ecidi*, di segno + o -, a seconda del segno dello sporidio da cui ha avuto origine; essi non diventano maturi finché non vengono fecondati da uno spermazio, trasportato tramite insetti o pioggia, oppure da un'ifa appropriata, di segno "-" o "+". Questo processo ha un'importanza straordinaria nella creazione di nuove forme biologiche del fungo.

Dopo la fecondazione, gli ecidi primordiali evolvono in ecidi veri e propri contenenti le *ecidiospore*, che rappresentano le forme iniziali della fase dicariofitica, in quanto i due nuclei aploidi delle ecidiospore non si uniscono, come i nuclei aploidi delle cellule sessuali delle piante superiori, ma restano appaiati nelle cellule del micelio.

Le ecidiospore mature non infettano il crepino ma, trasportate dal vento su una graminacea ospite, in condizioni favorevoli, germinano formando un filamento miceliare che si fissa mediante appressori e poi pene-

²⁴ ECIDIO: Piccolo corpo fruttifero di funghi parassiti di piante. Gli ecidi sono globosi e dapprima chiusi, quindi si aprono a guisa di coppa, erompendo sul fondo fitti rami di micelio alle cui estremità si formano lunghe catene di spore: le *ecidiospore*. Gli ecidi sono caratteristici delle ruggini (Uredinali).

tra attraverso gli stomi: il micelio procede poi negli spazi intercellulari del tessuto parenchimatico. Nell'ospite congeniale (suscettibile) il microrganismo produce *uredosori* e *uredospore* dopo pochi giorni dall'infezione. Le uredospore, unicellulari, sono trasportate dal vento, a volte a centinaia di chilometri di distanza, e infettano soltanto l'ospite cereale ma non il crespino. Il ciclo uredosorico può ripetersi più volte nel corso di una stagione: questa è la fase in cui il patogeno provoca i danni maggiori. Anche gli uredosori e le uredospore sono dicariotici, come gli ecidi e le ecidiospore: cioè le loro cellule contengono due nuclei aploidi separati.

Con la fine del ciclo vegetativo della pianta ospite, negli uredosori preesistenti ed anche in pustole sorte *ex novo*, il micelio dà origine a *teleutosori*, contenenti le *teleutospore*, dapprima contenenti anch'esse due nuclei aploidi che però, con la maturazione della spora, si fondono dando origine alla forma perfetta del microrganismo.

[*P. malvacearum*] sverna sotto forma teleutosporica oppure, nelle piante pluriennali, miceliare. Il ciclo biologico si presenta in forma incompleta da quello generale delle *Uredinales*, mancando della differenziazione degli *ecidi* dello stesso patogeno.

Il patogeno è caratterizzato dal possedere teleutospore bicellulari (di rado monocellulari o pluricellulari) che producono per ogni poro germinativo un *probasidio*, settato, fornito di basidiospore ovali o reniformi, per lo più ialine. Le uredospore sono monocellulari, con *epispurio* di norma verrucoso, echinato.

LOTTA

La lotta alle Ruggini, se viene effettuata sulla pianta ospite in questione, consiste in due modalità d'azione:

LOTTA AGRONOMICA

La lotta agronomica consiste in una oculata scelta di varietà resistenti e diversamente classificabili a seconda del ciclo fenologico, di modo che possano sfuggire agli attacchi di questo patogeno.

LOTTA CHIMICA

La lotta chimica prevede il trattamento delle piante, più o meno attaccate dal patogeno, secondo la fase fenologica di crescita della pianta; generalmente, nelle piante in pieno campo, si usa associare la lotta antioidica con la lotta alle Ruggini, soprattutto per la validità in tutti e due i casi dei prodotti utilizzati, che sono:

- ◇ Triforine;
- ◇ Tiofanate-metile + Maneb;
- ◇ Propiconazolo, Triadimenol, Bromuconazolo, Tebuconazolo, Ciproconazolo, Tetraconazolo, Flusilazolo, eventualmente associati a Maneb o Mancozeb;
- ◇ Triadimenol + Carbendazim, Triadimefon + Carbendazim, Fenpropimorf + Carbendazim;
- ◇ Procloraz e Fenpropimorf.

Si possono inoltre utilizzare prodotti a base di Ossicarbossina, fungicida sistemico per le Ruggini; questo viene utilizzato per gli interventi fogliari e radicali.

CAMPIONE N. 9 – TICCHIOLATURA SU ROSA

OSPITE: ROSA; *Rosa* sp.

AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Leotiomycetidæ</i>
ORDINE	<i>Helotiales</i>
FAMIGLIA	<i>Dermatacæ</i>
TELEMORFO	<i>Diplocarpon rosæ</i> F.A. WOLF
ANAMORFO	<i>Marssonina rosæ</i> (LIB.) DIED.

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione (costituito da una foglia di rosa) presenta, su ciascuna delle foglioline, macchie bruno-bluastre, di dimensioni abbastanza ridotte e confluenti, tali da far apparire buona parte del lembo bruno. Alcune di queste macchie sono situate nelle vicinanze delle nervature o addirittura cresciute al di sopra di esse. Non si rinvengono, nella pagina inferiore delle foglioline, altro che increspature e clorosi della lamina dovuti all'azione del fungo nella pagina superiore.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

Il parassita è molto comune nelle coltivazioni in pieno campo, è molto conosciuto all'estero e specialmente negli Stati Uniti, dove gli si attribuisce una spiccata patogenicità. Nel nostro Paese è del pari assai diffuso, ma con un comportamento patogenetico quantomai saltuario, tanto che finora non ha destato serie preoccupazioni; solo nei luoghi freschi e ad umidità persistente, certe varietà di rose soffrono consistenti danni.

L'attacco di [*Diplocarpon rosæ* F.A. WOLF] determina sulle foglie una sorta di "ticchiolatura" in forma di molteplici macchie bruno-violacee, più marcate alla periferia, rotondeggianti, a margine lievemente sfumato, isolate o confluenti, di 4–5 mm. di diametro ad accrescimento compiuto. La superficie dell'alterazione è percorsa da lievi sopraelevazioni cordoniformi irradianti dal centro verso la periferia della lesione.

L'alterazione interessa dapprima la pagina fogliare superiore, poi, a mano a mano, si sviluppa a carico dei sottostanti tessuti della pagina inferiore.

Il numero di macchie per foglia varia notevolmente in dipendenza della varietà della pianta ospite e dell'intensità dell'attacco. Le foglie colpite si accartocciano e cadono prematuramente.

Sui piccioli fogliari e sui giovani germogli si possono manifestare delle necrosi di forma e dimensioni variabili con corrispondenti strozzature.

L'esito della malattia è una defogliazione più o meno intensa; in caso di varietà particolarmente sensibili si può avere una *filloptosi* quasi totale, per necrosi dei tessuti fogliari. Le piante colpite sono soggette ad indebolimenti per il continuo e forzato rigermogliamento; inoltre, in questi ultimi casi, la fioritura è inevitabilmente compromessa.

EPIDEMIOLOGIA

Le condizioni ambientali che favoriscono la malattia sono rappresentate dai periodi piovosi ed umidi, con ristagno di umidità sulle foglie e temperature relativamente elevate, circa 20–25 °C; queste condizioni si verificano più frequentemente nel periodo primaverile-estivo e a fine estate. Le infezioni primaverili sono, generalmente, provocate dalle spore agamiche prodotte dagli *acervuli*²⁵ svernanti.

Le diverse varietà di rosa manifestano una sensibilità variabile alla malattia; in modo particolare, alcune varietà **Miniatura** sono particolarmente sensibili, tuttavia anche le comuni rose a cespuglio o ad

²⁵ ACERVULO: Ammasso stratificato e pianeggiante o concavo di ife, da cui o in cui si originano numerosi conidiofori (rami portanti i *conidi*, spore agame) brevi, molto addensati (ad es., Gen. *Glæosporium*).

alberello possono essere colpite. Più resistenti si manifestano alcune rose botaniche derivate da incroci con [*Rosa rugosa*], [*R. polyantha*], e [*R. wichuraiana*]; soprattutto su queste due ultime i genetisti stanno lavorando per ottenere degli ibridi resistenti.

CICLO BIOLOGICO

Il patogeno si conserva, generalmente, nella sua forma agamica (*acervulo*), prodotta sui tessuti fogliari colpiti, oppure sui rametti.

La forma conidica compare in primavera con *acervuli* sottocuticolari, di colore pallido o più scuro, per lungo tempo coperti dall'epidermide, a conidi bicellulari, asimmetrici, lievemente colorati, di $18-25 \times 5-6 \mu\text{m}$. I rami conidiofori sono semplici e corti, portanti un singolo conidio. A stagione avanzata si differenziano *microconidi* bacillari, unicellulari, di $2-5 \times 2 \mu\text{m}$., portati da ife bicellulari.

Sulle foglie cadute poi si costituisce la forma perfetta, che in aprile libera le *ascospore* bicellulari, ellittiche e ialine, di $20-25 \times 5-6 \mu\text{m}$.. Gli *aschi* sono racchiusi in *apotecii* membranacei, deiscenti a maturità a forma di stella, inseriti su stromi orbicolari, sottocuticolari. Nelle vicinanze degli aschi, che sono di forma allungata, si trovano numerose parafisi filiformi.

LOTTA

La lotta contro la *ticchiolatura* della rosa è di tipo chimico e si avvale di alcune pratiche agronomiche. La lotta agronomica tende ad abbassare il potenziale di inoculo con l'asportazione e la distruzione dei materiali fogliari infetti caduti a terra, alla base delle piante. La lotta chimica diretta è soprattutto di tipo preventivo ed in ogni caso necessaria soprattutto per le varietà sensibili. Tuttavia il controllo della malattia è difficile, specialmente se le infezioni sono in atto; infatti i prodotti che si possono utilizzare non hanno azione diretta contro il patogeno, ma svolgono una buona azione collaterale, di tipo aspecifico.

I trattamenti vanno ripetuti a seconda dell'andamento stagionale con turni ravvicinati, anche settimanali. I prodotti che si possono utilizzare sono:

- ◇ *Rameici*;
- ◇ Triforine, Dodina, *Triazoli* (Penclonazolo, Bitertanolo, Esaconazolo, Miclobutanil), Ditianon;
- ◇ *Ditiocarbammati* (Mancozeb).

Alcuni dei prodotti indicati hanno anche azione antioidica, per cui il controllo delle due micopatie è, in alcune situazioni contingenti, abbinato. Inoltre, può giovare la selezione di varietà resistenti alla malattia, con l'eventuale ricorso alla [*R. cinnamomea*], [*R. multiflora*], [*R. wichuraiana*], come del resto, diversi floricoltori già praticano con successo.

CAMPIONE N. 10 – ANTRACNOSI

OSPITE: PLATANO; *Platanus hybrida* BROT.
AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Fungi</i>
PHYLUM	<i>Ascomycota</i>
CLASSE	<i>Ascomycetes</i>
SOTTOCLASSE	<i>Sordariomycetidae</i>
ORDINE	<i>Diaporthales</i>
FAMIGLIA	<i>Valsaceae</i>
TELEOMORFO	<i>Apiognomonium veneta</i> (SACC. et SPEG.) HÖHN.
ANAMORFO	<i>Glæosporium platani</i> (MONT.) OUDEM.

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione, composto da una foglia della pianta ospite, presenta due vaste aree necrotiche di colore molto scuro. Sulla pagina superiore si presentano aree scure in corrispondenza delle nervature laterali, con ampie lesioni al lembo fogliare che risulta essere lacerato in corrispondenza di una nervatura secondaria. Presenta inoltre un'altra lesione disseccata vicino alla nervatura principale. Sulla pagina superiore si evidenzia una lieve efflorescenza di colore giallo-ocraceo soprattutto sulle nervature principali. Sulla pagina inferiore della foglia si notano estremamente bene le aree necrotiche, che si presentano di colore bruno-rossastro, che contrasta abbastanza bene sul colore del lembo fogliare (verde chiaro). È presente solo una lieve efflorescenza alla base delle nervature principali, dove esse si dividono. La foglia presenta inoltre un aspetto "livido", dovuto alle piccole macchie necrotiche che si vengono a formare sulle nervature.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

L'*antracnosi* è una micopatia fogliare che interessa diverse specie di platani ([*Platanus orientalis*], [*P. occidentalis*], [*P. racemosa*]). Il sintomo tipico si manifesta sulle foglie, dove compaiono necrosi su parte del lembo fogliare, anche se possono interessare anche i germogli e i rametti. Per quanto riguarda le foglie, in seguito ad andamenti climatici freddi ed umidi si manifestano delle aree di forma e dimensioni irregolari, localizzate principalmente a livello delle nervature della zona centrale della lamina (comparsa della *macchia a fiamma o a lingua di fuoco*) che successivamente si espandono ai diverticoli laterali e secondari. Le aree necrotiche determinano una deformazione delle lamine, di intensità variabile, che causa il blocco dell'accrescimento dei tessuti colpiti. I tessuti, nelle zone attaccate, assumono una colorazione giallo-rossastra, che li conduce a rapido disseccamento. La necrotizzazione della zona centrale si espande a livello dell'intera superficie e quando interessa ampie zone della foglia, si assiste alla caduta di questa. Le foglie colpite cadono anticipatamente, per cui, nel caso di attacco intenso, si determina una spinta *filloptosi* che comporta inevitabili stress fisiologici e danni estetico-funzionali. Le macchie necrotiche, generalmente seguono l'andamento delle nervature, caratteristica che ha dato il nome, usato un tempo, alla più frequente fase riproduttiva del patogeno: [*Glæosporium nervisequum* OUD.].

L'attacco ai germogli è determinato dal passaggio dell'infezione della lamina fogliare attraverso il picciolo. A livello dei germogli, il fungo determina delle aree depresse, necrosate e di colore rugginoso, estese longitudinalmente e che successivamente evolvono in piccoli cancri.

L'attacco ai rametti è indipendente da quello fogliare ed inizia a livello di ferite mal cicatrizzate. Le aree colpite presentano una colorazione brunastra ed una forma ellittica. Nei rami grossi raramente si formano anelli necrotici. Nel caso delle giovani piante da vivaio, l'infezione dei giovani rami può però diffondersi ai rami più grossi e da questi al fusto, causando la morte della pianta. Sia i germogli che i rametti colpiti disseccano, comportando la perdita del cimale.

EPIDEMIOLOGIA

I primi sintomi dell'infezione si manifestano all'inizio della ripresa vegetativa, mediante la comparsa di improvvise necrotizzazioni e disseccamenti dei germogli e delle gemme in fase di apertura.

Il patogeno penetra attivamente nei tessuti vegetali previa perforazione e si diffonde mediante il vento e la pioggia, oppure attraverso altri vettori come gli insetti o l'uomo (con le operazioni di potatura). Il fungo si conserva generalmente come fase miceliare nei rametti rimasti sulla pianta. Più raramente il fungo si conserva come corpo fruttifero di origine sessuata (*peritecio*) a livello della vegetazione infetta (foglie) cadute a terra.

Le infezioni sono favorite da andamenti stagionali umidi e piovosi, con temperature non molto elevate (10–20 °C).

CICLO BIOLOGICO

Gli organi di propagazione più frequenti sono quelli di [*Glæosporium platani*], che compaiono sulle foglie in prossimità delle nervature e sono costituiti da *acervuli* tendenzialmente discoidali, formati da stromi miceliari sottoepidermici e poi erompenti, sprovvisti di *setole*. Presenta rami conidiogeni semplici (generalmente filiformi e corti), disposti a palizzata, produttori conidi acrogeni. I conidi sono unicellulari, ialini (spesso di tinta rosata in massa), ovoidali od allungati, frequentemente agglutinati in una massa vischiosa, di dimensioni pari a $10-14 \times 4-6 \mu\text{m}$. Questo genere è molto vicino al Genere *Colletotrichum* da cui si differenzia unicamente per l'assenza delle appendici setoliformi. La parentela, o addirittura, l'identità dei due generi è inoltre confermata dalla frequente coincidenza delle forme ascofore con le quali questi funghi sono metageneticamente connessi (*Glomerella* e generi vicini) e dai tipi di alterazione che inducono negli organi parassitizzati.

La forma ascofora si differenzia sulle foglie cadute a terra e si compone di *periteci* filiformi, provvisti di un corto collo ed immersi nel tessuto dell'ospite. Gli aschi, di $40-55 \times 9-13 \mu\text{m}$., contengono otto *ascospore* ialine, di forma ovale e bicellulari, misuranti $12-16 \times 4-6 \mu\text{m}$..

Le infezioni primaverili, dette *primarie*, sono dovute sia alle spore sessuate che ai conidi agamici differenziati dal micelio che ha svernato. Le infezioni secondarie sono provocate dai conidi formati dai corpi fruttiferi agamici (*acervuli*) che compaiono abbondanti a livello degli organi infetti.

LOTTA

La lotta si effettua con interventi chirurgici radicali a carico delle branche sofferenti, con la disinfezione ed il lutaggio delle ferite, con interventi anticrittogamici a base cuprica, a carattere preventivo, sui giovani soggetti in semenzaio e con l'allontanamento e la distruzione delle foglie colpite cadute a terra.

CAMPIONE N. 11 – ROGNA DELL'OLIVO

OSPITE: OLIVO; *Olea europæa sativa* HOFFM. et LK.

AGENTE PATOGENO:

REGNO	<i>Bacteria</i>
PHYLUM	-
CLASSE	<i>Gracilicutes</i>
SOTTOCLASSE	-
ORDINE	<i>Pseudomonadales</i>
FAMIGLIA	<i>Pseudomonadaceæ</i>
AGENTE PATOGENO	<i>Pseudomonas syringæ</i> ssp. <i>savastanoi</i> pv. <i>oleæ</i>

SINTOMATOLOGIA SUL CAMPIONE

Il campione, rappresentato da un rametto di olivo, risulta essere deformato a livello del legno, mostrando escrescenze di colore bruno-nerastro, di forma globosa, formatesi al di sopra di un cancro rameale ben visibile, dovuto probabilmente ad una ferita inferta con le tecniche agronomiche. La consistenza di questi veri e propri tumori è legnosa. Il resto del rametto presenta caratteri di normalità.

SINTOMATOLOGIA GENERALE

Parassita di diverse *Oleaceæ*, questa specie gode di una universale notorietà soprattutto quale agente della cosiddetta *rogna* dell'olivo, malattia, conosciuta da tempo assai remoto e di cui si trova notizia già nell'opera di Teofrasto, attualmente presente in tutte le plaghe olivicole del mondo.

La diagnosi completa venne stilata però per la prima volta nel 1908 negli Stati Uniti. Una parte di primaria importanza in ordine al chiarimento eziologico della malattia va però riconosciuta a numerosi ricercatori italiani, che per primi riconobbero forme batteriche all'interno dei tubercoli e ne riprodussero artificialmente i risultati inoculando il batterio ottenuto dai tubercoli stessi; di ciò ne è ancora il segno nel nome che si vuol dare al patogeno, in onore a L. SAVASTANO, pioniere in questo campo.

I sintomi più caratteristici della malattia si manifestano, sugli organi epigei ed assili della pianta ospite, come escrescenze dapprima di colore chiaro (giallognolo-paglierino fino a verde chiaro) che poi si scurisce, prendendo colore e consistenza delle parti corticali degli altri organi di sostegno. Questi tubercoli si presentano di dimensione variabile, da piccole sporgenze a tubercoli rilevati anche di parecchi centimetri sul livello degli organi sani, di forma grossolanamente sferoidale o crateriforme, con la superficie ruvida e tormentata da formazioni mammellonari e da fenditure ad andamento sinuoso. La consistenza di queste formazioni è solida, legnosa, mentre generalmente esse si riscontrano isolatamente l'una dalle altre, anche se in presenza di forti attacchi i tubercoli possono ricoprire l'ampia zona compresa fra due tubercoli diversi. Queste formazioni non resistono per molto tempo, ma vanno soggette a un precoce disfacimento e si presentano internamente costituiti da una massa compatta o spugnosa, di colore pallido, cosparsa di cavità dendriformi tappezzate da tessuti brunastri e contenenti cospicui accumuli di cellule batteriche.

Alterazioni simili a quelle descritte si riscontrano anche sulle foglie, dove spesso si trovano correlate a preesistenti lesioni operate da fitofagi. Sui frutti la malattia presenta caratteri diversi, comunque riconducibili a due categorie fondamentali. Nella prima domina il quadro sintomatologico caratterizzato dalla presenza di neoformazioni (differenziate prevalentemente in corrispondenza della parte basale del frutto ed evolvendosi a carico del mesocarpo e/o del peduncolo fino a provocare l'arresto dello sviluppo e grave deformazione della drupa) la cui superficie, a somiglianza di quanto già sopra veduto per i tubercoli degli organi assili, si presenta scabra e rugosa, a seguito di un progressivo sfaldamento del rivestimento suberoso esternamente presente su di esse. Nell'altra ricade invece un tipo di alterazione consistente in tacche insorgenti attorno alle lenticelle ed aventi forma rotondeggiante od irregolare, dimensioni ridotte (0,5–2,5 mm. di diametro), colore inizialmente bruno e poi nerastro con periferia talora marcata da un sottile alone clorotico, superficie liscia (dapprima alquanto sporgente rispetto ai tessuti sani circostanti e successivamente depressa, spesso corredata da una piccola goccia di essudato vischioso), ricorrenza sporadica o abbondante (fino a 20–30 lesioni per frutto), distribuzione isolata o confluyente e localizzazione superficiale interessante soltanto l'epicarpo e gli strati più periferici del mesocarpo.

Sotto il profilo della loro incidenza sulla vitalità dell'ospite, le alterazioni sopra descritte comportano esiti spesse volte infausti a carico dei ramoscelli delle piante del vivaio, sulle radici delle quali l'infezione non di rado inferisce con accentuata violenza; anche nei casi di non così manifesta evidenza, l'importanza pratica della malattia, che purtroppo è di frequente sottovalutata, non viene mai meno, riflettendosi sempre negativamente sull'equilibrio vegetativo della pianta e sulla sua produttività.

EPIDEMIOLOGIA E CICLO BIOLOGICO

La penetrazione del patogeno avviene in corrispondenza di sedi traumatiche, cicatrici fogliari oppure altre lesioni costituite a seguito della partecipazione di agenti traumatizzanti di natura biotica (fitofagi) o abiotica (abbassamenti termici, grandine, colpi di vento, ecc.), ovvero intervenute nel corso delle operazioni colturali (soprattutto potatura e abbacchiatura dei frutti), e, nel caso delle descritte maculature sui frutti, attraverso le lenticelle.

Al termine di un periodo di incubazione la cui durata varia, in dipendenza delle condizioni ambientali esistenti, da 1 a 3 mesi, l'infezione si rivela all'esterno sotto forma di piccole escrescenze (consistenti, dal punto di vista anatomico, in formazioni parenchimatiche differenziate a spese dei tessuti corticali) le quali successivamente si evolvono fino ad acquisire i caratteri definitivi sopra ricordati. Una volta provveduto a costituire i primi centri di infezione sull'ospite, il batterio può insinuarsi anche nelle strutture vasali (esibendovi ulteriori spostamenti che comportano la formazione seriale di altri tubercoli, isolati nei rametti giovani e confluenti l'uno con l'altro nei rami più grossi) mentre d'altro canto provvede, in condizioni di disponibilità idriche sufficientemente elevate, alla propria evasione mediante l'emersione, alla superficie dei tubercoli, dell'inoculo in essi contenuto il quale sarà poi raccolto e disseminato dall'acqua piovana. Da tempo è stata pure messa in luce l'importanza della partecipazione a tale episodio epidemiologico da parte di [*Bactrocera oleæ* (GMELIN)], il quale (secondo le modalità meglio note dal corso di entomologia agraria) può albergare in simbiosi con il batterio e trasmetterlo, attraverso l'uovo, alle larve. La malattia è favorita da livelli termometrici mediamente compresi fra 25 e 30 °C.

LOTTA

La lotta contro la malattia è demandata a provvedimenti preventivi, di ordine sia agronomico-culturale (con particolare riguardo all'auspicabile necessità di evitare quanto più possibile l'apporto di ferite alle piante) che fitoiatrico (realizzabili con somministrazioni di poltiglia bordolese all'1 % eseguite ogni volta che a causa di grandinate, abbassamenti termici, od altri eventi, le piante abbiano dovuto sottostare all'azione di un agente lesionante); allo stesso fine mira anche l'esecuzione cautelativa di interventi (con lo stesso prodotto alla stessa dose) in inverno, primavera ed autunno, prima dell'avvento di periodi fortemente piovosi. Ancora in ordine alla prevenzione della malattia è poi da curare con la massima attenzione che nei vivai, dove, si è visto, la *rogna* costituisce un pericolo sempre presente, l'innesto venga eseguito con marze prelevate da piante-madri sicuramente sane o almeno disinfettate con solfato di *streptomycina* a 150 ppm..

In proposito sarebbero anche da ricordare le numerose indicazioni desumibili dalla letteratura a proposito dell'esistenza di varietà d'olivo resistenti alla malattia: tali indicazioni risultano però ancora tutt'oggi obiettivamente inconclusive e contraddittorie, verosimilmente in relazione alle modalità stesse, resistenza, più che alla malattia in sé agli agenti traumatizzanti chiamati in causa in ordine all'inoculazione del patogeno, attraverso cui (come parrebbe confermato dai reperti relativi al diretto rapporto intercorrente fra tenacità della corteccia e "resistenza", nonché all'influenza debilitante delle concimazioni organiche che favoriscono la costituzione di tessuti più teneri) tale attitudine troverebbe la sua estrinsecazione.

Di fronte alla malattia in atto rimane la possibilità, se e dove riesca attuabile, della tempestiva eliminazione (con strumenti mantenuti in sterilità mediante immersione in soluzioni di sublimato corrosivo all'1 ‰ o di poltiglia bordolese) di tutte le parti infette.

BIBLIOGRAFIA

G. GOIDÀNICH, *Manuale di Patologia Vegetale*, Voll. I-II-III-IV, 1964, Edizioni Agricole, Bologna.

A. MATTA, *Fondamenti di Patologia Vegetale*, 1996, Pàtron Editore, Bologna.

M. FERRARI, E. MARCON, A. MENTA, *Fitopatologia, Entomologia Agraria e Biologia Applicata*, 1999, Edagricole, Bologna.

E. A. BESSEY, *Morphology and Taxonomy of Fungi*, 1950, Hafner Press, New York.

SITI WEB DI CONSULTAZIONE

<http://194.131.255.3/cabipages/Names/Names.asp>, The CABI Bioscience and CBS Database of Fungal Names, CABI Bioscience.

<http://194.131.255.3/cabipages/Names/fundic.asp>, Classification from the 9th edition of the Dictionary of the Fungi, CABI Bioscience.

<http://www.inra.fr/Internet/Produits/HYP3/index.html>, HYP3 Hypermedia en Protection Des Plantes (Section Pathologie), INRA - Institut National de la Recherche Agronomique - France.

<http://www.erboristeriadulcamara.com/glossario.htm>, Funghi: glossario sui funghi, Erboristeria Dulcamara.