



**Regione Lombardia**  
Agricoltura



CRA - ISTITUTO SPERIMENTALE  
PER LA CERALICOLTURA



**MINISTERO POLITICHE  
AGRICOLE E FORESTALI**

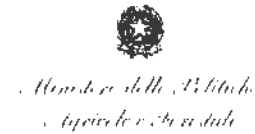


# Malattie dei cereali a paglia

*Manuale per la diagnosi delle principali patologie  
e per il riconoscimento dei relativi agenti patogeni*



Edizione finanziata da



## Progetto di Ricerca "Sperimentazione Interregionale sui Cereali" (S.I.C.).

coordinatore: Norberto E. Pogna



CRA - ISTITUTO SPERIMENTALE  
PER LA CEREALICOLTURA - ROMA

con la collaborazione di:

Istituto Sperimentale per la Patologia Vegetale, Roma  
Università degli Studi di Bologna • Facoltà di Agraria  
Università degli Studi di Bari • Facoltà di Agraria  
Università degli Studi di Perugia • Facoltà di Agraria

Per Informazioni:

Regione Lombardia – Direzione Generale Agricoltura  
U.O. Programmazione e ricerca per le filiere agroindustriali  
Struttura Ricerca e innovazione tecnologica  
Piazza IV Novembre, 5 – 20124 MILANO  
Tel. 02 67652537 Fax 02 67652576  
e-mail: [agri\\_ricerca@regione.lombardia.it](mailto:agri_ricerca@regione.lombardia.it)



# **MALATTIE DEI CEREALI A PAGLIA**

**manuale per la diagnosi delle principali patologie e  
per il riconoscimento dei relativi agenti patogeni**

**a cura di Marina Pasquini e Giovanni Delogu**

**Istituto Sperimentale per la Cerealicoltura, Roma e Fiorenzuola d'Arda (PC)**



**Regione Lombardia**  
*Agricoltura*



ISTITUTO SPERIMENTALE  
PER LA CEREALICOLTURA - ROMA



*Ministero delle Politiche  
Agricole e Forestali*



**A cura di:** *Marina Pasquini e Giovanni Delogu*  
Istituto Sperimentale per la Cerealicoltura,  
Sezione Centrale di Genetica Applicata, Roma - Sezione Fiorenzuola d'Arda (PC)

**Autori:** *Marina Pasquini<sup>(1)</sup>, Victor Vallega<sup>(1)</sup>, Angela Iori<sup>(1)</sup>, Marco Riccardi<sup>(1)</sup>, Nadia Faccini<sup>(2)</sup>,  
Laura Gazza<sup>(1)</sup>, Piero Cacciatori<sup>(1)</sup>, Giovanni Delogu<sup>(2)</sup>*  
Istituto Sperimentale per la Cerealicoltura  
<sup>(1)</sup> Sezione centrale di Genetica Applicata, Roma  
<sup>(2)</sup> Sezione operativa di Fiorenzuola d'Arda (PC)

*Angelo Porta-Puglia<sup>(3)</sup>, Luciana Corazza<sup>(4)</sup>, Alessandro Infantino<sup>(3)</sup>, Luca Riccioni<sup>(3)</sup>, Alberto Santori<sup>(4)</sup>,  
Giovanni Conca<sup>(3)</sup>, Giuseppe Di Giambattista<sup>(3)</sup>, Nicoletta Pucci<sup>(3)</sup>*  
Istituto Sperimentale per la Patologia Vegetale, Roma.  
<sup>(3)</sup> Sezione Epidemiologia e Resistenza  
<sup>(4)</sup> Sezione Malattie Crittogamiche

*Davide Pancaldi<sup>(5)</sup>, Concepción Rubies-Autonell<sup>(6)</sup>*  
Università degli Studi di Bologna - Facoltà di Agraria.  
<sup>(5)</sup> Dipartimento di Protezione e Valorizzazione Agroalimentare- Sezione di Fitoiatria  
<sup>(6)</sup> DiSTA-Dipartimento di Scienze e Tecnologie Agroambientali- Sezione di Patologia Vegetale

*Fedele Casulli*  
Università degli Studi di Bari - Facoltà di Agraria  
Dipartimento di Protezione delle Piante e Microbiologia Applicata

*Vittorio Raggi*  
Università degli Studi di Perugia - Facoltà di Agraria  
Dipartimento di Arboricoltura e Protezione delle Piante

Realizzazione copia informatica a cura di Renzo Alberici e Roberto Stefanini,  
Istituto Sperimentale per la Cerealicoltura - Fiorenzuola d'Arda (PC) e Roma

<b>Presentazione</b> .....	V
----------------------------	---

*VIVIANA BECCALOSI*

<b>Prefazione</b> .....	VI
-------------------------	----

*V. RAGGI*

## 1. ASPETTI GENERALI

<b>I cereali a paglia</b> .....	2
---------------------------------	---

*G. DELOGU*

Aspetti generali .....	2
------------------------	---

Crescita, ciclo di sviluppo e malattie della pianta .....	4
---	---

Fasi fenologiche, componenti la produzione e malattie .....	6
---	---

Bibliografia .....	7
--------------------	---

<b>Le malattie dei cereali: aspetti generali</b> .....	8
--	---

*A. PORTA-PUGLIA, C. RUBIES-AUTONELL*

Introduzione .....	8
--------------------	---

Malattie virali .....	8
-----------------------	---

Malattie fungine .....	9
------------------------	---

La difesa .....	12
-----------------	----

Bibliografia .....	12
--------------------	----

<b>La difesa dalle malattie: interventi genetici</b> .....	13
--	----

*M. PASQUINI*

Introduzione .....	13
--------------------	----

Tipi di resistenza .....	13
--------------------------	----

Genetica della resistenza .....	14
---------------------------------	----

Metodi di miglioramento .....	15
-------------------------------	----

Bibliografia .....	18
--------------------	----

<b>La difesa dalle malattie: interventi fitosanitari</b> .....	19
--	----

*D. PANCALDI*

Bibliografia .....	20
--------------------	----

## 2. LE MALATTIE DEI CEREALI

<b>Frumento: malattie fungine</b> .....	22
---	----

*L. CORAZZA, A. SANTORI*

Mal del piede da <i>Fusarium</i> ed altri patogeni .....	22
--	----

Mal del piede da <i>Gaeumannomyces graminis</i> .....	24
---	----

Rizottoniosi .....	25
--------------------	----

*M. PASQUINI, M. RICCARDI*

Oidio .....	26
-------------	----

Ruggine gialla .....	28
----------------------	----

Ruggine bruna .....	30
---------------------	----

Ruggine nera .....	32
--------------------	----

*F. CASULLI*

Alternariosi .....	33
--------------------	----

Maculatura della foglia .....	34
-------------------------------	----

Septoriosi .....	35
------------------	----

Stagonosporiosi .....	37
-----------------------	----

Carbone .....	38
---------------	----

Carie .....	39
-------------	----

*D. PANCALDI*

Fusariosi della spiga .....	40
-----------------------------	----

<b>Frumento: malattie virali</b> .....	42
--	----

*V. VALLEGA, C. RUBIES-AUTONELL*

Virus della striatura fusiforme del frumento .....	42
--	----

Virus del mosaico comune del frumento .....	44
---	----

Virus del mosaico striato del frumento .....	46
--	----

Virus del nanismo del frumento .....	48
--------------------------------------	----

<b>Orzo: malattie fungine</b> .....	49
-------------------------------------	----

*G. DELOGU, N. FACCINI*

Marciume invernale .....	49
--------------------------	----

Marciume basale e maculatura bruna .....	50
--	----

Rincosporiosi .....	52
---------------------	----

Oidio .....	54
-------------	----

Ruggine bruna .....	56
---------------------	----

Maculatura reticolare e puntiforme .....	57
--	----

Striatura bruna .....	59
-----------------------	----

Carbone volante .....	61
-----------------------	----

<b>Orzo: malattie virali</b> .....	63		
<i>G. DELOGU, N. FACCINI</i>			
Virus del mosaico giallo e moderato dell'orzo .....	63		
Virus del nanismo giallo dell'orzo .....	66		
<b>Avena: malattie fungine</b> .....	69		
<i>L. CORAZZA</i>			
Elmintosporiosi .....	69		
Septoriosi .....	70		
Oidio .....	71		
Ruggine coronata .....	72		
Carbone nudo .....	73		
<b>Avena: malattie virali</b> .....	74		
<i>V. VALLEGA, C. RUBIES-AUTONELL</i>			
Virus del mosaico dell'avena .....	74		
<b>Riferimenti bibliografici</b> .....	76		
<b>3. PROTOCOLLI APPLICATIVI</b>			
<b>Metodi per il rilievo delle malattie in campo</b> .....	79		
<i>M. PASQUINI, F. CASULLI, D. PANCALDI, A. IORI, M. RICCARDI,</i>			
<i>L. GAZZA, P. CACCIATORI, N. FACCINI, L. CORAZZA, A. SANTORI, V. VALLEGA,</i>			
<i>C. RUBIES-AUTONELL, G. DELOGU</i>			
Quando effettuare il rilievo .....	79		
Come effettuare il rilievo .....	79		
Valutazione di casi particolari .....	79		
– Disformità nell'intensità delle infezioni .....	79		
– Dati non valutabili .....	80		
Malattie fungine della parte basale .....	80		
			– Quando e come effettuare il rilievo .....
			80
			– Campionamento di materiale infetto .....
			81
			Malattie fungine della parte aerea .....
			81
			– Quando e come effettuare il rilievo .....
			81
			– Campionamento di materiale infetto .....
			83
			Malattie fungine della spiga e del seme .....
			83
			– Quando e come effettuare il rilievo .....
			83
			– Campionamento di materiale infetto .....
			84
			Malattie virali .....
			84
			– Quando e come effettuare il rilievo .....
			84
			– Campionamento di materiale infetto .....
			85
			<b>Bibliografia</b> .....
			86
			<b>Metodi per l'identificazione dei funghi delle sementi</b> .....
			87
			<i>A. PORTA-PUGLIA, A. INFANTINO, L. RICCONI, G. CONCA,</i>
			<i>G. DI GIAMBATTISTA, N. PUCCI</i>
			Importanza pratica dei funghi delle sementi .....
			87
			Meccanismi di trasmissione dei funghi patogeni .....
			87
			Metodi per il reperimento dei funghi patogeni
			su cariossidi .....
			87
			Le fonti di informazione .....
			88
			Protocolli .....
			88
			• Metodi che non richiedono l'incubazione .....
			88
			– Esame diretto della semente .....
			88
			– Saggio embrionale (embryo test) .....
			88
			– Metodo per il lavaggio (washing test) .....
			89
			• Metodi che richiedono l'incubazione .....
			89
			– Substrati di carta (blotter test) .....
			89
			– Substrati agarizzati .....
			90
			• Metodi che prevedono l'allevamento di piante .....
			90
			– Growing-on test .....
			90
			<b>Bibliografia</b> .....
			91
			<b>Glossario</b> .....
			92



«*Per stabilire una verità fisica bisogna basarla sulla teoria e sulla esperienza. Quando il raziocinio e i fatti combinano insieme nelle stesse conseguenze, allora la verità è dimostrata e non vi è più pericolo di errore.*»

*Queste parole, prese da un noto trattato sull'innesto scritto nel 1829 da Giorgio Gallesio, giurista, funzionario pubblico, agricoltore e scienziato, mi sembrano particolarmente appropriate per introdurre il presente «Manuale sulle malattie dei cereali a paglia». In esso infatti troviamo dapprima la teoria del rapporto tra pianta e patogeno e successivamente i dati che derivano dalla esperienza, in una «combinazione nelle stesse conseguenze» che produce una vera conoscenza.*

*Agricoltura e produzione di cibo, insieme con trasporti, sistemi di comunicazione e sanità, sono stati i settori in cui nello scorso secolo sono stati fatti i maggiori progressi. All'inizio del 1900 in Europa, da un ettaro coltivato a mais, riso o grano si ottenevano 1-1,5 tonnellate di prodotto e una estesa frazione della popolazione era afflitta da malattie associate a denutrizione o malnutrizione come anemia, pellagra, rachitismo, gozzo o tubercolosi. Cent'anni fa la speranza di vita non superava i 40 anni e gran parte del salario familiare serviva per acquistare cibo. Attualmente, un ettaro produce circa 10 tonnellate di granella di mais, 6 tonnellate di riso o 4-5 tonnellate di grano, le malattie «da fame» sono pressoché scomparse, la vita media è salita a 75-80 anni e l'alimentazione è una voce minoritaria (15-20%) del bilancio familiare.*

*Ma le sfide per la nostra agricoltura di oggi e del prossimo futuro non sono sicuramente terminate.*

*Dobbiamo migliorare costantemente qualità e salubrità dei prodotti insieme all'efficienza dei sistemi produttivi senza intaccare irreversibilmente le risorse naturali; dobbiamo sviluppare pratiche agricole che non danneggino e, dove possibile, migliorino l'ambiente naturale e, infine, dobbiamo contribuire a conservare e valorizzare la biodiversità.*

*Queste ed altre sfide sono state affrontate dalla Regione Lombardia nell'ambito del Programma triennale della ricerca in campo agricolo dando vita a iniziative che hanno coinvolto le principali istituzioni scientifiche lombarde e nazionali. Nell'ambito di queste iniziative possiamo annoverare il progetto «Sperimentazione interregionale cereali – SIC», realizzato in collaborazione con l'Istituto sperimentale per la cerealicoltura. Dall'esperienza maturata in tale progetto nasce questo manuale, che vuole rappresentare un utile strumento di conoscenza e di lavoro per i tecnici e gli operatori del settore. A loro infatti spetta il compito di individuare le migliori strategie – in termini di efficacia, economicità e compatibilità ambientale – per la protezione delle colture cerealicole a salvaguardia di produttività, qualità e salubrità delle nostre produzioni agricole.*

Viviana Beccalossi  
Vicepresidente ed Assessore  
all'Agricoltura Regione Lombardia



*I cereali rimangono un prodotto d'importanza strategica nella produzione agricola di ogni Paese. Oggi tuttavia non è sufficiente migliorare la quantità delle produzioni cerealicole, infatti, le nuove esigenze del mercato richiedono soprattutto qualità e salubrità. Concetto quest'ultimo ribadito dalla stessa Comunità Europea che, a proposito di salubrità, con disposizioni di legge sta regolamentando i livelli di micotossine ammissibili nelle produzioni cerealicole. In tale contesto e in considerazione della grande variabilità delle condizioni pedoclimatiche italiane, la scelta delle tecniche di produzione, tra cui non ultima la scelta dei mezzi con cui attuare la protezione delle colture, assume una particolare importanza per organizzare una produzione cerealicola di grande qualità. La corretta applicazione della difesa delle colture cerealicole non può prescindere, tuttavia, da un insieme di conoscenze e da una precisa diagnosi delle malattie.*

*Nell'ambito di queste problematiche, è stata realizzata una nuova edizione del «Manuale pratico per il rilevamento in campo delle malattie fungine e virali», entro il Progetto MiPAF di Sperimentazione Interregionale sui Cereali, allo scopo di mettere a portata di mano degli operatori fitopatologici e possibilmente dei cerealicoltori, le informazioni essenziali per identificare le principali malattie dei cereali e per seguirne l'andamento epidemiologico, adottando parametri di valutazione unificanti. Il Manuale, infatti, vuole contribuire a due fasi importanti della difesa dei cereali: l'identificazione dei patogeni e la misura del danno da essi arrecato alle colture.*

*La nuova edizione è motivata, oltre che dal rapido esaurimento della precedente, dalla possibilità di aggiornamento e di ampliamento degli argomenti trattati. Nelle pagine che seguono sono infatti illustrati alcuni aspetti generali che possono contribuire alla miglior comprensione dei processi fitopatologici, aiutando il tecnico e l'operatore agricolo a difendersi nel modo più razionale da alcune avversità delle colture cerealicole, viene accolto un maggior numero di illustrazioni e sono incluse le indicazioni bibliografiche essenziali. In questa nuova edizione, al testo cartaceo è allegata una versione in CD-Rom (in formato Acrobat reader) arricchita, sia nel testo che nelle illustrazioni, e comprendente le metodologie di laboratorio per l'identificazione dei diversi patogeni.*

Vittorio Raggi

# **1. ASPETTI GENERALI**

## Aspetti generali

La cerealicoltura rappresenta un settore importante dell'agricoltura italiana, sia per la sua capillare diffusione sul territorio, sia per l'indotto ad essa collegata; promuove, infatti, un'importante attività agroalimentare, industriale e zootecnica. Nel nostro Paese, nel 2002, è stata destinata a cereali circa il 32% della superficie agricola totale, pari a oltre 4,3 milioni di ettari con una produzione di granella di 23 milioni di tonnellate. Nell'ambito del comparto cerealicolo, frumento duro e tenero, orzo e avena rappresentano la quota più rilevante; sono coltivati, infatti, su una superficie di circa 2,9 milioni di ettari, pari al 67% dell'intera superficie cerealicola nazionale e forniscono una produzione di granella di 9.3 milioni di tonnellate, corrispondente al 42% della produzione cerealicola totale. Dei 2,9 milioni di ettari la quota più consistente (57%) è localizzata nel Meridione e nelle Isole, dove le condizioni pedoclimatiche sono fortemente limitanti per l'ottenimento di elevate rese e dove, tuttavia, i cereali a semina autunnale rappresentano, in molti casi, l'unica fonte di reddito. Ciò è sottolineato dalle rese unitarie delle 4 specie considerate (tab. 1): il frumento duro

e l'avena, localizzati rispettivamente per il 76% e 84% nel Meridione, forniscono rese unitarie di 2,5 t/ha mentre il frumento tenero, diffuso per l'88% nel Centro Nord, raggiunge rese produttive medie di 5,0 t/ha. L'orzo, invece, la cui diffusione è equamente distribuita tra i tre principali areali italiani (Nord, Centro e Sud), raggiunge livelli produttivi intermedi di 3,7 t/ha. Per diffusione la specie più importante è rappresentata dal frumento duro, seguito dal frumento tenero, dall'orzo e dall'avena (fig. 1).

La situazione italiana rispecchia quella mondiale. È noto, infatti, che sei specie – frumento duro e tenero, mais, riso, orzo e avena – rappresentano la fonte alimentare diretta o indiretta principale dell'umanità, fornendo circa i 2/3 del fabbisogno nutrizionale totale. Queste sono state anche le specie che hanno usufruito, nel secolo scorso, della maggiore attenzione sia delle scienze agronomiche sia di quelle genetiche, i cui risultati finali si sono tradotti, negli ultimi 100 anni, in straordinari incrementi produttivi che oscillano, a seconda della specie considerata, tra i 90-100 kg/ettaro/anno (orzo e mais) e i 70 kg/ettaro/anno (frumento tenero e duro).

Il progresso produttivo conseguito nel secolo scorso trova le

SPECIE	1996			1998			2000			2002		
	Superficie ha x 1000	Resa t/ha	Prod. t x 1000	Superficie ha x 1000	Resa t/ha	Prod. t x 1000	Superficie ha x 1000	Resa t/ha	Prod. t x 1000	Superficie ha x 1000	Resa t/ha	Prod. t x 1000
<b>Frumento</b>	2.443	3,4	8.219	2.327	3,5	8.336	2.315	3,6	7.454	2.388	3,2	7.674
– Tenero	815	4,7	3.812	698	4,9	3.448	660	4,6	3.090	687	5,0	3.421
– Duro	1.628	2,7	4.407	1.629	2,9	4.888	1.655	2,6	4.364	1.701	2,5	4.254
<b>Orzo</b>	351	3,8	1.329	358	3,7	1.365	345	3,6	1.226	345	3,7	1.263
<b>Avena</b>	142	2,5	358	151	2,5	379	141	2,3	320	145	2,5	360

Tabella 1 – Superficie (ha x 1000), resa unitaria (t/ha) e produzione totale (t x 1000) di frumento tenero e duro, orzo e avena nel periodo 1996-2002 (dati Istat).

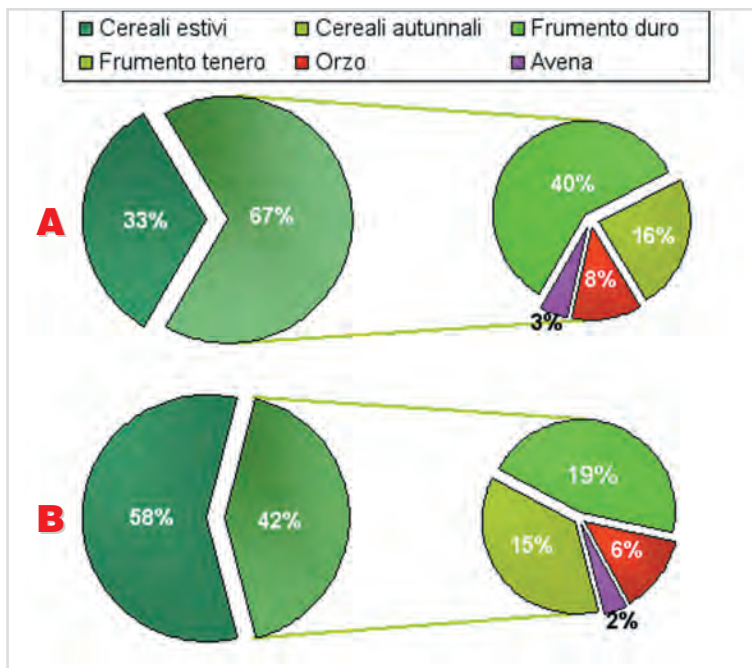


Figura 1 – Ripartizione percentuale della superficie (A) e della produzione totale (B) dei cereali a semina autunnale ed estiva in Italia. Anno 2002 (dati Istat).

sue basi nell'applicazione delle leggi della genetica, tradotte nell'attività del miglioramento genetico che, nel tempo, ha saputo riunire nei nuovi genotipi geni utili. Ciò da una parte ha portato a sostanziali modifiche sia dell'architettura della pianta che delle sue funzioni fisiologiche e dall'altra, con l'avanzamento delle conoscenze sulla fisiologia della produzione, ha favorito un miglioramento delle tecniche colturali. Tutto ciò ha permesso, quindi, di esaltare la capacità produttiva delle cultivar. Il risultato complessivo di questo lavoro è stato misurato, oltre che con gli incrementi di produzione, con l'indice di raccolto o harvest index (H.I.) (fig. 2). Quest'ultimo parametro sintetizza, nel rapporto tra la produzione utile (granella) e la biomassa totale prodotta (granella + resto della pianta), la capacità della pianta di svolgere, in perfetta armonia, tutti i processi

vitali – assorbimento dei nutrienti, fotosintesi, trasporto, accumulo – e di tradurli prima in adeguato sviluppo dell'apparato vegetativo (source) e poi nel sito d'accumulo delle sostanze di riserva, il seme (sink). In pratica l'indice di raccolto consente di descrivere l'aumento di produzione e le modifiche della struttura della pianta definendone l'ideotipo.

Miglioramento genetico e tecnica colturale hanno consentito nel tempo, quindi, di migliorare le rese unitarie e le caratteristiche qualitative della granella e, contemporaneamente, la tolleranza delle singole specie nei confronti di avversità di natura biotica e abiotica.

Le cultivar di frumento tenero e duro, orzo e avena oggi disponibili, non solo hanno potenzialità produttive elevate, ma possiedono anche elevate caratteristiche qualitative, idonee

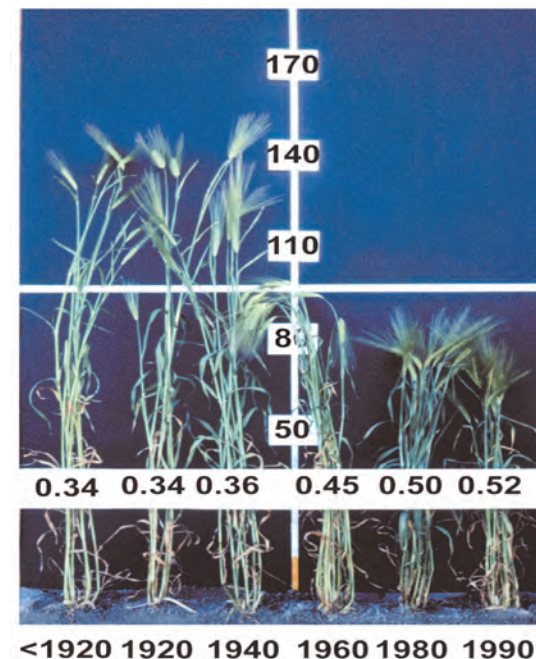


Figura 2 – Valori dell'indice di raccolto registrati per l'orzo nel periodo 1900-1990.

sia alle trasformazioni tradizionali che innovative. I cereali, infatti, sono stati considerati da sempre come una fondamentale fonte di energia, ma nell'ultima parte del secolo scorso è emerso un grande interesse per composti ad azione salutistica presenti nei cereali come fruttani,  $\beta$ -glucani, tocoli, caroteni, antociani, amido resistente ed elementi minerali. Tutto ciò sta facendo evolvere la cerealicoltura del nostro Paese, modificandone assetti e modelli produttivi, e appare oggi di fondamentale importanza per recuperare competitività nei confronti della concorrenza cerealicola internazionale. La capacità competitiva delle aziende cerealicole, e di tutta la filiera ad esse collegata, può essere incrementata soprattutto dall'impiego di nuovi processi tecnologici e dalla creazione di prodotti innovativi e di qualità, in grado di competere sul mercato interno ed internazionale, incluso lo sviluppo e la valorizzazione di prodotti tipici locali da destinare ad un mercato centrato su elevata qualità e salubrità, prezzi sostenuti e volumi limitati.

Il futuro della cerealicoltura italiana appare, pertanto, sempre più legato alla capacità d'impiegare varietà più produttive, più facilmente coltivabili e con una differenziazione qualitativa delle produzioni, in grado di aumentare la redditività delle colture e di fare il migliore uso dei mezzi tecnici e delle risorse disponibili. Il nuovo ideotipo di pianta in grado di massimizzare la produzione quanti-qualitativa nel prossimo futuro è rappresentato, infatti, da piante dotate di una migliore tolleranza agli stress abiotici, ma soprattutto di una elevata tolleranza alle malattie e, quindi, in grado di garantire elevate rese unitarie e la salubrità delle produzioni. Il problema della presenza delle micotossine nelle produzioni cerealicole sta, infatti, emergendo sempre più prepotentemente e in molti Stati sono già operanti leggi che ne regolano la quantità massima tollerata nelle partite di granella. La cerealicoltura italiana si trova in una situazione particolarmente avvantaggiata rispetto a questo problema. Le condizioni climatiche, infatti, non sono generalmente favorevoli allo sviluppo di molti dei funghi tossigeni e questa situazione, integrata da una attenta agrotecnica e dalla disponibilità di nuove cultivar dotate di un'elevata tolleranza a questi patogeni, potrebbe favorire lo sviluppo di produzioni di elevata qualità e salubrità, molto competitive con le produzioni degli altri Paesi europei. È evidente che l'otteni-

mento di quest'obiettivo richiede una migliore integrazione tra le diverse discipline della ricerca agricola, che si devono avvalere del supporto delle moderne tecniche della biologia e della genetica molecolare, per meglio comprendere i meccanismi genetici e fisiologici che stanno alla base della resistenza ai funghi tossigeni.

### Crescita, ciclo di sviluppo e malattie della pianta

La resa finale di un cereale a semina autunnale rappresenta la fine di un lungo processo che inizia in autunno e, passando per l'inverno e la primavera, termina con l'inizio dell'estate. È un processo che, al variare delle stagioni e dell'ambiente, affronta situazioni climatiche molto diverse, in termini di temperature, umidità dell'aria e del terreno e risulta quindi esposto a rischi di stress di natura abiotica e biotica. La resa produttiva è, perciò, il risultato finale dell'interazione del genotipo (varietà) con l'ambiente, intendendo per tale tutto ciò che favorisce o condiziona in qualche modo il regolare svolgimento del ciclo vitale della pianta.

Il percorso della pianta dalla germinazione alla maturazione è descritto convenzionalmente in relazione alle fasi di sviluppo o alla crescita. Le fasi di sviluppo descrivono le variazioni della struttura della pianta attraverso l'identificazione di stadi ben definiti, che esprimono l'evoluzione morfologica della stessa dall'emergenza alla senescenza (<http://corn.agronomy.wisc.edu/fisc/wheat/development.development/htm>). La crescita, invece, descrive nel tempo l'accumulo della sostanza secca e, quindi, l'aumento in peso della biomassa totale della pianta (Kirby e Margaret, 1987).

Lo sviluppo è rilevato attraverso l'uso di scale tra cui la più diffusa per i cereali a paglia è quella di Zadoks *et al.*, 1974 (tab. 2), che suddivide il ciclo della pianta in 10 fasi: germinazione (0), sviluppo della plantula (1), accestimento (2), levata ed emissione della foglia a bandiera (3), botticella (4), spigatura (5), antesi (6), maturazione lattea (7), maturazione cerosa (8), maturazione fisiologica (9). Ognuna di queste fasi è poi suddivisa in sotto fasi che descrivono l'evolversi delle singole strutture dalla fase iniziale (x.0) al loro completamento (x.n) (es. la fase d'ac-

cestimento all'inizio è indicata con 2.0 e diventa 2.1 con la comparsa del primo culmo di accestimento). Recentemente in Europa è stato proposto l'utilizzo della scala BBCH (Enz and Dachler, 1997), simile per molti versi alla scala di Zadoks, ma che tende ad uniformare i rilievi dello stadio fenologico di tutte le specie di piante mono e dicotiledoni.

L'importanza del riconoscimento delle fasi di sviluppo risiede nel fatto che le modificazioni morfologiche possono essere collegate ad esigenze fisiologiche della pianta. Ciò consente un corretto uso di tutte le tecniche agronomiche disponibili, allo scopo di ottimizzare la crescita della pianta e, quindi, le componenti della produzione che si determinano nei diversi momenti del ciclo colturale. Il risultato finale di una coltura cerealicola, infatti, può essere sintetizzato dalla relazione

$$\text{Produzione} = n^{\circ} \text{ di semi } m^{-2} \times \text{peso del seme}$$

In conformità a questa relazione il ciclo della pianta può essere suddiviso in due distinti periodi, il primo dei quali è responsabile della formazione del numero di semi per unità di superficie e il secondo del peso del seme.

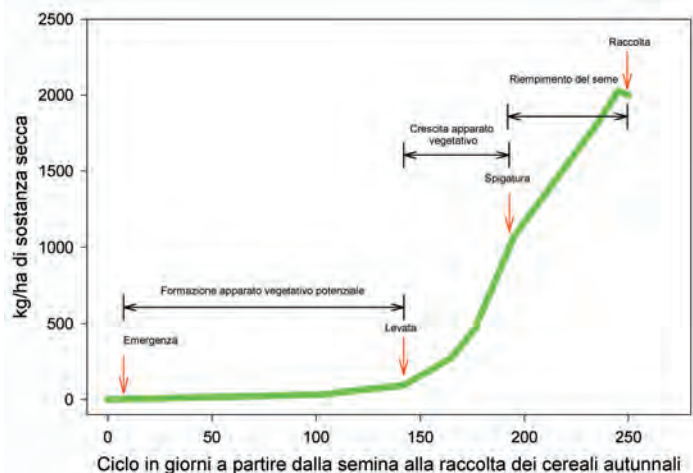
Il primo periodo inizia con la germinazione e, attraverso l'accostimento, porta alla formazione dell'apparato vegetativo potenziale. Durante questo periodo sono definiti il numero di piante /m<sup>2</sup>, il numero di foglie per pianta e i primordi della spiga e degli organi fiorali. Successivamente, con le fasi di levata, botticella, spigatura e antesi, caratterizzate da un elevato ritmo di accrescimento, si completa la formazione della struttura della pianta con la produzione di circa il 50% della biomassa finale (fig. 3). Durante il periodo compreso tra la levata e l'antesi, infine, sono definiti, in successione, il numero di culmi fertili/m<sup>2</sup>, il numero di fiori fertili /spiga e il numero di semi/spiga e, quindi, in definitiva il numero di semi per unità di superficie. Da questo punto in poi tutti gli organi della pianta hanno completato il loro sviluppo e crescita, ad eccezione del seme, e i prodotti della fotosintesi non sono più utilizzati per lo sviluppo e la crescita di nuovi organi ma sono direttamente trasferiti nel seme, che diventa il sito di accumulo di tutta l'attività della pianta. Ciò porta alla formazione del restante 50% della biomassa finale e, quindi, alla definizione del peso del seme.

Il completamento di tutto il ciclo e il successo di una coltura cerealicola in un determinato ambiente è legato alla quantità di elementi nutritivi e acqua a disposizione nel terreno, nonché alla quantità di energia luminosa intercettata ed utilizzata nel processo fotosintetico.

L'uso migliore di queste risorse dipende, nella pianta, dall'effi-

OTTOBRE	0 = GERMINAZIONE		
	0.0	Seme secco	FORMAZIONE DELL'APPARATO VEGETATIVO POTENZIALE
	0.1	Inizio assorbimento acqua	
	0.3	Fine assorbimento acqua	
	0.4	Emergenza radichette dal seme	
	0.7	Emergenza coleoptile dal seme	
	0.9	Foglia alla sommità del coleoptile	
	1 = SVILUPPO DELLA PLANTULA		
	1.0	emergenza della 1ª foglia dal coleoptile	
	1.1	1ª foglia spiegata	
	1.2-1.8	n° di foglie spiegate da 2 a 8	
	1.9	9ª o più foglie spiegate	MILITAZIONE DELL'APPARATO VEGETATIVO POTENZIALE
	2 = ACCESTIMENTO		
	2.0	Solo culmo principale	
	2.1	Culmo principale e 1 culmo di accestimento	
	2.2-2.8	Culmo principale e n° culmi di accestimento da 2 a 8	
	2.9	Culmo principale e 9 o più culmi di accestimento	
	3 = LEVATA ED EMISSIONE FOGLIA A BANDIERA		
	3.0	Pseudo stelo eretto	
	3.1	1º nodo determinabile	
	3.2-3.6	n° nodi determinabili da 2 a 6	
	3.7	Foglia a bandiera appena visibile	CRESITA DELL'APPARATO VEGETATIVO E RIPRODUTTIVO
	3.9	Ligula della foglia a bandiera visibile	
	4 = BOTTICELLA		
	4.1	Allungamento della guaina della foglia a bandiera	
	4.3	Lieve rigonfiamento della guaina della foglia a bandiera	
	4.5	Guaina della foglia a bandiera a forma di botticella	
	4.7	Apertura della guaina della foglia a bandiera	
	4.9	Punte delle ariste visibili	
	5 = SPIGATURA		
	5.1	1ª spighetta dell'infiorescenza visibile	
	5.5	Metà spiga visibile	
	5.9	Completa emergenza della spiga	RIPAMMANTO DEL SEME
	6 = ANTESI		
	6.1	Inizio antesi	
	6.5	Antesi a metà	
	6.9	Antesi completa	
	MATURAZIONE		
	7	Maturazione lattica	
	8	Maturazione cerosa	
	9	Maturazione	
NOVEMBRE			
DICEMBRE			
GENNAIO			
FEBBRAIO			
MARZO			
APRILE			
MAGGIO			
GIUGNO			
LUGLIO			

Tabella 2 – Distribuzione temporale del ciclo di un cereale autunnale e corrispondenti fasi fenologiche (scala di Zadoks). A destra, in concomitanza delle fasi, sono indicati i principali tipi di malattia.



**Figura 3** – Tipico incremento della sostanza secca (kg/ha) dei cereali autunnali in funzione delle diverse fasi di sviluppo (dati rielaborati da Delogu *et al.*, 1998).

cienza dell'apparato radicale e fotosintetizzante e dal sistema di trasporto. Durante il ciclo colturale i cereali sono esposti, tuttavia, ad attacchi parassitari che possono limitarne le funzioni vitali con ripercussioni più o meno gravi sulle singole componenti della produzione (*tab. 3*) e sulla resa finale. I danni sono in funzione della gravità della malattia e del momento (stadio fenologico) in cui essa si manifesta. Ciò pone l'attenzione non solo sul riconoscimento del patogeno, ma anche sull'identificazione della fase fenologica in cui lo stesso si esprime in modo virulento, per limitarne gli effetti attraverso azioni di prevenzione e di difesa.

### Fasi fenologiche, componenti della produzione e malattie

A partire dalla semina, le malattie trasmesse da seme possono compromettere il corretto investimento iniziale della coltura inducendo, durante la fase di germinazione, la mortalità dei germinelli e, alla spigatura-antesi, la distruzione degli organi fiorali della spiga con riduzione del numero di semi per unità di

superficie. Le malattie trasmesse dal seme e dal terreno, il cosiddetto «mal del piede», insediandosi sulle radici e alla base del culmo compromettono il regolare sviluppo dell'apparato radicale, limitandone le funzioni per tutto il ciclo della pianta. Tutto ciò induce una crescita stentata delle giovani piante. Queste, infatti, mostrano un minor accostimento, una riduzione della dimensione e del numero delle spighe e, quindi, un ridotto numero di semi per unità di superficie e un ridotto peso del seme. Le malattie che interessano l'apparato vegetativo, invece, agiscono generalmente sull'apparato fotosintetizzante, riducendo la superficie utile in grado di intercettare l'energia luminosa e, in alcuni casi, alterando i processi di respirazione e traspirazione. Quando questi tipi di malattia si manifestano precocemente, limitano lo sviluppo ottimale dell'apparato vegetativo, con ripercussioni su tutte quelle componenti la produzione che concorrono alla determinazione del numero di semi per unità di superficie. Quando, invece, si manifestano al momento della spigatura e perdurano nelle fasi successive del ciclo della pianta, compromettono il regolare riempimento della cariosside e agiscono direttamente sul peso del seme.

La gravità della loro azione è in funzione della quantità di superficie fotosintetizzante ridotta ma, nel caso degli attacchi durante il periodo di riempimento del seme, anche della localizzazione sulla pianta. È noto, infatti, che dopo la spigatura – antesi, momento in cui la pianta ha sviluppato il massimo della superficie fotosintetizzante, solo quella parte di pianta compresa tra la penultima foglia e la spiga concorre per il 95% al riempimento del seme (*fig. 4*).

È evidente che le eventuali perdite in questa fase sono legate all'entità dei danni arrecati a questi organi. Da ciò deriva l'attenzione che deve essere posta, nel periodo di riempimento del seme, alla sanità della parte superiore della pianta per ottimizzare le rese.

Accanto alle patologie sopra accennate, i cereali sono esposti ad altri patogeni che, attaccando direttamente la spiga, inducono danni di tipo quantitativo e qualitativo. Questo gruppo comprende funghi patogeni che inducono la riduzione del peso del seme e la formazione nello stesso di micotossine e altri funghi che riducono solo la dimensione del seme e sono responsabili, insieme a funghi saprofiti, della puntatura nera del-

la cariosside (black point). Il panorama delle malattie fungine e virali in grado di aggredire le colture cerealicole è ampio e vario. Ciò richiede una grande attenzione da parte dei cerealicoltori nell'identificare correttamente i diversi agenti patogeni e nel definire le strategie di difesa, in relazione allo stadio di sviluppo della coltura e, quindi, ai potenziali danni sulle componenti della produzione. In quest'ottica appare indispensabile da una parte sviluppare adeguati sistemi di monitoraggio del territorio per indi-

FASI DI SVILUPPO	PROCESSI FISIOLGICI COINVOLTI	COMPONENTI DELLA PRODUZIONE	LE MALATTIE CHE INCIDONO SULLE COMPONENTI DELLA PRODUZIONE
Semina - emergenza	germinazione	n° piante m <sup>-2</sup>	Trasmesse da seme e terreno
1 <sup>a</sup> foglia – fine accostamento Differenziazione dei: – culmi di accostamento – primordi della spiga e degli organi floreali	– assimilazione dei nutrienti dal terreno – fotosintesi – respirazione, traspirazione	n° culmi m <sup>-2</sup>	Trasmesse da seme, terreno residui colturali e aria
Levata – emissione foglia a bandiera – accrescimento organi vegetativi e floreali		– n° culmi fertili m <sup>-2</sup> – n° fiori /spiga	
Botticella – maturazione organi riproduttivi		– n° fiori fertili/spiga	
Spigatura - antesi		– n° semi /spiga	
Maturazione – riempimento del seme	trasporto e accumulo delle sostanze di riserva nel seme	– peso del seme	

Tabella 3 – Relazioni tra fasi di sviluppo, processi fisiologici della pianta, componenti della produzione e tipi di malattie

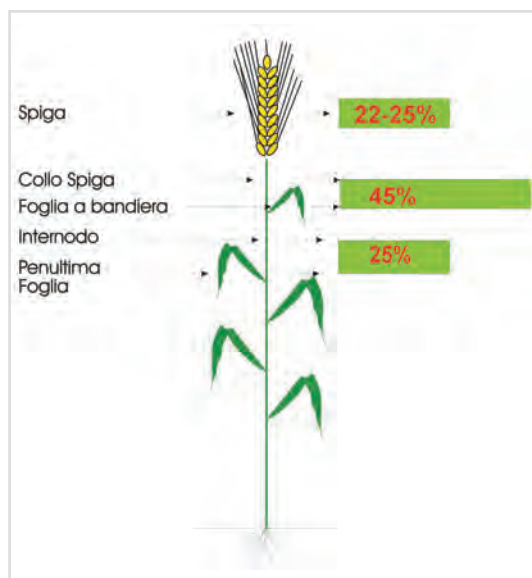


Figura 4 – Contributo dei diversi organi della pianta al riempimento della cariosside.

viduare la presenza e la diffusione degli agenti patogeni, utilizzando anche modelli di previsione e sviluppo delle malattie, e dall'altra disporre di adeguate informazioni sul tipo di resistenza disponibile nelle varietà coltivate. Tutto ciò dovrebbe consentire un migliore e corretto uso della difesa chimica, con ricar-

dute benefiche sull'ambiente e, soprattutto, dovrebbe permettere l'ottimizzazione delle produzioni in termini di quantità, di qualità e salubrità.

GIOVANNI DELOGU

## BIBLIOGRAFIA

- DELOGU G., CATTIVELLI L., PECCHIONI N., DE FALCIS D., MAGGIORE T., STANCA A.M., 1998. Uptake and agronomic efficiency of nitrogen in winter barley and winter wheat. *European Journal of Agronomy*, 9: 11-20.
- ENZ M., DACHLER C.H., 1997. *Compendium of growth stage identification keys for mono- and dicotyledonous plants*. Extended BBCH scale. 2nd edition electronic version. BBA BSA IGZ IVA AgrEvo Basf Bayer Novartis.
- KIRBY E.J.M., MARGARET M., 1987. *Cereal development guide*. Arable Unit, National Agricultural Centre, Stoneleigh Kenilworth, Warwickshire.
- ZADOKS J.C., CHANG T.T., KONZAK C.F., 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research*, 14: 415-421.
- HTTP://CORN.AGRONOMY.WISC.EDU/FISC/WHEAT/DEVELOPMENT/DEVELOPMENT.HTM. *Grain crops production and management: small grain development*.

# Le malattie dei cereali: aspetti generali

## Introduzione

I cereali sono soggetti a numerose malattie, causate soprattutto da funghi e da virus, alcune delle quali assumono importanza prioritaria, anche in relazione alle pratiche agricole che prevedono il succedersi più o meno frequente di colture cerealicole sullo stesso terreno.

Le malattie costituiscono un importante fattore limitante per la produzione cerealicola sia sotto l'aspetto quantitativo che qualitativo. Per quanto concerne quest'ultimo, oltre alle alterazioni sul prodotto finale indotte dal disturbo metabolico arrecato alla pianta da qualsiasi malattia, è necessario ricordare il problema sanitario costituito dalle micotossine presenti nelle derrate per uso umano o animale (Autori Vari, 2002), i deprezzamenti causati dalle alterazioni cromatiche (volpatura, *black point*) delle cariossidi o dagli sgradevoli odori che la presenza, anche modesta, di alcuni funghi (*Tilletia* spp.) può causare nel prodotto commerciale. Si ritiene che circa il 20% del frumento potenzialmente disponibile come alimento umano o animale vada perduto ogni anno in campo o in magazzino a causa di malattie.

Tutto ciò fa sì che la difesa delle colture dalle malattie sia prioritaria e, in base alle conoscenze scientifiche oggi disponibili e alle esigenze di una società avanzata, rispettosa dell'ambiente nonché della salute di tutti i soggetti coinvolti nell'intera filiera (agricoltori, trasformatori, consumatori finali). È evidente quindi che, invece di ricorrere a massicce dosi di fitofarmaci per «eliminare» i patogeni, si dovrà tentare di «gestire» le malattie nel modo più razionale, attraverso una buona conoscenza dei patogeni stessi, dei processi fisiologici che coinvolgono l'interazione ospite-parassita e dei mezzi di difesa disponibili. Questo consentirà di ridurre le malattie ad un livello economicamente accettabile e di minimizzare gli effetti negativi su uomo e ambiente.

Le malattie delle piante possono assumere sviluppo epidemico in relazione alle caratteristiche delle popolazioni della pianta ospite (es. maggiore o minore suscettibilità delle cultivar presenti nell'area), delle popolazioni del patogeno (natura del ciclo biologico della specie patogena, presenza di patotipi più o meno virulenti) e in relazione alle condizioni ambientali (temperatura e umidità relativa dell'aria, precipitazioni atmosferiche, natura e stato del suolo ecc.). Questi concetti sono

sinteticamente riassunti nel cosiddetto «triangolo della malattia» (fig. 5).

Infine, l'intervento umano sul complesso sistema ospite-patogeno-ambiente può incidere profondamente sull'andamento epidemico.

## Malattie virali

Le malattie di origine virale delle piante possono essere classificate secondo diversi criteri. Nel caso dei virus dei cereali più diffusi in Italia, sembra utile suddividerli in base al tipo di vettore, e cioè vettori plasmodioforali presenti nel terreno, e vettori animali. Nel primo caso si comporta da vettore il plasmodioforomicete *Polymyxa graminis*, in grado di trasmettere una decina



Figura 5 – Il triangolo riassume i diversi fattori che influiscono sull'andamento e sulla gravità della malattia.

di virus dei cereali, tutti caratterizzati da RNA a catena singola. Cinque di questi sono presenti in Italia: il virus del mosaico comune del frumento (SBWMV), quello della striatura fusiforme del frumento (WSSMV), l'agente del mosaico dell'avena (OMV) (tab. 4) e, infine, quelli del mosaico moderato (BaMMV) e del mosaico giallo dell'orzo (BaYMV). L'SBWMV è un *Furovirus*, mentre gli altri appartengono al genere *Bymovirus* della famiglia dei *Potyviridae*. SBWMV, BaMMV e BaYMV, sono diffusi in vaste aree d'Italia, ed hanno un'elevata incidenza sull'attività produttiva di frumento (SBWMV) e di orzo (BaMMV e BaYMV). Frequentemente si registrano infezioni miste di BaMMV e BaYMV su orzo e di SBWMV e WSSMV su frumento. Le particelle virali sono acquisite dal vettore *in vivo* (cioè durante il suo sviluppo nei tessuti radicali di una pianta virosata), e si localizzano poi all'interno delle zoospore e delle spore durevoli del vettore. La sopravvivenza dei virus in assenza di piante ospiti avviene nelle spore quiescenti del vettore, che rimangono vitali per molti anni nel terreno. In condizioni di monocultura o di rotazioni ravvicinate, le aree di terreno interessate dall'infezione spesso finiscono per estendersi uniformemente all'intero appezzamento.

Tra i virus dei cereali trasmessi da vettori animali, il nanismo giallo dell'orzo è quello più diffuso. Si tratta di un complesso virale denominato *Barley yellow dwarf virus* (BYDV), con catena RNA singola, appartenente alla famiglia dei *Luteoviridae*, caratterizzata da localizzazione floematica nella pianta ospite. Il virus è in grado di infettare circa 150 specie di *Poacee*, tra cui quelle di maggior importanza economica quali, orzo, frumento, avena, riso, mais, sorgo, segale, triticale e molte essenze che costituiscono la base dei tappeti erbosi adibiti a pascoli, nonché varie specie spontanee infestanti. La trasmissione avviene attraverso afidi, ed è di tipo «persistente», nel senso che questi, una volta acquisito il virus alimentandosi su piante infette, rimangono infettivi per un certo tempo. Esistono circa 30 specie di afidi vettori di virus in grado di trasmettere uno o più ceppi di BYDV. Le infezioni miste di vari ceppi di BYDV risultano più comuni nelle epidemie gravi. La presenza di BYDV incrementa la suscettibilità dell'ospite ad altri stress di natura abiotica (freddo, siccità) e biotica. In particolare, su piante di frumento infette da BYDV sono state segnalate interazioni con *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Alternaria*, *Cladosporium* e *Gaeumannomyces graminis*

var. *tritici*. L'ampia gamma di ospiti del BYDV e le numerose specie di afidi vettori in grado di trasmetterlo conferiscono a questo complesso virale un'ampia adattabilità e sopravvivenza tanto che è endemico in tutto il mondo e raggiunge livelli epidemici in quasi tutte le principali aree cerealicole.

Negli ultimi anni è stato identificato in Italia anche il virus del mosaico striato del frumento, *Wheat streak mosaic virus* (WSMV) genere *Tritimovirus*, famiglia *Potyviridae*, trasmesso dall'eriofide *Aceria tosichella*. La gamma di specie ospiti dell'eriofide è diversa da quella del virus, ma coincide per grano, orzo, avena, mais ecc., consentendo al complesso virus-vettore di perdurare nel tempo. Un altro virus segnalato in Italia sporadicamente è il virus del nanismo del grano, *Wheat dwarf virus* (WDV), trasmesso dal cicadellide *Psammotettix alienus*. Il WDV appartiene alla famiglia dei *Geminiviridae*, caratterizzata da virus a catena DNA singola. La diffusione di WSMV e WDV è legata a particolari condizioni ambientali estivo-autunnali che regolano lo sviluppo dei rispettivi vettori. Infine, sembra utile segnalare anche il mosaico giallo striato dell'orzo, *Barley yellow striate mosaic virus* (BYSMV), trasmesso dal cicadellide *Laodelphax striatellus*, isolato soltanto in alcune località della Val Padana.

### Malattie fungine

Anche le malattie fungine, come quelle virali, possono essere classificate secondo diversi criteri. Uno di questi è rappresentato dal ciclo della malattia stessa, in base al quale si individuano malattie monocicliche (dette anche, con analogia finanziaria, «ad interesse semplice»), che svolgono cioè un solo ciclo durante la coltura e malattie policicliche (ad «interesse composto»). Un esempio del primo tipo è rappresentato dalla striatura bruna dell'orzo indotta da *Pyrenophora graminea* (anamorfo: *Drechslera graminea*), malattia trasmissibile solo per seme, incapace di causare infezioni secondarie sulle foglie, mentre *Pyrenophora teres* (anamorfo: *Drechslera teres*), tassonomicamente assai vicina a *P. graminea*, causa una malattia policiclica, essendo capace di reinfectare più volte le foglie dell'ospite durante uno stesso ciclo colturale. In base all'organo prevalentemente colpito, le malattie possono essere anche raggruppate

## Le malattie delle piante: aspetti generali

in malattie della base del culmo e delle radici, malattie dell'apparato fogliare, malattie della spiga e del seme. Questa classificazione risponde a criteri pratici, anche se spesso lo stesso fungo, a seconda delle condizioni ambientali o della natura dell'ospite, può causare sintomi più o meno gravi su più organi. Seguendo quest'ultima classificazione, citiamo di seguito le malattie di maggior rilevanza per l'Italia.

- Le malattie della base del culmo e della radice, note anche come «mal del piede», sono causate da numerosi patogeni. Nelle aree più fresche e umide *Pseudocercospora herpotrichoides* può attaccare la base del culmo (eyespot degli Autori anglosassoni) causando marciumi pedali, talora talmente gravi da condurre all'allettamento della coltura. Altra importante specie patogena su radici, corona e parte bassa

VIRUS	SIGLA	OSPITI PRINCIPALI	VETTORI
Mosaico comune del frumento (genere <i>Furovirus</i> )	SBWMV	frumento	<i>Polymyxa graminis</i> ( <b>plasmidioforomicete</b> )
<b>Famiglia Potyviridae</b>			
Striatura fusiforme del frumento (genere <i>Bymovirus</i> )	WSSMV	frumento	<i>Polymyxa graminis</i> ( <b>plasmidioforomicete</b> )
Mosaico giallo dell'orzo (genere <i>Bymovirus</i> )	BaYMV	orzo	<i>Polymyxa graminis</i> ( <b>plasmidioforomicete</b> )
Mosaico moderato dell'orzo (genere <i>Bymovirus</i> )	BaMMV	orzo	<i>Polymyxa graminis</i> ( <b>plasmidioforomicete</b> )
Mosaico dell'avena (genere <i>Bymovirus</i> )	OMV	avena	<i>Polymyxa graminis</i> ( <b>plasmidioforomicete</b> )
Mosaico striato del frumento (genere <i>Tritivirus</i> )	WSMV	frumento, orzo e altre Poacee	<i>Aceria tosichella</i> ( <b>eriofide</b> )
<b>Famiglia Geminiviridae</b>			
Nanismo del frumento (genere <i>Mastrevirus</i> )	WDV	frumento	<i>Psammotettix alienus</i> ( <b>cicadellide</b> )
<b>Famiglia Luteoviridae</b>			
Nanismo giallo dell'orzo – PAV e MAV (genere <i>Luteovirus</i> )	BYDV-PAV, MAV	orzo, avena, frumento e numerose altre Poacee	<i>Rhopalosiphum padi</i> , <i>Sitobion avenae</i> , ecc. ( <b>afidi</b> )
Nanismo giallo dell'orzo – RPV (genere <i>Polerovirus</i> )	CYDV-RPV	orzo, avena, frumento e numerose altre Poacee	<i>Rhopalosiphum padi</i> , ecc. ( <b>afidi</b> )
Nanismo giallo dell'orzo – RMV, SGV e GPV (genere non attribuito)	BYDV-RMV, SGV, GPV	orzo, avena, frumento e numerose altre Poacee	<i>Rhopalosiphum maidis</i> , <i>Schizaphis graminum</i> , ecc. ( <b>afidi</b> )
<b>Famiglia Rhabdoviridae</b>			
Mosaico giallo striato dell'orzo (genere <i>Cytorhabdovirus</i> )	BYSMV	orzo e frumento	<i>Laodelphax striatellus</i> ( <b>cicadellide</b> )

Tabella 4 – Principali virus dei cereali autunno-vernini sinora identificati in Italia.

del culmo è *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, patogeno su grano e orzo ma non su avena. Quest'ultima coltura è invece attaccata da una distinta varietà del fungo: *G. graminis* var. *avenae*. Tra le cause di severi marciumi delle radici e/o del culmo, sono da ricordare anche specie di *Rhizoctonia*.

Alcuni miceti possono causare marciumi pedali ma, a seconda delle condizioni o del momento dell'attacco, sono anche capaci di colpire foglie e spighe (Parry *et al.*, 1995). È il caso di alcune specie di *Fusarium*, in particolare *F. graminearum*, la cui crescente prevalenza causa non poche preoccupazioni, anche in relazione alla difficoltà del contenimento con mezzi chimici. Deve inoltre essere menzionato *Cochliobolus sativus* (forma imperfetta: *Bipolaris sorokiniana*), che provoca sia marciumi basali sia attacchi fogliari, talora assai precoci, causando in quest'ultimo caso morie delle plantule.

- Tra le malattie che interessano più specificatamente l'apparato fogliare (o l'epidermide di altri organi aerei della pianta) vanno menzionate le ruggini, i cui agenti causali, costituiti da numerose specie e forme speciali, hanno rappresentato, sin dai tempi più remoti, una minaccia per le colture in quasi tutti gli areali cerealicoli. Importanti danni al frumento sono attribuibili alla ruggine bruna (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*). La ruggine gialla (*Puccinia striiformis*), normalmente poco frequente, anche se endemica in molte aree, può causare danni rilevanti in annate a decorso climatico favorevole alla malattia e su cultivar più suscettibili, soprattutto di frumento tenero. L'apparato fogliare dei cereali è anche soggetto ad attacchi di septoriosi (es.: *Mycosphaerella graminicola*, anamorfo: *Septoria tritici*; *Phaeosphaeria nodorum*, anamorfo: *Stagonospora nodorum*, sinonimo: *Septoria nodorum*) e rincosporiosi (es.: *Rhynchosporium secalis*, con principali ospiti orzo e segale). L'oidio (*Blumeria graminis*), infine, seppur diffuso in molte delle nostre aree cerealicole, causa raramente danni rilevanti.

- Quali agenti di malattie della spiga, grande importanza rivestono diverse specie di *Fusarium* nonché *Microdochium nivale* le cui infezioni, oltre al danno produttivo, possono determinare la sintesi di pericolose micotossine. La precedentemente citata *P. nodorum* può interessare, oltre alle foglie e ai culmi, anche le glume e insediarsi sulle cariossidi,

diffondendosi in tal modo, a differenza di altre specie affini, anche attraverso la semente. La trasmissione per seme di malattie è oggetto di studi specialistici, trattati nell'apposita sezione del presente Manuale.

I cereali a paglia possono avere una gamma di patogeni più o meno comune. Ad esempio, frumento, orzo, triticale, avena e segale sono tutti suscettibili al marciume basale e radicale da *C. sativum*, grano e orzo sono più colpiti da septoriosi, mentre l'orzo è il solo ospite di *Pyrenophora graminea* (striatura bruna) e *Pyrenophora teres* (nelle forme speciali *P. teres* f. *teres* and *P. teres* f. *maculata*, rispettivamente agenti causali di maculatura bruna e maculatura reticolata). In senso molto generale, si può dire che un certo numero di malattie è comune a frumento ed orzo, mentre l'avena presenta una gamma di malattie diversa dalle altre due colture. Anche molte graminacee spontanee possono essere ospiti di patogeni dei cereali, favorendone la sopravvivenza in assenza della coltura.

Oltre che dalle caratteristiche biologiche ed epidemiologiche dei patogeni (gamma d'ospiti, struttura delle popolazioni), l'incidenza e la severità delle malattie sono regolate dai fattori ambientali. L'umidità relativa dell'aria, le precipitazioni (quantità e distribuzione), la temperatura dell'aria e del suolo, ad esempio, hanno grande importanza nel determinare l'infezione, l'evoluzione delle malattie e, di conseguenza, il danno economico da esse causato. Quest'ultimo è correlato con la fase fenologica in cui la pianta viene colpita, in relazione alle funzioni prevalenti da essa svolte nei diversi stadi di sviluppo (vedi capitolo «I cereali a paglia»). Molte malattie fungine, in presenza di temperature favorevoli per le diverse fasi del ciclo della singola malattia, sono maggiormente favorite da elevate precipitazioni.

Le modalità di sopravvivenza dell'inoculo durante l'assenza della coltura ospite e il suo modo di diffusione nell'ambiente sono altri aspetti di rilevante peso pratico. I funghi possono sopravvivere, in assenza di adeguato ospite, sotto forma di micelio attivo o quiescente, oppure producendo strutture specifiche (sclerozi, clamidospore ecc.) che permettono alla specie di superare periodi di dormienza anche lunghi. Molti patogeni sono caratterizzati dal succedersi di forme di moltiplicazione agamica e di riproduzione sessuale, talora assai complessi, con più stadi che possono coinvolgere ospiti alternanti al grano,

come nel caso di *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* (ruggine nera), dei cui cinque stadi tre si svolgono sul crespino e due (uredico e teleutico) sul frumento. Attraverso queste complesse fasi dei loro cicli, le popolazioni fungine mantengono una elevata variabilità, che influenza la gestione della difesa delle colture. Tale variabilità, infatti, spiega sia il «cedimento» della resistenza varietale verso una certa malattia sia la comparsa di ceppi fungini resistenti ad un determinato fitofarmaco.

### La difesa

La buona conoscenza della biologia dei patogeni, degli ospiti e dei parametri ambientali può permettere di prevedere e «gestire» l'evolvere delle epidemie nelle colture, anche con l'ausilio di modelli matematici (Zadoks e Schein, 1979). Scopo della gestione delle malattie, nel concetto più evoluto, è quello di mantenere i danni entro livelli economicamente e socialmente accettabili, con il minimo impatto ambientale possibile. Alcuni *principi fondamentali* (Anonimo, 1968; Maloy, 1993) da applicare per la gestione delle malattie sono così sintetizzabili:

- **sfuggenza:** prevenire le malattie scegliendo il momento o il luogo con basse pressioni d'inoculo o meno idoneo per condizioni ambientali allo sviluppo epidemico;
- **esclusione:** prevenire l'introduzione d'inoculo o ridurla al minimo accettabile (uso di seme sano, misure di quarantena all'importazione);
- **eradicazione:** eliminare i focolai d'infezione, gli ospiti alternativi, le fonti d'inoculo ecc.;
- **protezione:** applicazione di trattamenti chimici o di altra natura, idonei a prevenire, o comunque a limitare l'infezione;
- **resistenza:** uso di varietà resistenti, o tolleranti all'infezione, o comunque idonee a limitare la produzione d'inoculo;
- **cura:** interventi miranti a guarire le piante infette o a ridurre o rallentarne la produzione d'inoculo.

I principi qui sommariamente enunciati costituiscono i pilastri tattici che, quando opportunamente combinati al fine di ridurre l'*inoculo iniziale*, il *tasso di infezione* e la *durata dell'epidemia*, permettono di sviluppare le più idonee strategie di difesa integrata.

Per quanto concerne più particolarmente i virus, il ricorso a cultivar resistenti, ove disponibili, è senz'altro il miglior modo per limitare i danni provocati dalle malattie trasmesse da *Polymyxa graminis*, anche se il possibile superamento della resistenza da parte di nuovi ceppi virali impone un continuo monitoraggio delle reazioni delle cultivar. D'altra parte, per prevenire l'introduzione delle virosi in appezzamenti ancora non infetti ma situati in comprensori dove queste malattie sono diffuse, è opportuno evitare il movimento di particelle di terreno contaminate; nei limiti del possibile, quindi, si dovrebbe eseguire un'accurata pulizia delle macchine utilizzate per le operazioni colturali prima del loro trasferimento da una azienda agricola all'altra.

La lotta contro il BYDV, invece, si basa su interventi contro i vettori, sia mediante trattamenti chimici sia con modifiche delle pratiche colturali che tengano conto della dislocazione spaziale delle colture e della loro densità, nonché sull'adozione di rotazioni e di altre pratiche agronomiche tese a ridurre la quantità di inoculo primario. In pratica, i trattamenti aficidi sono confinati alle colture a semina autunnale per ridurre l'estensione dell'infezione virale in primavera.

ANGELO PORTA-PUGLIA, CONCEPCIÓN RUBIES-AUTONELL

### BIBLIOGRAFIA

- ANONIMO, 1968. *Plant disease development and control*. National Academy of Sciences, Washington, D. C.
- AUTORI VARI, 2002. Speciale Micotossine, *Informatore fitopatologico*, 52 (12): 9-49.
- CUNFER B.M., 2000. Stagonospora and Septoria diseases of barley, oat, and rye. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 22: 332-348.
- MALOY O.C., 1993. *Plant disease control: principles and practice*. John Wiley and Sons, Inc., New York.
- PARRY D.W., JENKINSON P., MCLEOD L., 1995. Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals-a review. *Plant Pathology*, 44: 207-238.
- RUBIES-AUTONELL C., TURINA M., VALLEGA V., 1995. Virosi del frumento in Italia. *Informatore Fitopatologico*, 45 (10): 24-35.
- WIESE M.V., 1987. *Compendium of wheat diseases*. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota.
- ZADOKS, J.C., SCHEIN R.D., 1979. *Epidemiology and plant disease management*. Oxford University Press, London and New York.



## Introduzione

Per ottenere genotipi dotati di buone caratteristiche nutrizionali e tecnologiche, è necessario introdurre nelle piante fattori di tolleranza a stress ambientali nonché di resistenza a diversi parassiti vegetali ed animali. Tali avversità infatti, come più volte sottolineato, influenzano negativamente l'adattabilità delle cultivar ai diversi ambienti nei quali vengono coltivate e, di conseguenza, riducono resa e qualità del prodotto. Appare quindi necessario tenere in giusta considerazione tali caratteri, anche alla luce dell'attuale esigenza di impostare in termini ecocompatibili e di basso «input» energetico tutto il sistema agricolo.

Il ricorso ad interventi fitosanitari per la difesa delle piante può risultare efficace in certe situazioni, tuttavia, anche se l'uso di fitofarmaci continuerà a costituire uno strumento molto utile nella difesa delle colture, appare indispensabile una razionalizzazione nella loro applicazione.

D'altra parte l'intensità degli attacchi di alcune malattie è difficilmente prevedibile, in quanto la manifestazione epidemica dei patogeni varia di anno in anno, essendo strettamente condizionata dall'andamento stagionale. È spesso difficile definire o prevedere le complesse interrelazioni che si stabiliscono tra fattori quali condizioni climatiche, quantità di inoculo, grado di sviluppo della malattia e riduzione della produzione, fattori che nel loro insieme concorrono a determinare la gravità dell'attacco e, quindi, la sua incidenza economica.

Il miglioramento genetico rientra nel concetto di una competizione genotipica, che può essere integrata da altre pratiche quali quelle di tipo agronomico nonché dalla lotta biologica.

Lo scopo finale è quello di costituire nuovi genotipi dotati di caratteristiche di resistenza ad una o più malattie, indirizzando l'interesse verso i patogeni più diffusi e/o potenzialmente più pericolosi per una determinata coltura, anche in relazione alla sua importanza economica e al conseguente impatto sul territorio. Il germoplasma ottenuto, allorché migliorato per tutte le caratteristiche necessarie, non solo di resistenza ma anche agronomiche e qualitative, può essere

poi utilizzato direttamente o inserito nel circuito del «breeding» vero e proprio.

Gli ecosistemi naturali dai quali le colture ed i loro patogeni hanno avuto origine erano inizialmente molto complessi ed hanno comportato una coevoluzione, cioè un'evoluzione parallela ma anche, ad intervalli più o meno regolari, interdipendente, dei due sistemi genetici dell'ospite e del parassita. Tale evoluzione/coevoluzione, instauratasi in una situazione di estrema eterogeneità nei due sistemi, ha portato da un lato ad una progressiva specializzazione fisiologica del parassita, delimitandone la gamma di possibili ospiti, dall'altro all'affermarsi di diversi e molteplici meccanismi di difesa nelle piante (Parlevliet, 1981).

D'altra parte la coltivazione di nuove varietà su ampi spazi, nonché le modificate pratiche colturali, hanno variato nel corso degli anni il rapporto di equilibrio che esisteva in origine tra piante ospiti e loro parassiti. La pressione selettiva ha favorito la comparsa e diffusione, entro le popolazioni dei patogeni, di nuove razze fisiologiche virulente nei confronti delle varietà ospiti; le pratiche agricole hanno determinato, in certi casi, la maggiore incidenza di malattie che precedentemente venivano osservate solo in maniera sporadica sulle colture (Ceoloni *et al.*, 1989).

## Tipi di resistenza

La resistenza rappresenta il risultato dell'interazione di varie componenti anatomiche, morfologiche, fisiologiche, biochimiche e la sua espressione può essere influenzata, in parecchi casi, sia da caratteristiche intrinseche alla pianta stessa che da fattori ambientali.

Si parla di meccanismi di fuga allorché la pianta, per caratteri morfologici o funzionali, riesce a sfuggire in maniera parziale o totale agli attacchi di certi patogeni. Si parla invece di tolleranza nel caso di cultivar suscettibili al patogeno, ma che subiscono meno danni di altre se si considera l'effetto finale della malattia sulla produzione (fig. 6).

La resistenza vera e propria si esprime allorché avviene un contatto diretto tra ospite e parassita e lo sviluppo di que-

st'ultimo viene limitato o inibito del tutto. In questo caso può essere preformata o passiva, cioè esiste nella pianta indipendentemente dall'attacco, oppure può rappresentare una caratteristica post-infezionale, cioè una reazione di difesa attiva.

L'ipersensibilità rappresenta una reazione di estrema resistenza, che si instaura in relazioni altamente specifiche di incompatibilità tra ospite e parassita. In queste relazioni una o più cellule dell'ospite vanno incontro a necrosi, accompagnata da una serie di cambiamenti fisiologici, al sito di penetrazione dell'agente infettivo. L'ipersensibilità rappresenta l'espressione di una resistenza di tipo qualitativo. Si parla invece di resistenza di tipo quantitativo nel caso, ad esempio, della resistenza parziale, cioè una forma di resistenza incompleta in cui la produzione di spore da parte del patogeno viene ridotta. Da un punto di vista epidemiologico tale resistenza si manifesta con un rallentamento nel grado di sviluppo di un'epidemia e con una conseguente riduzione della pressione selettiva nei confronti dell'agente infettivo. Il termine «resistenza durevole» è descrittivo più che epidemiologico o genetico (Johnson, 1984). Il concetto di resi-

stenza durevole, infatti, non si riferisce ad un particolare tipo di controllo genetico della resistenza, ai meccanismi che la determinano, alla sua espressione o alla sua specificità, ma piuttosto definisce un certo comportamento della pianta ospite, comunque determinato, la cui espressione finale è una resistenza che rimane efficace per lungo tempo.

### Genetica della resistenza

Le prime osservazioni sulla genetica della resistenza risalgono a Flor che, nel 1942, studiando l'interazione nel sistema *Linum usitatissimum-Melampsora lini*, agente causale della ruggine del lino, formulò l'ipotesi della complementarità dei due sistemi genetici (interazione «gene per gene»): ad ogni gene che determina la resistenza nell'ospite corrisponde uno specifico gene per l'avirulenza nel patogeno. In questa interazione sia il gene di resistenza che il gene di virulenza possiedono alleli alternativi. Solo nella combinazione Resistenza dominante/Avirulenza dominante, si ha una reazione di incompatibilità tra ospite e patogeno (ospite resi-

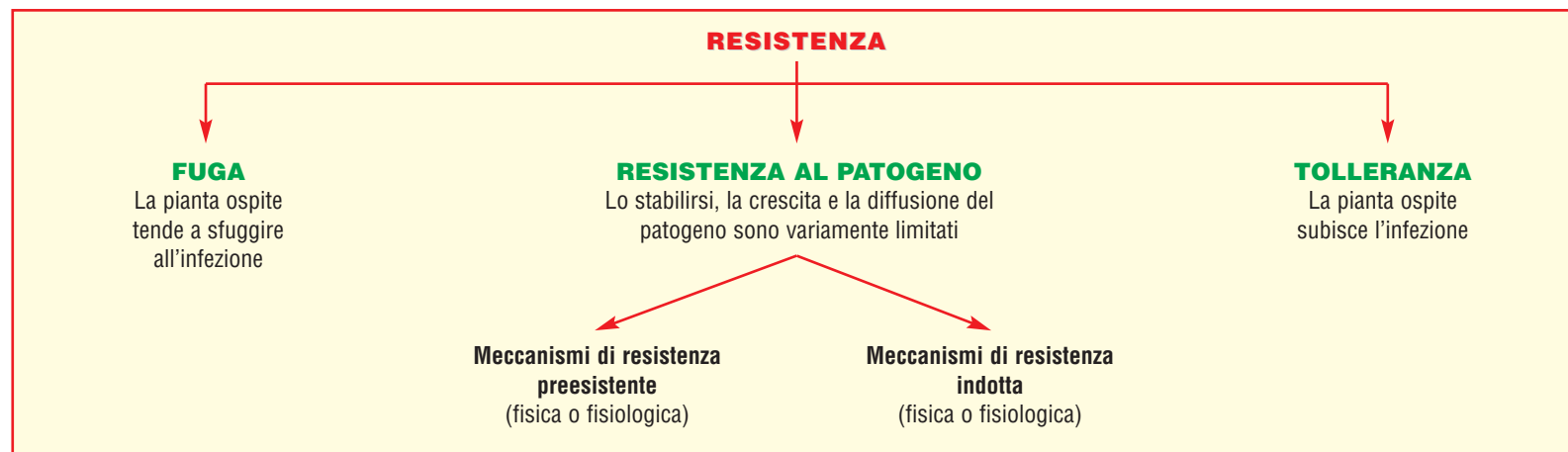


Figura 6 – Principali meccanismi di resistenza (da Russell, 1978).

stente); in tutti gli altri casi si ha suscettibilità (fig. 7). L'interpretazione che successivamente è stata data di questa interazione, anche alla luce delle nuove conoscenze acquisite, è che ci sia un'interazione specifica tra il prodotto del gene di avirulenza nel patogeno (elicitore) e il prodotto del gene di resistenza nell'ospite (recettore). Nelle altre relazioni compatibili i prodotti dei geni dell'ospite e del parassita non interagiscono (De Wit, 1992) (fig. 8). Tale relazione 1:1 è stata facilmente dimostrata nei casi di resistenza controllata da uno o pochi geni ad effetto chiaramente evidenziabile (i cosiddetti geni «major»), più difficile è stato individuarla in sistemi più complicati, dove operano più geni con piccoli effetti (i cosiddetti geni «minor»), spesso interagenti in maniera additiva. Tutti gli studi successivi sulla genetica della resistenza hanno dimostrato che essa può essere controllata da un numero variabile di geni. Si parla generalmente di controllo oligogenico quando ad operare sono uno o pochi geni di tipo «major» ed è ben evidenziabile la specificità della reazione, si parla invece di controllo poligenico quando parecchi geni «minor» concorrono a determinare il fenotipo resisten-

te, e la reazione risulta, almeno apparentemente, non specifica.

Per molti anni il miglioramento genetico per resistenza nei cereali è stato effettuato utilizzando una resistenza, ad ereditarietà qualitativa, controllata da singoli geni «major». Del resto tali geni a largo effetto sono facilmente identificati, selezionati, trasferiti nelle progenie di incrocio e poco influenzati da fattori ambientali. Accanto a forme di resistenza monogenica sono state sperimentate strategie alternative basate ad esempio sull'uso di combinazioni di due o più geni di resistenza (il cosiddetto «gene pyramiding»). Con questo termine si identifica, infatti, una strategia di miglioramento genetico che include sia l'introduzione, in uno stesso genotipo, di geni efficaci verso diversi patotipi di uno stesso patogeno, sia l'introduzione di resistenze verso diversi patogeni.

Negli ultimi anni la necessità di garantire una maggiore stabilità di produzione nella coltura ha riportato l'attenzione verso forme di resistenza cosiddetta parziale, di tipo quantitativo, a volte più stabili di quelle controllate da soli geni «major». Questo tipo di resistenza, permettendo un limitato sviluppo della malattia, tende a ridurre la pressione selettiva a favore di nuovi ceppi di un determinato parassita.

### Metodi di miglioramento

Lo scopo iniziale del miglioramento genetico era stato quello di ottimizzare la produttività delle nuove varietà. Entro l'ampia variabilità genetica presente nelle popolazioni locali era stato selezionato un numero limitato di nuovi genotipi dotati delle caratteristiche richieste. Presto però risultarono evidenti le limitazioni di un miglioramento basato solo sulla selezione, cosicché il passo successivo fu quello di sviluppare tecniche di incrocio tra le subpopolazioni selezionate (Russell, 1978). Attraverso le tecniche di miglioramento ge-

PATOGENO (a)	OSPITE (a)			
	A	B	C	D
	R1R1 R2R2	R1R1 r2r2	r1r1 R2R2	r1r1 r2r2
1. P1 P1 P2 P2	-	-	-	+
2. P1 P1 p2 p2	-	-	+	+
3. p1 p1 P2 P2	-	+	-	+
4. p1 p1 p2 p2	+	+	+	+

(a) R1 e R2 sono differenti alleli per resistenza; P1 e P2 sono alleli per avirulenza; r1, r2 e p1, p2 sono gli opposti alleli per suscettibilità e virulenza, rispettivamente.  
 - = ospite resistente, patogeno avirulento (incompatibilità);  
 + = ospite suscettibile, patogeno virulento (compatibilità).

Figura 7 – Modello di interazione «gene per gene» con due geni nell'ospite e due geni nel patogeno (da Ellingboe, 1981).

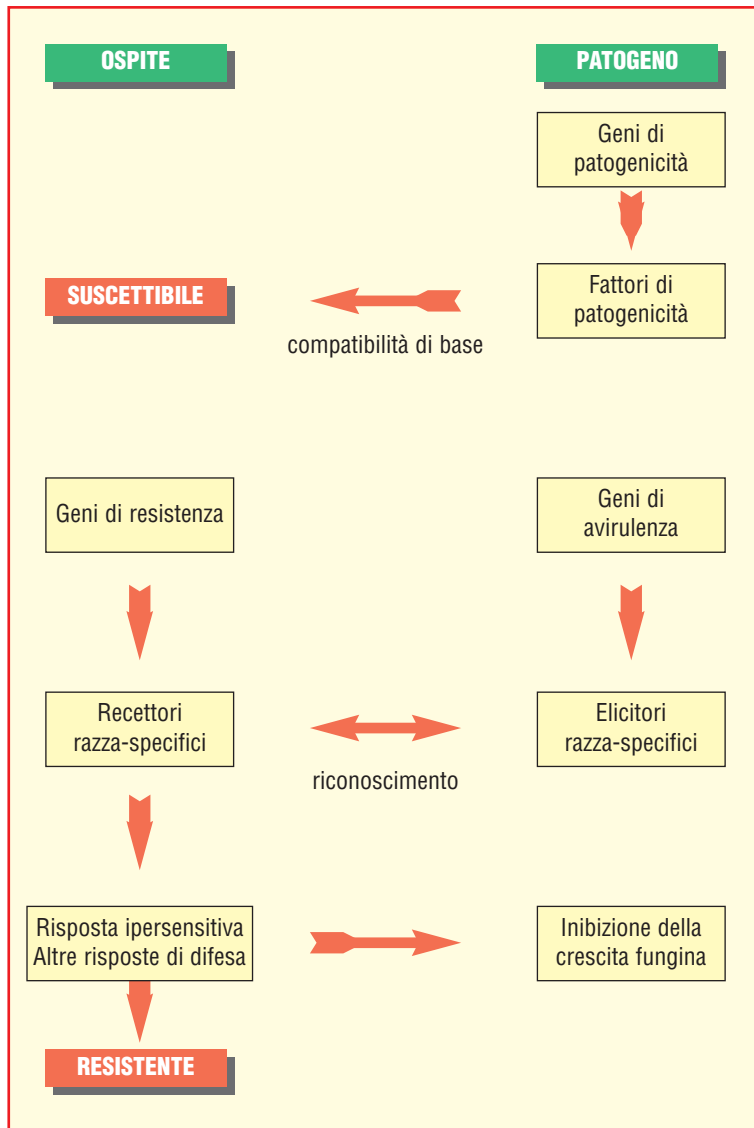


Figura 8 – Un modello per illustrare l'interazione tra un patogeno fungino e il suo ospite (da De Wit, 1992).

netico convenzionale sono state brillantemente costituite, nel corso degli anni, varietà con caratteristiche di resistenza a diversi patogeni. Tali metodi, tuttavia, hanno presentato alcuni inconvenienti in termini di tempo impiegato per effettuare incroci e selezioni e di sfruttamento quasi totale della variabilità presente entro la specie.

L'interesse è stato allora rivolto verso specie più o meno affini a quelle coltivate, che rappresentano una preziosa fonte di variabilità genetica per numerosi caratteri, tra cui la resistenza a diversi patogeni. Tuttavia tali resistenze non sono spesso facilmente utilizzabili, in quanto all'introgresione genica tra specie diverse si oppongono, in caso di poca affinità, barriere di varia natura (es. differenze nel livello di ploidia, mancanza di appaiamento e ricombinazione tra i cromosomi) e, inoltre, i geni «utili» sono frequentemente associati a geni che risultano negativi per le forme coltivate. Geni di resistenza a varie fitopatie sono stati trasferiti da specie diverse in frumenti coltivati; solo alcuni di tali trasferimenti hanno avuto, tuttavia, un impatto economico positivo.

Questi problemi oggi possono essere facilmente superati grazie alle nuove conoscenze acquisite nell'ambito delle tecniche di «coltura in vitro» e di ingegneria genetica.

La coltura di tessuti ha consentito di selezionare precocemente la resistenza in cellule, protoplasti, tessuti o calli; sono stati ottenuti ibridi somatici per fusione di protoplasti; sono state superate barriere di incompatibilità in incroci interspecifici ed intergenerici grazie alla coltura di embrioni immaturi e vengono attualmente ottenute piante aploidi da colture di antere e ovuli, utili per studiare la genetica della resistenza, per operare una selezione anche di geni recessivi e per ottenere linee isogeniche in tempi brevi (Saccardo, 1996).

L'ingegneria genetica ha permesso d'altro canto, ad esempio nel caso del frumento, di ottenere con successo trasferimenti di geni, provenienti anche da specie selvatiche, grazie all'utilizzo di metodologie citogenetiche avanzate di «ingegneria cromosomica». Tali tecniche, agendo sui meccanismi di controllo genetico dell'appaiamento, consentono di sfruttare al meglio le potenzialità di fonti di resistenza an-

che esotiche e, inoltre, permettono di trasferire segmenti cromosomici anche di piccola entità, minimizzando la probabilità che, con il gene di interesse, vengano co-trasferiti geni deleteri ai fini della coltivabilità dei prodotti di ricombinazione e loro derivati (Ceoloni, *et al.*, 1998).

Nuove tecniche a livello molecolare hanno consentito la caratterizzazione, l'isolamento e la clonazione di geni. Queste metodiche hanno permesso sia l'isolamento di geni di resistenza in senso stretto in piante mono e dicotiledoni (Ritcher and Ronald, 2000), che il clonaggio di geni che codificano per enzimi coinvolti nei processi di resistenza. Si stanno studiando ad esempio le proteine correlate alla patogenesi (PRp), che si accumulano nei tessuti infetti della pianta e che

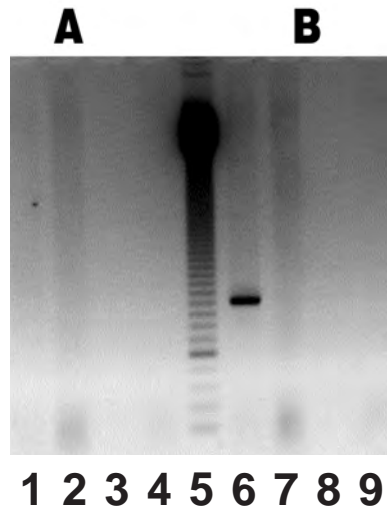
sembrano correlate ad un meccanismo di difesa generale. Tuttavia, anche se è stata dimostrata la potenziale utilità di queste proteine, ancora non si dispone di tutte le informazioni necessarie per un loro utilizzo diretto (Scholtens-Toma *et al.*, 1991; Reiss, 2002). La trasformazione di piante suscettibili con geni di resistenza clonati ha invece dimostrato che nuove linee resistenti possono essere generate rapidamente, eliminando al tempo stesso il «drag» genetico di caratteristiche negative. Questo approccio consentirebbe, inoltre, di introdurre resistenze in piante in cui i geni di resistenza efficaci non sono stati codificati (Dempsey *et al.*, 1998)

Le biotecnologie consentono di incorporare una singola caratteristica di interesse in una varietà già esistente utilizzando costrutti genici. Nel caso dei virus sono state ottenute piante trasformate utilizzando geni virali che esprimono nella pianta proteine del capsido (Tavazza e Lucoli, 1993).

È oggi possibile costruire piante transgeniche, introducendo nel loro genoma caratteri prelevati da specie viventi diverse, anche molto distanti. Ci sono parecchi metodi di trasformazione, il concetto di base è che un gene che esprime un carattere desiderato viene isolato a livello di DNA e le cellule o tessuti della pianta recipiente vengono in contatto con tali frammenti di DNA.

Per quanto riguarda l'uso di nuove tecniche a livello diagnostico, sono oggi disponibili metodi biochimici e molecolari che vengono utilizzati per una selezione indiretta. Nel primo caso rientrano gli isoenzimi, cioè forme diverse che una molecola di enzima può assumere all'interno delle cellule vegetali, separati con tecniche elettroforetiche ed utilizzati in studi di genetica.

Un notevole balzo in avanti si è poi avuto grazie all'uso dei «marcatori molecolari», che consentono di effettuare una selezione precoce delle piante di interesse, consentendo di sfruttare le variazioni nelle sequenze di DNA intorno al/i gene/i che esprimono il carattere desiderato. Le varie metodologie messe a punto per evidenziare il polimorfismo della lunghezza dei frammenti di restrizione del DNA (RFLP), hanno consentito di avere a disposizione marcatori genetici ideali, costituiti da singoli cloni di DNA genomico (probes) che, in seguito a ibridazione con le sequenze omologhe del-



**Figura 9** – Separazione elettroforetica di prodotti di amplificazione di DNA genomico di materiale vegetale infetto. L'amplificazione mediante PCR è stata ottenuta utilizzando primers specifici per *Septoria tritici* (A) o *Stagonospora nodorum* (B). L'indagine dimostra l'assenza di *S. tritici* e la presenza di *S. nodorum* nel campione analizzato nelle corsie 1 e 6. I restanti campioni (corsie 2 e 7, 3 e 8, 4 e 9) non evidenziano infezione da parte di entrambi i patogeni. In corsia 5 è presente uno standard di pesi molecolari per escludere falsi positivi.

la pianta da analizzare, consentono di individuare, nelle popolazioni segreganti, il frammento di DNA strettamente associato al gene di resistenza. È stata anche sfruttata la reazione a catena della DNA polimerasi (PCR) per la produzione di sequenze amplificate di DNA e, di conseguenza, per ottenere dei marcatori molecolari di facile e rapida utilizzazione. La disponibilità di marcatori molecolari associati a geni di resistenza per molte malattie fungine e virali consente oggi di introdurre in genotipi, qualitativamente e produttivamente superiori, diversi loci contemporaneamente grazie a programmi di selezione assistita (MAS) (Barr *et al.*, 2000). L'avvento della biologia molecolare ha certamente segnato un notevole passo in avanti, in quanto ha consentito di chiarire meglio il rapporto ospite-parassita, sia dal punto di vista ge-

netico che biochimico, ed ha fornito strumenti, in termini di nuove metodologie, per migliorare ed accelerare il lavoro di miglioramento genetico, permettendo anche una diagnosi precoce di infezioni fungine sull'ospite o l'identificazione dei patogeni coinvolti in caso di infezioni dubbie (fig. 9). In conclusione tutte le nuove tecniche menzionate hanno aperto nuovi orizzonti in questo settore di ricerca anche se esse dovranno necessariamente continuare ad essere affiancate da analisi di campo e di laboratorio sui materiali realizzati, prima della loro diffusione in coltura. La reale efficacia o durata di una resistenza potrà essere riconosciuta e confermata solo nel tempo, saggiando su ampia scala le cultivar che la posseggono.

MARINA PASQUINI

### BIBLIOGRAFIA

- BARR A.R., JEFFERIES S.P., WARNER P., MOODY D.B., CHALMERS K.J., LANGRIDGE P., 2000. Marker assisted selection in theory and practice. *Barley genetics*, VIII: 167-178.
- CEOLONI C., VITELLOZZI F., FORTE P., BASILI F., BIAGETTI M., BITTI A., DELRE V., 1998. Wheat chromosome engineering in the light of advanced genetic and cytogenetic marker-mediated approaches. In: T. Lelley, WUV-Universitätslerlag, *Current topics in plant cytogenetics related to plant improvement*, pp. 43-53.
- CEOLONI C., PASQUINI M., COPPOLINO F., 1989. Resistenza alle fitopatie. In: A. Bianchi, C. Lorenzoni, F. Salamini, *Genetica dei cereali*. Edagricole ed., pp. 325-360.
- DEMPSEY D.A., SILVA H., KLESSIG D.F., 1998. Engineering disease and pest resistance in plants. *Trends in Microbiology*, 6 (2): 54-61.
- DE WIT P.J.G.M., 1992. Molecular characterization of gene-for-gene systems in plant-fungus interactions and the application of avirulence genes in control of plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 30: 391-418.
- ELLINGBOE A.H., 1981. Changing concepts in host-pathogen genetics. *Annual Review of Phytopathology*, 19: 125-143.
- FLOR H.H., 1942. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopathology*, 32: 653-669.
- JOHNSON R., 1984. A critical analysis of durable resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 22: 309-330.
- PARLEVLIET J.E., 1981. Disease resistance in plants and its consequences for plant breeding. In: K.J. Frey ed., *Plant breeding II*. Iowa State University Press, Ames, pp. 309-364.
- REISS E., 2002. Defense-related proteins in barley: the acidic thaumatin-like proteins. Proc. EUCARPIA Cereal Section Meeting: *From biodiversity to genomics: breeding strategies for small grain cereals in the third millennium*, Salsomaggiore, 21-25 November: 205.
- RICHTER T.E., RONALD P.C., 2000. The evolution of disease resistance genes. *Plant Molecular Biology*, 42: 195-204.
- RUSSELL G.E., 1978. *Plant Breeding for pest and disease resistance*. Butterworths, London.
- SACCARDO F., 1996. Biotecnologie nel miglioramento genetico delle piante per resistenza a stress biotici. *Petria* 6, Suppl. 1: 179-196.
- SCHOLTENS-TOMA I.M.J., JOOSTEN M.H.A.J., DE WIT P.J.G.M., 1991. Appearance of pathogen-related proteins in plant hosts. In: Garry T. Cole, Harvey C. Hoch eds., *The fungal spore and disease initiation in plants and animals*, pp. 247-265.
- TAVAZZA M., LUCIGLI A., 1993. Approcci molecolari per la resistenza a virus. In: P. Crinò, A. Sonnino, F. Saccardo, M. Buiatti, A. Porta-Puglia, G. Surico, *Miglioramento genetico delle piante per resistenza a patogeni e parassiti*. Edagricole Ed., Bologna, pp. 191-210.
- ZITELLI G., SACCARDO F., 1988. Miglioramento genetico per resistenza a parassiti. In: *Miglioramento genetico vegetale*. Patron Ed., pp. 557-592.

# La difesa dalle malattie: interventi fitosanitari



La coltivazione dei cereali a paglia negli areali del nord e centro Italia, allo stato attuale, non può prescindere da adeguate strategie di difesa, che iniziano con una oculata scelta varietale, proseguono con l'adozione di una adeguata agrotecnica ed infine, spesso, terminano con una mirata difesa con prodotti chimici operata in diversi momenti del ciclo produttivo della coltura. Quest'ultimo aspetto costituisce una componente importante e a volte indispensabile della produzione cerealicola. In particolare su grano, orzo ed avena gli interventi fitoiatrici possono rappresentare un fattore influenzante la qualità e quantità della produzione stessa.

Le colture del frumento (principalmente), dell'orzo (in minor misura) e dell'avena (in casi particolari), durante il loro ciclo vegetativo, possono essere colpite da diversi patogeni. Alcuni creano problemi fitopatologici al seme ed alle giovani piante, altri ai primi internodi ed altri ancora all'apparato aereo, arrecando, attraverso la loro attività patogenetica, danni di tipo qualitativo e quantitativo alla produzione.

Pertanto, al fine di limitare detti danni, che possono essere di entità diversa a seconda dell'habitat di coltivazione, è opportuno adottare adeguate strategie di difesa. In primo luogo, per tutte e tre le specie ed in ogni ambiente di coltivazione, è necessario scegliere varietà che presentino sia caratteri di resistenza o di tolleranza nei confronti di uno o più patogeni, sia una buona capacità di adattamento alle caratteristiche pedoclimatiche delle aree in cui devono essere coltivate.

È inoltre opportuno adottare una agrotecnica (ampie rotazioni, evitare che la specie segua se stessa o un altro cereale, evitare la non lavorazione, la minima lavorazione e la semina su sodo, adottare l'epoca di semina più idonea alla varietà scelta, adottare un giusto investimento, non eccedere nelle concimazioni azotate) che porti ad una riduzione del potenziale di inoculo dei diversi patogeni e, contemporaneamente, agisca su quei fattori che inducono condizioni microclimatiche o fisiologiche favorevoli all'insediamento dei patogeni. In seguito, tramite la pratica della concia, possono essere controllati quei patogeni che attraverso il seme sono in grado di arrecare i primi danni alle colture.

Ricordiamo che i patogeni che da alcuni anni destano le preoccupazioni maggiori per il frumento appartengono al genere *Fusarium* e *Microdochium* (responsabili della

Principio attivo	Nome commerciale	Principio attivo g/l p.a.	Dose commerciale cc per q/seme	Codice trattamento <sup>1</sup>
Guazatina	Panocrine L	279	190	C3
Tebuconazolo	Raxil Liquido	25,1	120	C3
Tebuconazolo + Thiram	Raxil Tm Liquido	15+500	200	C3
Fludioxonil	Celest	25	200	C3
Triticonazolo + Guazatina	Real Geta*	120+120	500	C5*
Carbossina + Thiram	Vitavax Flo	17,5+17,5	300-500	C3
Triticonazolo	Diadem*	300	20-30/200	C2

<sup>1</sup>Codifica dei trattamenti di concia industriale del Consorzio «Seme di qualità»  
\*Contiene anche le infezioni fogliari e dei culmi causate da: *Fusarium spp.*, *Blumeria graminis*, *Puccinia striiformis*, *Puccinia recondita*.

**Tabella 5A** – Principali fungicidi per la disinfezione della semente di frumento.

Principio attivo	Nome commerciale	Principio attivo g/l p.a.	Dose commerciale cc per q/seme	<i>Ustilago</i> spp.	<i>Pyrenophora graminea</i>	<i>Pyrenophora teres</i>	<i>Cochliobolus sativus</i>
Tebuconazolo + Imazalil	Raxil Complex	15+20,5	200	*	*	*	*
Tebuconazolo + Thiram	Raxil Tm Liquido	15+500	200	*	–	–	–
Carbossina + Thiram	Vitavax Flo	17,5+17,5	500	*	*	*	*
Triticonazolo + Iprodione	Premis Delta	12,5+125	250-400	*	*	*	*

**Tabella 5B** – Principali fungicidi per la disinfezione della semente di orzo e loro spettro d'azione (+ = efficace; – = non efficace).

Principio attivo	Formulato commerciale	g/l p. a.	Dose l o kg/ha	Intervallo di sicurezza (gg)	Efficacia					Persistenza	
					Fusariosi spiga	Oidio	Ruggine bruna	Ruggine gialla	Septoria spp.	Oidio	R. bruna
Triadimenol	Bayfidan EC	249,61	0,4-0,5	30	–	**	**	***	–/*	23-25	15-18
Propiconazolo	Tilt 25 EC	250	0,5	28	–	**	**	**	*	23-25	15-18
Fenpropimorph	Corbel	750	1,0	35	–	**	**	**	–/*	23-25	15-18
Prochloraz	Sportak 45 EW	450	1-1,3	40	**	*	–	–	**	7-10	–
Prochloraz+ Fenpropimorph	Stanza HF	225+375	1,5 - 2	40	**	**	**	**	**	23-25	15-18
Cyproconazolo + Procloraz	Tiptor S	48+360	1-1,25	40	**	***	***	***	**/**	25-30	23-25
Tetraconazolo	Eminent 40 EW Defender	40 45	3 2,8	35	–	***	***	***	**/**	25-30	23-25
Tebuconazolo	Horizon	250	1	30	**	***	***	***	**/**	25-30	23-25
Bromuconazolo	Granit	200	1-1,25	30	**	***	***	**	**/**	25-30	23-25
Procloraz + Propiconazolo	Bumper P	400+90	1,25	40	**	**	**	**	**/**	23-25	15-18
Azoxystrobin	Amistar	250	0,8-1	35	–/*	**	***	*	**/**		23-25

\*\*\* attività ottima \*\* attività buona \* attività mediocre – attività insufficiente

**Tabella 6** – Principali fungicidi per il controllo dei patogeni fungini dell'apparato aereo del frumento.

fusariosi del piede), mentre le crittogame seminali più pericolose per l'orzo sono l'*Ustilago nuda* (carbone volante dell'orzo) e la *Pyrenophora graminea* (striatura bruna) e per l'avena sono la *Drechslera avenae* (elmintosporiosi) e la *Septoria avenae* f. sp. *avenae* (septoriosi).

È indispensabile, quindi, che la semente da impiegare sia conciata con fungicidi in grado di contenere questi patogeni (tab. 5 A e B) (Pancaldi e Alberti, 2002; Faccini et al., 2002).

Negli areali del nord Italia ed in parte di quelli del centro, una particolare attenzione va posta, per il frumento, nel periodo intercorrente tra la spigatura e la maturazione latteo-cerosa. Infatti è in questo intervallo di tempo che la pianta di grano può essere attaccata da patogeni fungini quali oidio e ruggine bruna (recentemente anche da ruggine gialla) e dagli agenti responsabili della «fusariosi della spiga» (tab. 6). Pertanto, dopo la spigatura, alla comparsa sulle ultime due foglie dei primi sintomi delle suddette malattie, è consigliabile intervenire con fungicidi contenenti principi attivi di provata efficacia (Pancaldi et al.,

2002). Per il contenimento della «fusariosi della spiga» bisogna invece intervenire all'inizio della fioritura (Parry et al., 1995; Pancaldi et al., 2001).

All'uscita dall'inverno (inizio levata), qualora nei seminati (in particolare del nord Italia) si notino forti falanze, oppure si riscontri la presenza di agenti di fusariosi sulle guaine fogliari di svariate piante, un intervento fungicida può limitare i danni alla coltura (Pancaldi e Alberti, 2001).

Per quanto riguarda le malattie fungine dovute a *Pseudocercospora herpotricoides*, *Rhizoctonia cerealis*, *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, *Bipolaris sorokiniana*, che possono colpire le tre specie occasionalmente, e per le altre malattie che attaccano l'apparato aereo dell'orzo e dell'avena, sarebbe opportuno, prima di impostare una lotta con prodotti chimici, effettuare una oculata scelta varietale, seguita da una corretta agrotecnica, in grado di garantire un buon contenimento del loro sviluppo e della loro diffusione.

DAVIDE PANCALDI

## BIBLIOGRAFIA

- FACCINI N., BARAVELLI M., NOTARIO T., PICCIONI I., PAOLETTA G., RICCARDI M., DELOGU G., 2002. Malattie fungine e virali sui cereali autunno-vernini: Malattie rilevate sull'orzo. *L'Informatore Agrario*, 14: 10-12.
- PANCALDI D., ALBERTI I., 2001. Le principali malattie su foglia e spiga del frumento. *L'Informatore Agrario*, 20: 63-69.
- PANCALDI D., TORRICELLI R., MENNITI A., 2001. Attività di fungicidi inibitori della biosintesi degli steroli e di analoghi delle strobilurine verso agenti causali della fusariosi della spiga del frumento. *Informatore Fitopatologico*, 9: 64-69.
- PANCALDI D., ALBERTI I., 2002. Le principali crittogame del frumento trasmissibili per seme. *Sementi Elette*, 5: 19-23.
- PANCALDI D., BRUNELLI A., TORRICELLI R., PISI A., 2002. Attività di fungicidi analoghi delle strobilurine verso la ruggine bruna del frumento. *Atti Giornate Fitopatologiche*, 2: 467- 474.
- PARRY D.W., JENKINSON P., MC LEOD L., 1995. Fusarium ear blight (scab) in small grain – a review. *Plant Pathology*, 44: 207-238.

## **2. LE MALATTIE DEI CEREALI**

## «MAL DEL PIEDE» DEI CEREALI (*root and foot rot*)

**Agenti causali:** *Fusarium* spp. [*F. culmorum* (W.G. Smith) Sacc., *F. graminearum* Schwabe, teleomorfo *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch., *F. avenaceum* (Fr.) Sacc., teleomorfo *Gibberella avenacea* Cook], *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels & Hallet, sin. *F. nivale* (Fr.) Ces., teleomorfo *Monographella nivalis* (Shaffnit) Müller, *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoem., sin. *Helminthosporium sativum* P.K. & B., teleomorfo *Cochliobolus sativus* (Ito & Kurib). *Fusarium*, *M. nivale* e *B. sorokiniana* appartengono al raggruppamento dei funghi mitosporici.

**Organi della pianta colpiti:** radice, colletto e prime porzioni internodali del culmo.

**Piante ospiti:** tutti i cereali autunno-vernini (frumento, orzo, avena, triticale, farro e segale), seppur con diverso grado, risultano suscettibili nei confronti di questi patogeni; il frumento mostra il più alto grado di suscettibilità nei confronti del «mal del piede». *F. culmorum* e *F. graminearum* sono responsabili, inoltre, del marciume dello stocco e della pannocchia del mais.

**Sintomi:** i sintomi di «mal del piede» possono essere osservati durante l'intero arco vegetativo del frumento; durante le prime fasi possono essere rilevate delle fallanze nei seminativi in conseguenza della mancata germinazione del seme o della morte della plantula. Durante le fasi successive di sviluppo possono apparire degli imbrunimenti più o meno estesi sul fusticino delle piante e talora anche sulle radici. Tali imbrunimenti appaiono più evidenti durante le fasi fenologiche comprese tra l'accestimento e la levata, interessando le prime porzioni internodali del culmo e progredendo dalle guaine fogliari esterne fino ai fasci vascolari. *Fusarium* spp., *M. nivale* e *B. sorokiniana* determinano degli imbrunimenti, non ben delineati che, nel caso dei *Fusarium*, possono interessare marginalmente le radici.

Durante le fasi di sviluppo successive, le piantine hanno crescita stentata associata a ingiallimenti fogliari e riduzione del numero di culmi di accestimento. Dalla fase di levata in poi, si può osservare una predisposizione all'allettamento, in conseguenza della riduzione della resistenza meccanica dei culmi dovuta alla necrosi dei tessuti. In seguito, gli attacchi di «mal del piede» determinano stati di sofferenza della pianta per scarso ap-

provvisionamento idrico e nutrizionale; di conseguenza, in fase di spigatura vengono emesse spighe scarsamente fertili, che assumono un caratteristico aspetto anticipatamente maturo (spighe bianche). Tali spighe, a maturità, risultano vuote o contenenti cariossidi striminzite.

**Diagnosi:** la sintomatologia del «mal del piede» appare piuttosto chiara e può rappresentare un mezzo di diagnosi. Tuttavia, le analogie che tale sintomatologia mostra con i danni causati da *Gaeumannomyces graminis* (take-all) possono determinare dei dubbi diagnostici che solo le analisi micologiche possono chiarire. Inoltre, la complessa eziologia del «mal del piede» rende strettamente necessaria l'analisi di laboratorio per l'identificazione delle specie fungine implicate. L'identificazione di queste specie fungine è basata essenzialmente sulla morfologia dei conidi. I *Fusarium* sono caratterizzati dalla produzione di microconidi e macroconidi ialini, settati, falciformi che in molte specie sono prodotti in strutture di fruttificazione chiamate sporodochi.



Coleoptile con evidenti imbrunimenti causati da *Fusarium* spp.



Sintomi di «mal del piede» (imbrunimenti) alla base del culmo.

**Danni e importanza economica in Italia:** il «mal del piede» è diffuso in tutte le aree cerealicole italiane. Tale malattia non comporta alcun tipo di contaminazione da micotossine delle granaglie, ma i danni arrecati alle coltivazioni cerealicole possono essere ingenti, fino alla perdita totale della produzione.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** *Fusarium*, *M. nivale* e *B. sorokiniana* utilizzano il seme quale mezzo di diffusione e sopravvivono mediante una colonizzazione di tipo superficiale o embrionale. Le specie di *Fusarium* implicate sopravvivono inattive per diversi mesi nel terreno sotto forma di spore durevoli (clamidospore) e mediante una crescita di tipo saprofitario sui residui colturali infetti. *B. sorokiniana*, invece, sopravvive essenzialmente come micelio nel terreno. L'infezione si verifi-



Veduta di un campo di frumento duro a maturazione latteo-cerosa. Al centro è visibile una chiazza biancastra dovuta ad attacco di «mal del piede».

ca a partire dal coleoptile, prima porzione internodale e radici primarie e secondarie.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** l'elevato potenziale d'inoculo nel terreno di questi patogeni rappresenta generalmente la premessa ideale allo sviluppo della malattia. Inoltre, condizioni di stress idrico, termico e nutrizionale durante le fasi di sviluppo comprese tra la germinazione e la levata rappresentano le condizioni ottimali per la comparsa dell'infezione. L'impiego di semente infetta, di cultivar suscettibili e la cattiva gestione dei residui colturali concorre a favorire l'insorgenza della malattia.

**Difesa:** L'adozione di pratiche agronomiche volte al contenimento del potenziale di inoculo di questi patogeni nel terreno, l'impiego di semente sana e di cultivar scarsamente suscettibili costituiscono la base di un programma di difesa unitamente all'impiego di prodotti concianti di provata efficacia e all'applicazione di prodotti chimici durante le prime fasi di sviluppo.

LUCIANA CORAZZA, ALBERTO SANTORI

**«MAL DEL PIEDE» (take-all)**

**Agente causale:** *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* (Sacc.) J. Walker, sin. *Ophiobolus graminis* Sacc.

**Organi della pianta colpiti:** colletto, porzioni internodali del culmo e, in modo esteso, radici primarie e secondarie.

**Piante ospiti:** frumento. *Gaeumannomyces graminis* var. *avenae* attacca esclusivamente l'avena.

**Sintomi:** il «mal del piede» causato da *G. graminis* si manifesta in modo evidente in coincidenza con la levata e la spigatura del frumento; la pianta mostra una crescita stentata, assume un aspetto clorotico ed evidenzia uno scarso numero di spighe fertili. La distruzione dell'apparato radicale provoca un rapido deperimento della pianta, la maturazione precoce delle spighe (spighe bianche) e la produzione di cariossidi striminzite. Inoltre, la pianta mostra una predisposizione all'allettamento per l'indebolimento della struttura meccanica del culmo.

Alla base del culmo è possibile osservare degli imbrunimenti con una marcata colorazione bruno-nerastra che diffondono in modo esteso anche sulle radici. In condizioni ottimali di umidità, gli imbrunimenti possono estendersi lungo il culmo, penetrando profondamente nei tessuti. Inoltre, un micelio



Forti imbrunimenti su culmi e radici di frumento indotti da *Gaeumannomyces graminis*.

scuro e superficiale può circondare il culmo fino all'inserzione delle foglie basali; in seguito sui culmi infetti compaiono dei periteci nerastri contenenti le ascospore di *G. graminis*.

**Diagnosi:** la presenza di caratteristici annerimenti del culmo e delle radici e la presenza di periteci facilita la diagnosi della malattia. Tuttavia, analisi micologiche mirate possono chiarire eventuali dubbi circa le analogie sintomatologiche con il «mal del piede» da *Fusarium*.

**Danni e importanza economica in Italia:** la diffusione del «mal del piede» causato da *G. graminis* è limitata ad alcune aree cerealicole del Centro e Nord Italia. La determinazione dei danni arrecati è, quindi, difficilmente ipotizzabile.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** *G. graminis* persiste nelle piante ospiti e nei residui colturali infetti. Le ascospore e le ife miceliari rappresentano delle fonti di inoculo in grado di infettare le radici della pianta ospite. La diffusione della malattia può avvenire anche per contatto delle radici della pianta infetta con le radici sane delle piante vicine. Inoltre, le ascospore possono essere disperse dagli schizzi di pioggia e dal vento.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** *G. graminis* è favorito nella diffusione, come altri agenti causali di «mal del piede», da monosuccessioni della pianta ospite. Inoltre, la malattia trova negli stress nutrizionali (carenze di azoto e fosforo) e nell'elevata umidità del terreno le condizioni favorevoli allo sviluppo.



**Difesa:** la sopravvivenza del fungo lontano dalla pianta ospite è legata essenzialmente alla presenza di residui colturali infetti; la rotazione del frumento con piante non ospiti per alcuni anni e l'adozione di pratiche agronomiche volte alla distruzione dei residui colturali rappresentano un valido mezzo di difesa nei confronti di *G. graminis*.

LUCIANA CORAZZA, ALBERTO SANTORI

**RIZOTTONIOSI** (*sharp eyespot*)

**Agente causale:** *Rhizoctonia cerealis* van der Hoeven, teleomorfo *Ceratobasidium cereale* Murray e Burpee.

**Organi della pianta colpiti:** porzioni internodali del culmo.

**Piante ospiti:** *R. cerealis* colpisce i cereali autunno-vernini e in particolare il frumento e l'orzo, mentre l'avena mostra una minore sensibilità.

**Sintomi:** la rizottoniosi causa sui culmi, fino ad un'altezza di 30 cm dal suolo, delle lesioni necrotiche ellissoidali di colore marrone più o meno intenso, circondate da un bordo scuro dai margini ben definiti. Tali sintomi possono essere confusi con i sintomi causati da *Pseudocercospora herpotrichoides* (Fron)



Caratteristiche necrosi ellissoidali su culmi di frumento determinate da *Rhizoctonia cerealis*.

Deighton, agente causale dell'eyespot dei cereali autunno-vernini e primaverili. Le necrosi causate da *P. herpotrichoides* hanno forma ellissoidale ma di colorazione meno intensa rispetto a quelle causate da *R. cerealis* e con margini meno definiti. Le lesioni solo nei casi più gravi penetrano profondamente nei tessuti del culmo provocando un rapido deperimento della pianta e l'emissione di caratteristiche spighe «bianche». Più comunemente tali lesioni rimangono superficiali determinando sintomi di clorosi e predisponendo la pianta a fenomeni di allettamento. Talora l'infezione precoce può provocare anche la morte delle piante.

**Diagnosi:** una corretta diagnosi della malattia può essere eseguita solo tramite analisi micologiche mirate all'accertamento della presenza di ife binucleate.

**Danni e importanza economica in Italia:** la rizottoniosi causata da *R. cerealis*, al pari di *P. herpotrichoides*, appare localizzata solo in aree ristrette. I danni arrecati solo occasionalmente possono essere ingenti e comportare gravi decrementi produttivi.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** *R. cerealis* non forma spore, ma produce un micelio con ramificazioni ad angolo retto e cellule binucleate e sclerozi neri di forma irregolare che rappresentano la principale forma di persistenza nel terreno. L'infezione dei culmi è originata dagli sclerozi o dal micelio sviluppato sui tessuti dell'ospite. La diffusione della malattia è garantita dall'incremento del potenziale di inoculo di questo fungo nel terreno.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la rizottoniosi è favorita da temperature miti durante i mesi autunnali e primaverili, elevate condizioni di umidità del terreno e pH acido.

**Difesa:** l'eliminazione dei residui colturali infetti e la rotazione dei cereali con specie non ospiti rappresenta un valido mezzo di controllo della malattia.



Sintomi di rizottoniosi su culmo di frumento.

LUCIANA CORAZZA, ALBERTO SANTORI

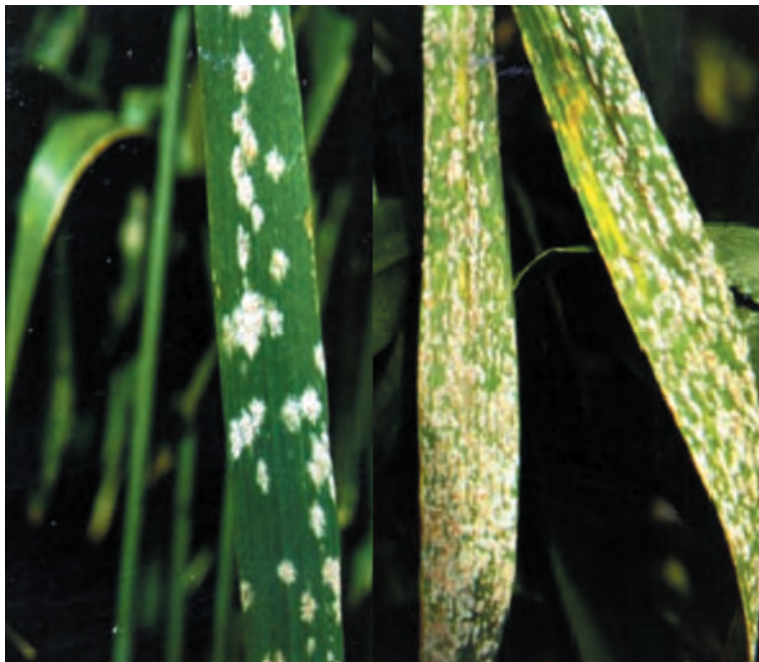
**OIDIO O MAL BIANCO** (*powdery mildew*)

**Agente causale:** *Blumeria graminis* var. *tritici* (sin. *Erysiphe graminis* D.C. f.sp. *tritici* Marchal).

**Organi della pianta colpiti:** il fungo, classico ectofita, vive sulla superficie dell'ospite attaccando tutte le parti aeree della pianta (foglie, guaine, culmo, reste, spiga).

**Pianta ospite:** *B. graminis* attacca, in maniera altamente specifica, frumento, orzo, segale, avena e altre graminacee.

**Sintomi:** l'oidio si manifesta, inizialmente alla base delle piante e poi verso le foglie superiori, come una muffa superficiale fioccosa costituita dall'apparato vegetativo del fungo. I primi sintomi appaiono in colture giovani e nelle parti più fitte sotto forma di micelio sottile (inizialmente di aspetto bianco e cotonoso, poi grigiastro), che vive all'esterno dell'ospite, sulle parti inferiori dei germogli, sulle guaine fogliari e sui culmi dopo il ger-



Sintomatologia tipica dell'oidio su foglia a diversi livelli di diffusione.

mogliamento. Tutto il tessuto giovane mostra occasionalmente solo clorosi e il micelio si evidenzia più tardi.

Le placche miceliche possono essere singole o confluire sino a formare un unico feltro che ricopre tutta la lamina fogliare o il culmo. Dal micelio cotonoso si ergono, perpendicolarmente, i conidiofori che producono i conidi in successione: sono questi che conferiscono un aspetto polveroso alle colonie del fungo.

Quando le condizioni ambientali divengono sfavorevoli si differenziano i corpi fruttiferi del fungo (cleistotecii) che appaiono come piccoli punti neri affondati nel feltro micelico. In aree già attaccate il micelio può anche scomparire in seguito a dilavamento, lasciando solo macchie di colore nero-bruno.

**Diagnosi:** la sintomatologia consente una facile diagnosi della malattia.

**Danni e importanza economica in Italia:** Il micelio, oltre a costituire una barriera meccanica all'attività fotosintetica, determina un aumento della respirazione e della traspirazione, mentre gli austori, penetrati nelle cellule epidermiche, sottraggono nutrimento all'ospite. Le infezioni precoci provocano perdite di superficie fogliare e rendono più difficile lo sviluppo dei culmi di accostamento e delle radici. La pianta è più soggetta a danni da freddo e alla raccolta si può notare una riduzione del numero dei culmi.

Se l'attacco si verifica in pieno periodo vegetativo, si ha riduzione della quantità di amido nella granella e, quindi, diminuzione di resa e qualità (riduzione peso 1000 semi e produzione di cariossidi striminzite). Si sviluppa più facilmente su piante ben nutrite, ricche di carboidrati a seguito di late concimazioni azotate e su cultivar sensibili a semina fitta. La malattia è diffusa in tutte le aree cerealicole italiane ma compare in forma grave solo in coincidenza con andamenti climatici particolarmente favorevoli.



Foglia a bandiera colpita da oidio.



Infezione di oidio in plantule inoculate artificialmente in serra.

ti quando i cleistoteci, per assunzione di acqua, si fratturano. Il ruolo delle ascospore è simile a quello dei conidi ai fini della diffusione del patogeno nei seminati. Sul micelio, col progredire dell'infezione, si differenziano i conidi, disposti in catenelle, che diffondono rapidamente il contagio. I conidi vengono trasportati dal vento anche a grandi distanze e sono responsabili delle infezioni secondarie che si susseguono nel periodo primaverile-estivo, anche in zone o regioni limitrofe. Le infezioni si possono avere già in autunno, per opera delle ascospore prodotte nei cleistoteci o dai conidi provenienti da ospiti secondari o da campi infetti anche distanti. In condizioni di siccità i corpi fruttiferi possono sopravvivere al massimo un anno.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il fungo sopravvive durante l'estate e l'inverno sotto forma di micelio oppure come cleistotecio sui residui delle piante infette. Con l'avanzare della stagione calda, all'interno della massa miceliare si differenziano i cleistoteci che, al loro interno, contengono gli aschi dove sono alloggiate le ascospore (forma di conservazione gamica). Aschi e ascospore vengono liberati e disseminati

quando i cleistoteci, per assunzione di acqua, si fratturano. Il ruolo delle ascospore è simile a quello dei conidi ai fini della diffusione del patogeno nei seminati.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** il fungo ha una tolleranza termica notevole, iniziando la sua attività già a 4°C fino a 30°C e un'umidità relativa del 50-100%. Un optimum di temperatura di 20°C e elevata umidità dell'aria favoriscono la penetrazione delle ife nell'epidermide.

In condizioni diverse da

quelle ottimali la capacità infettiva delle spore è notevolmente minore; il periodo di latenza varia da 6 a 10 giorni. Le spore rimangono vitali solo pochi giorni. Attacchi di oidio possono manifestarsi perfino in climi secchi.

Epidemie di oidio avvengono allorché, da fine febbraio ad aprile, vi è tempo secco, senza forti precipitazioni, mentre nel periodo di maggior sviluppo, in maggio-giugno, vi è elevata umidità dell'aria per pioggia o rugiada. Dalla levata fin oltre la fioritura ogni momento è buono per il manifestarsi dell'infezione.

**Difesa:** coltivazione di varietà resistenti. Evitare semine troppo precoci, troppo fitte (che favoriscono ritenzione di umidità); evitare elevate concimazioni azotate. Trattamenti con fungicidi alla comparsa dei primi sintomi.



Infezione di oidio su spighe di frumento duro. Sono evidenti i sintomi anche sulle ariste.

MARINA PASQUINI, MARCO RICCARDI

### RUGGINE GIALLA O DELLE GLUME

*(yellow rust, glume rust o stripe rust)*

**Agente causale:** *Puccinia striiformis* West. (sin. *P. glumarum* Eriks & Henn.)

**Organi della pianta colpiti:** prevalentemente le foglie, a volte anche spighe, glume, reste e cariossidi; più raramente i sintomi compaiono su guaine fogliari e culmi.

**Pianta ospite:** la ruggine gialla attacca grano, orzo, segale, avena, triticale e numerose altre graminacee fra cui *Agropyron* spp., *Bromus* spp, *Hordeum* spp.

**Sintomi:** sulle foglie si formano pustole gialle (uredosori), di aspetto pulverulento disposte in modo parallelo alle nervature (striature). I teleutosori (striature nero-brune) che producono le teleutospore, si formano più raramente e sono notevolmente meno visibili perché ricoperti dall'epidermide. Manifestazioni meno tipiche si possono osservare in estate, allorché la sporulazione è ostacolata, e l'attacco si può manifestare so-



Sintomatologia tipica dovuta ad attacchi di ruggine gialla. Sono evidenti le striature di colore giallo dovute alla malattia.

lamente con necrosi striate e decolorazioni. I primi sintomi per il riconoscimento precoce della malattia si manifestano sulle piante giovani, sotto forma di singole pustole gialle; le striature compaiono solo più tardi.

**Diagnosi:** la sintomatologia consente una diagnosi abbastanza facile della malattia, inoltre, in presenza di attacco, toccando con le dita l'organo colpito rimane sulla pelle una polvere di colore giallo. In caso di dubbio occorre un'analisi microscopica che consente l'identificazione delle uredospore o teleutospore del fungo.

**Danni e importanza economica in Italia:** la sporulazione del fungo provoca gravi lacerazioni delle parti colpite, con disidratazione dei tessuti e loro disseccamento. Aumenta la respirazione e si riduce l'attività fotosintetica. Il danno alla produzione è di tipo quali-quantitativo e, in caso di forti epidemie, viene pregiudicata addirittura la raccolta. In Italia la malattia è spesso presente, anche se in maniera latente e circoscritta, manifestandosi per lo più su varietà notoriamente suscettibili e spesso in maniera non omogenea. Tuttavia in annate particolari, in coincidenza con condizioni climatiche favorevoli allo



Attacco di ruggine gialla in campo.

sviluppo del fungo, sono state registrate forti epidemie soprattutto a carico di genotipi di frumento tenero attualmente coltivati, in genere più sensibili dei frumenti duri.

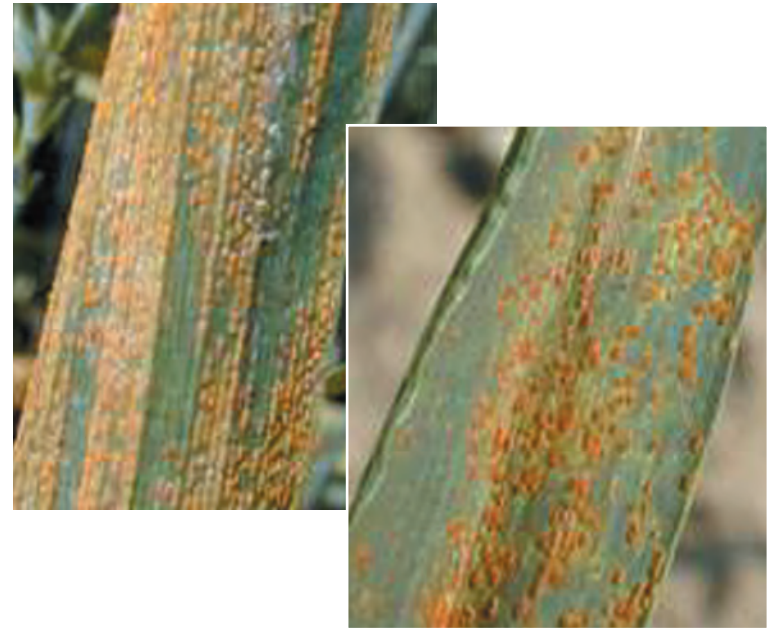
**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** è un basidiomicete policiclico molto frequente nell'Europa centrale (clima fresco) e nelle regioni costiere e montuose.

Dagli uredosori si sviluppano le uredospore che diffondono l'infezione e, successivamente, si differenziano i teleutosori. Questo patogeno non ha ospite intermedio; sverna come uredospora o micelio nei climi miti riuscendo a sopravvivere allo stadio latente su cereali spontanei e su resti di piante per poi attaccare, in condizioni ottimali, le foglie e glume del frumento. Dato il precoce inizio di sviluppo si possono avere parecchie generazioni nel corso dell'estate.

L'assenza di ospite intermedio e, quindi, di fenomeni gamici che consentono la formazione di ecidi, provoca alternanza nell'incidenza della malattia e la formazione di un minor numero di razze fisiologiche. La sua comparsa dipende prevalentemente da focolai di infezione situati spesso a notevoli distanze e dai venti.



Foglie con diversi gradi di attacco di ruggine gialla.



Porzione di foglia con sintomi indotti da: ruggine gialla (sinistra) e ruggine bruna (destra), notare la diversa disposizione degli uredosori, allineati lungo le nervature (ruggine gialla) e sparsi a caso sul lembo fogliare (ruggine bruna).

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la ruggine gialla è la prima delle ruggini a manifestarsi in primavera. Le infezioni si sviluppano rapidamente a temperature comprese tra 10 e 15°C, con 3 ore di bagnatura fogliare; mentre sono più ostacolate a temperature superiori ai 23°C. Lo sviluppo della malattia è favorito da periodi di clima fresco-umido mentre viene inibito da un persistente clima caldo-secco. A fine inverno-inizio primavera (levata del cereale) la malattia si sviluppa rapidamente per raggiungere il massimo entro la spigatura e la fine fioritura.

**Difesa:** coltivazione di varietà resistenti. Trattamenti con fungicidi in fase di spigatura o alla comparsa dei primi sintomi se la malattia si manifesta precocemente.

MARINA PASQUINI, MARCO RICCARDI

### RUGGINE BRUNA O FOGLIARE O PUNTIFORME

*(leaf rust o brown rust)*

**Agente causale:** *Puccinia recondita* Rob.ex Desm.f.sp. *tritici* (sin. *P. triticina* Eriks., *P. rubigo-vera*).

**Organi della pianta colpiti:** foglie.

**Pianta ospite:** la malattia attacca il frumento, il triticale, e altre graminacee.

**Sintomi:** i sintomi cominciano a notarsi circa sei giorni dopo l'infezione con macchie verde pallido sulle foglie. L'infezione produce, prevalentemente sulla pagina superiore delle foglie, pustole rotondeggianti di colore rosso mattone (uredosori) contenenti le uredospore (di colore bruno-arancione), disposte irregolarmente sulla lamina fogliare. Con l'approssimarsi della fine del ciclo vegetativo della coltura o con il decadimento delle foglie attaccate, il fungo differenzia, in prevalenza sulla pagina inferiore delle foglie, i teleutosori, di colore marrone scuro, contenenti le teleutospore.

**Diagnosi:** la sintomatologia consente una diagnosi abbastanza facile della malattia, inoltre, in presenza di attacco, facendo scorrere la lamina fogliare tra il dito indice e il pollice, sulla pelle rimane una polvere di colore arancio. In caso di dubbio occorre un'analisi microscopica che consente l'identificazione delle uredospore o teleutospore del fungo.



Ruggine bruna su foglia di frumento.



Differenti reazioni alla ruggine bruna su foglie di frumento, da moderatamente resistente (sinistra) a suscettibile (destra).

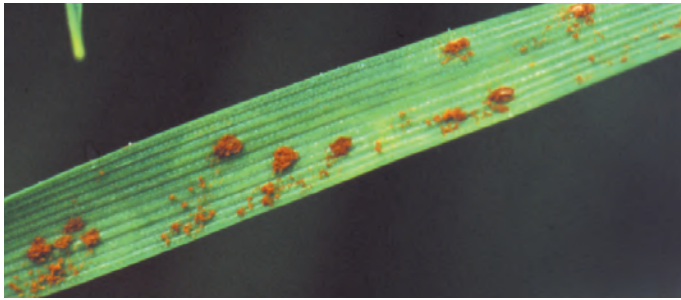
**Danni e importanza economica in Italia:** normalmente gli attacchi più pericolosi sono quelli tardivi, ossia dal momento della fioritura in poi; l'aumento della traspirazione e della respirazione nonché la riduzione dell'attività fotosintetica influiscono negativamente sul vigore della pianta e, quindi, sulla produzione di granella. Ripercussioni molto gravi hanno gli attacchi che interessano la foglia «a bandiera» prima dell'antesi.

La ruggine bruna trova un ambiente climatico assai favorevole in Italia, per cui risulta costantemente presente su tutto il territorio anche se, nel corso dell'ultimo decennio, è stato osservato un decremento nella sua frequenza e intensità, probabilmente dovuto a cambiamenti nelle condizioni climatiche ma anche alla scarsità e/o all'arrivo tardivo dell'inoculo primario.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** è diffusa in tutte le



Foglia a bandiera completamente invasa dalla ruggine bruna.



Pustole di ruggine bruna su foglie in seguito ad infezione artificiale in serra.

regioni a clima temperato. Il fungo agente causale della malattia, oltre ad essere un parassita obbligato, è un fungo eteroico macrociclico, ossia compie le varie fasi del ciclo su ospiti intermedi come specie del genere *Thalictrum* e *Anchusa*, sui quali si formano i picnidi e, in seguito, gli ecidi, previa fertilizzazione tra ife e picnoconidi di diversa polarità sessuale. In questa fase si generano nuove razze fisiologiche o biotipi del patogeno. Le prime infezioni sul frumento possono derivare dalle ecidiospore prodotte sugli ospiti intermedi, da uredospore trasportate da lunghe distanze o da campi coltivati vicini oppure da infezioni di graminacee spontanee che spesso fungono da ospiti secondari. Il fungo può estivare sia in forma attiva (sui ricacci di frumento o sulle piante nate dopo le prime piogge estive successive alla raccolta) che in forma quiescente, in pustole presenti sulle paglie e stoppie di frumento infette o su piante marginali abbandonate. La diffusione maggiore avviene in genere da maggio/giugno, a seconda degli ambienti pedoclimatici, per l'esigenza di calore.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** il fungo è vitale a temperatura compresa tra 2 e 30°C con un optimum di sviluppo a 15-22°C. La malattia si manifesta rapidamente allorché ci sono condizioni di elevata umidità dell'aria e temperature intorno ai 20°C. In condizioni climatiche favorevoli possono essere prodotte nuove generazioni di uredospore ogni 10-14 giorni.

Il fungo sverna ed estiva in regioni miti, ma può anche migrare a grandi distanze data la resistenza delle uredospore alle



*Thalictrum flavum* con ecidi (ruggine bruna).



Spiga con evidenti sintomi di ruggine bruna sulle glume.

avversità atmosferiche. Gli attacchi maggiori si hanno in annate caratterizzate da forte piovosità durante il ciclo vegetativo. Nell'Italia meridionale le infezioni iniziano in marzo-aprile anche se, in annate con inverni miti, i primi sintomi appaiono già in dicembre-gennaio. Il massimo sviluppo della malattia si ha a maggio o all'inizio di giugno.

**Difesa:** coltivazione di varietà resistenti. Distruzione dei residui colturali e delle piante nate spontaneamente. Trattamenti con fungicidi in fase di spigatura o alla comparsa dei primi sintomi se la malattia si manifesta precocemente.

MARINA PASQUINI, MARCO RICCARDI

### **RUGGINE NERA O DELLO STELO** (*stem rust o black rust*)

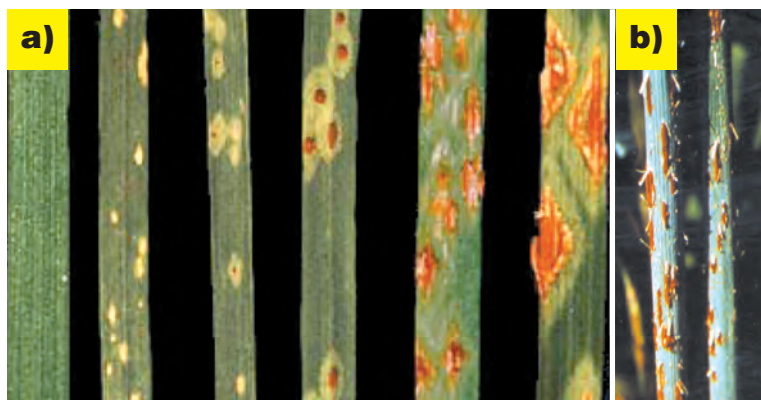
**Agente causale:** *Puccinia graminis* Pers. f.sp. *tritici* Eriks.& Henn.

**Organi della pianta colpiti:** culmo, foglie, guaine e glume.

**Pianta ospite:** la ruggine nera può attaccare frumento, orzo, segale, avena e altre graminacee.

**Sintomi:** si manifesta con pustole (uredosori) erompenti dall'epidermide e situate di solito sul culmo e lungo le nervature fogliari. Le pustole, di colore rosso mattone, appaiono prima rotondeggianti, poi si sviluppano in senso longitudinale (a volte lunghe oltre un cm). Dagli uredosori si formano le uredospore che diffondono l'infezione, esse sono subito capaci di germinare e 10-14 giorni dopo l'infezione si formano di nuovo uredosori. Le pustole in genere appaiono su entrambe le superfici superiore ed inferiore della foglia. Successivamente si differenziano i teleutosori (neri) che producono le teleutospore (organi estivanti e svernanti).

**Diagnosi:** la sintomatologia consente una diagnosi abbastanza facile della malattia, inoltre, in presenza di attacco, toccando con le dita l'organo colpito, sulla pelle rimane una polvere di colore rosso-mattone. In caso di dubbio occorre un'analisi microscopica che consente l'identificazione delle uredospore o teleutospore del fungo.



a) Scala di reazioni alla ruggine nera: da resistenza (a sinistra) a suscettibilità (a destra). b) Culmi di frumento con la tipica sintomatologia della ruggine nera.

**Danni e importanza economica in Italia:** è la più pericolosa delle tre ruggini per i danni che provoca sugli organi colpiti. Le lacerazioni dell'epidermide sono causa nella pianta di notevoli perdite di acqua che determinano un mancato riempimento delle cariossidi con conseguente striminzimento. Gli attacchi di questa malattia, un tempo particolarmente distruttivi, sono oggi molto contenuti o praticamente assenti, grazie all'introduzione in coltura di varietà precoci, che riescono a sfuggire all'infezione.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** la ruggine nera ha un breve periodo di sviluppo nei nostri ambienti.

Le teleutospore in primavera germinano dando probasidi e, successivamente, liberando basidiospore aploidi che non attaccano i cereali ma che, trasportate dal vento e dalla pioggia, infettano l'ospite intermedio rappresentato da varie specie di *Berberis* (tra cui il crespino) e di *Mahonia*, penetrando nei tessuti interni.

Si formano poi i picnidi che liberano picnoconidi e, contemporaneamente, sulla pagina inferiore della foglia del crespino gli ecidi, in seguito a fecondazione tra picnoconidi e ife di segno opposto. Gli ecidi maturano e danno le ecidiospore diploidi capaci di attaccare di nuovo i cereali. Si è tentato di bloccare il ciclo biologico del fungo distruggendo il crespino: in realtà nelle regioni caratterizzate da inverni miti le teleutospore non riescono a germinare e infettare il crespino, per cui il patogeno continua a svilupparsi tramite uredospore, trasportate dal vento anche a notevoli distanze.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** è l'ultima delle ruggini a comparire sui cereali, avendo un optimum di sviluppo a temperature intorno ai 20-25°C o più. È il fungo più termofilo e trova l'habitat ottimale in climi caldo-umidi. Il suo sviluppo sulle piante avviene dalla fase di spigatura o fioritura in poi.

**Difesa:** coltivazione di varietà resistenti, a maturazione precoce. Trattamenti con fungicidi in fase di spigatura o alla comparsa dei primi sintomi. Eliminazione del *Berberis* che consente di interrompere il ciclo evolutivo del fungo e limita la formazione di nuovi isolati.

MARINA PASQUINI, MARCO RICCARDI

**ALTERNARIOSI** (*alternaria leaf blotch*)

**Agente causale:** principalmente *Alternaria tritricina* Pras & Prab. ma anche altre specie del genere *Alternaria*, per lo più saprofiti.

**Organi della pianta colpiti:** soprattutto le foglie, durante tutto il ciclo vegetativo della pianta, e la spiga, dalla fioritura in poi.

**Piante ospiti:** il fungo attacca soprattutto il frumento tenero, il frumento duro ed altre specie coltivate o spontanee del genere *Triticum*.

**Sintomi:** questa malattia è molto spesso confusa con la septoriosi o la stagonosporiosi. Talvolta è associata ad una batteriosi, causata da *Pseudomonas syringae* pv. *atrofaciens*, avente sintomatologia simile. Il fungo, per lo più saprofito, attacca prevalentemente le foglie sulle quali causa piccole macchie ovali dapprima clorotiche, con aloni giallastro, e poi necrotiche che, confluendo, portano alla morte totale o parziale delle foglie stesse. I tessuti attaccati, specie in condizioni di elevata umidità, diventano neri per la comparsa delle abbondanti fruttificazioni conidiche del fungo. Sulla spiga causa necrosi ed annerimenti parziali o totali delle spighe e, sulle spighe mature, il caratteristico «nerume».

**Diagnosi:** la difficoltà di riconoscimento della malattia sulla base della sintomatologia fogliare rende necessario, per una corretta diagnosi, il ricorso a tecniche di laboratorio (Shahin e Shepard, 1979).

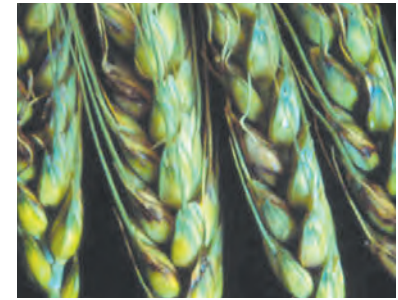
**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia ha assunto una certa importanza dopo il 1960 a seguito della costituzione di cultivar a ta-

glia bassa e con abbondante fogliame. Danneggia sia le foglie che le spighe, causando deperimento delle piante e, soprattutto, una riduzione della quantità e della qualità della granella.

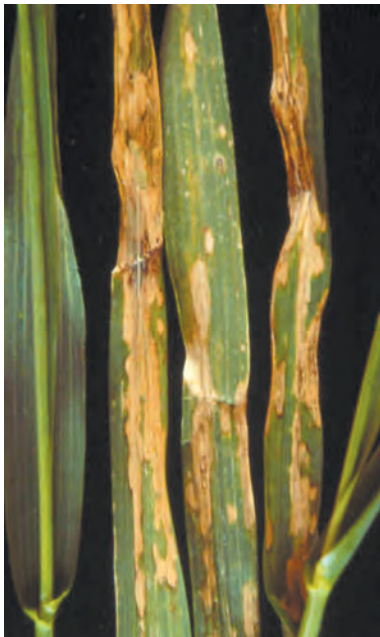
**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** le prime infezioni cominciano dalle foglie basali, più senescenti e che toccano il terreno, per poi gradualmente risalire sino alla spiga. Il fungo può estivare o conservarsi sia sui residui colturali che su graminacee spontanee ed essere diffuso, oltre che dai semi infetti, anche dall'acqua, dal vento e, talvolta, da insetti e animali.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la malattia ha un optimum di temperatura intorno a 20°C ed è più frequente nelle annate piovose o molto umide e nei campi a ringrano, ove abbondano i residui colturali e si sono praticate laute concimazioni azotate. Il frumento è molto sensibile dall'emergenza sino alla spigatura ma lo sviluppo maggiore della malattia si ha nel periodo febbraio-marzo e negli ambienti collinari più freschi, soprattutto su alcune cultivar molto suscettibili. Il fungo si insedia maggiormente sulle foglie senescenti, danneggiate o che hanno subito uno stress idrico o da freddo; le spighe, invece, sono più suscettibili dalla fioritura in poi e, in particolare, in prossimità della maturazione.

**Difesa:** in commercio non sembra ci siano cultivar resistenti alla malattia, tuttavia esistono cultivar tolleranti o che riescono a sfuggire alle infezioni. La lotta, più che sulla resistenza genetica, è basata su criteri preventivi e accorgimenti di tipo agronomico come rotazioni, bruciatura completa e uniforme delle stoppie o interrimento profondo delle stesse, riduzione della densità di semina e concimazioni bilanciate. Quando è necessario, si può ricorrere anche alla lotta chimica ma soprattutto all'uso di semente sana o opportunamente conciata con idonei principi attivi.



Spighe di frumento con infezioni di *Alternaria* spp.



Foglie di frumento con evidenti sintomi dovuti all'*Alternaria tritricina*.

### MACULATURA DELLA FOGLIA (yellow leaf blotch o tan spot)

**Agente causale:** *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechsler anamorfo = *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem. (sin. *Helminthosporium tritici-repentis* Died.).

**Organi della pianta colpiti:** soprattutto le foglie, ma anche le guaine e talvolta la spiga.

**Piante ospiti:** il fungo attacca soprattutto il frumento tenero, il frumento duro ed altre specie coltivate o spontanee del genere *Triticum* ma può infettare anche piante del genere *Bromus* e *Agropyron*.

**Sintomi:** questa malattia può essere confusa con l'alternariosi, avente sintomatologia quasi simile. Il fungo attacca prevalentemente le foglie sulle quali causa piccole macchie lenticolari (sino a 12 mm di lunghezza) dapprima clorotiche, con alone giallastro, e poi bruno scuro che, confluendo, portano alla morte totale o parziale delle foglie stesse. La parte centrale dei tessuti attaccati, specie in condizioni di elevata umidità, diventa nera per la comparsa dei numerosi rami conidiofori e le abbondanti fruttificazioni conidiche del fungo.

**Diagnosi:** la malattia, di non facile identificazione, è comunque riconoscibile per la comparsa della sintomatologia tipica sulla foglia. In caso di difficoltà o dubbi nel riconoscimento è necessario il ricorso a tecniche di laboratorio per l'identificazione del fungo.

**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia ha assunto una certa importanza a seguito della costituzione di cultivar a taglia bassa e con abbondante fogliame. Nei casi di gravi attacchi, danneggiando le foglie, causa deperimento delle piante e, soprattutto in prossimità della fioritura, una riduzione della quantità e della qualità della granella.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il fungo può crescere anche saprofiticamente sui residui colturali sui quali, in autunno e in inverno, può formare pseudotecie dai quali fuoriescono le ascospore, che costituiscono l'inoculo primario. In genere le prime infezioni si hanno sulle foglie basali, senescenti e che toccano il terreno, per poi gradualmente risalire sino alla spiga. I conidi, presenti abbondantemente sulle lesioni fogliari, costituiscono l'inoculo secondario e contribuiscono alla diffu-

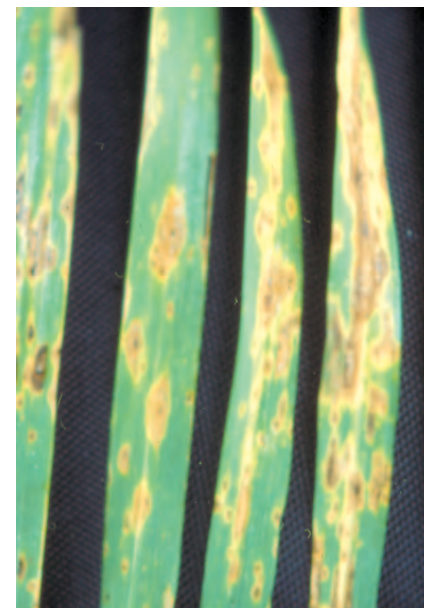
sione del patogeno durante tutto il ciclo vegetativo del frumento. Il fungo può estivare o conservarsi sia sui residui colturali che su graminacee spontanee. I conidi possono essere diffusi, oltre che dai semi infetti, anche dal vento, dall'acqua e, talvolta, da insetti e animali.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la malattia ha un optimum di temperatura intorno a 22°C ed è più frequente nelle annate piovose o molto umide e nei campi a ringrano, ove abbondano i residui colturali e si praticano laute concimazioni azotate. Il frumento è molto sensibile dall'emergenza sino alla

spigatura, ma lo sviluppo maggiore si ha in primavera, soprattutto su alcune cultivar molto suscettibili.

**Difesa:** in Italia sembra che non ci siano cultivar resistenti alla malattia, tuttavia potrebbero esserci cultivar tolleranti o che riescono a sfuggire alle infezioni.

La lotta, più che sulla resistenza genetica, è basata su criteri preventivi e accorgimenti di tipo agronomico come rotazioni, bruciatura completa e uniforme delle stoppie o interramento profondo delle stesse, riduzione della densità di semina e concimazioni bilanciate. In genere i fungicidi e gli accorgimenti per il contenimento della septoriosi sono validi anche per questa malattia. Importante è anche l'uso di semente sana o opportunamente concia con idonei principi attivi.



Sintomatologia tipica della maculatura fogliare. È evidente, al centro delle macchie clorotiche, l'imbrunimento dovuto alla comparsa delle fruttificazioni.

FEDERLE CASULLI

**SEPTORIOSI** (*Septoria tritici blotch*)

**Agente causale:** *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schrt. Anamorfo = *Septoria tritici* Roberge in Desmaz. Sino ad un decennio addietro era considerato agente della septoriosi anche *Phaeosphaeria nodorum* (E. Müller) Hedjaroude (sin. *Septoria nodorum* Berk.).

**Organi della pianta colpiti:** il fungo attacca prevalentemente le foglie in tutte le fasi vegetative della coltura. Le foglie basali, poiché più vicine al suolo, risultano maggiormente colpite.

**Piante ospiti:** il patogeno si sviluppa soprattutto su frumento tenero e frumento duro ed altre specie coltivate o spontanee del genere *Triticum*.

**Sintomi:** sulle foglie il fungo forma macchie di 1-5 x 4-15 mm, tendenzialmente allungate con contorno non ben definito, all'inizio di color grigio-verdognolo chiaro che, successivamente, necrotizzano. La morte delle cellule e la necrosi dei tessuti possono essere dovute alla produzione da parte del fungo di sostanze tossiche quali la septorina e la ochracina. Se le infezioni sono numerose, le macchie confluiscono e causano un disseccamento generale dell'apparato fogliare. Sui tessuti infetti appaiono subito numerosi piccoli corpi fruttiferi globosi (picnidi), di colore bruno-nerastro, alquanto superficiali, con parete rugosa e aventi un diametro di 60-200 µm. In condizioni di elevata umidità, da essi fuoriescono i cirri o goccioline gelatinose color bianco lattiginoso o bruno lucido contenenti i conidi (cilindrici, filiformi, arcuati, 3-7 settati). Insieme ai picnidi, e di forma ad essi molto simile, possono trovarsi gli pseudotecii contenenti numerosi aschi clavati con le ascospore.



Foglia di frumento colpita da septoriosi.

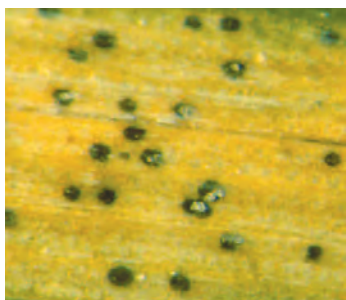


Differenti livelli di diffusione dei sintomi di *Septoria tritici* su foglie di frumento.

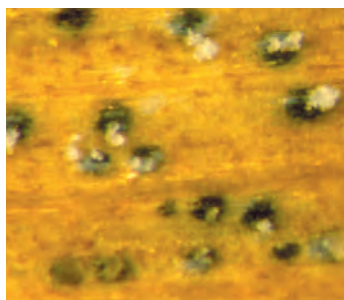
**Diagnosi:** assumono una notevole importanza diagnostica le lesioni (a contorno irregolare), i picnidi (numerosi, neri, subepidermici, di 60-200 µm), i conidi (ialini, cilindrici, filiformi, arcuati, 3-7 settati, di 35-98 x 1-3,5 µm) e le ascospore (ialine, ellettiche, 2,5-4 x 9-16 µm, bicellulari con cellule di diversa dimensione)

**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia riveste una notevole importanza nei climi freschi e nelle aree cerealicole alquanto umide. Questa malattia ha assunto notevole importanza dal momento in cui sono state introdotte varietà a taglia bassa, con abbondante apparato fogliare e resistenti alle rugгинi e all'oidio. I danni maggiori (scarsa produzione e semi striminziti) si hanno quando gli attacchi avvengono prima o durante la spigatura.

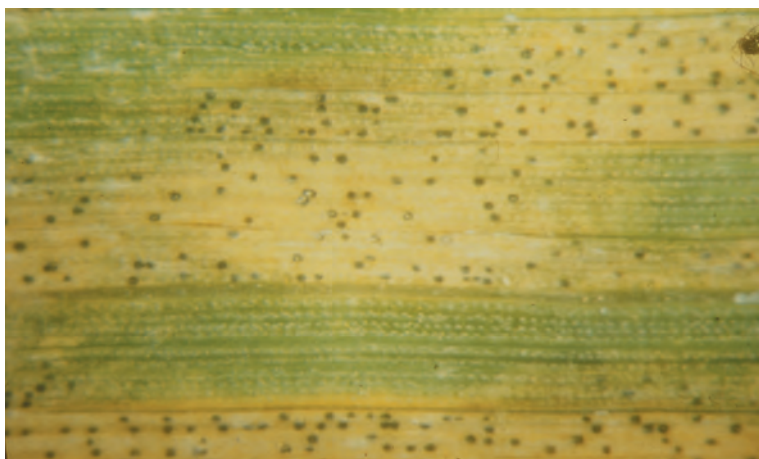
**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** La malattia può insediarsi sulle piante sin dall'autunno e poi esplodere in forma epidemica in primavera. Le infezioni autunnali, pur non raggiungendo livelli di attacco molto elevati, sono ugualmente pericolose perché le piantine sono molto piccole e costituiscono delle



Tipici picnidi di *Septoria tritici*.



Masserelle conidiche (cirri) fuoriuscenti dai picnidi.



Picnidi di *Septoria tritici* su foglia di frumento.

fonti di inoculo per le infezioni primaverili. Le infezioni possono avere origine dal micelio o dai conidi presenti sulle stoppie oppure dalle ascospore o dai conidi trasportati dal vento e dalla pioggia.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** *M. graminicola* è più aggressiva durante la levata, ossia nel periodo più fresco del ciclo vegetativo. Inoltre la malattia è favorita dalla suscettibilità varietale, da frequenti piogge, da una temperatura

compresa tra i 15 e 20°C, da varietà a taglia bassa e con abbondante fogliame. Anche le mancate rotazioni, le concimazioni con eccesso di azoto, la presenza di residui colturali e la mancata o non uniforme bruciatura delle stoppie favoriscono lo sviluppo della malattia.

**Difesa:** non sembra che in commercio ci siano cultivar resistenti alla malattia, esistono invece cultivar tolleranti o che riescono a sfuggire alle infezioni. La lotta, più che sulla resistenza genetica, è basata su criteri preventivi e accorgimenti di tipo agronomico come rotazioni, bruciatura completa e uniforme delle stoppie o interramento profondo delle stesse, riduzione della densità di semina e concimazioni bilanciate. Quando è necessario e opportuno, si può ricorrere alla lotta chimica con imidazoli (Prochloraz) o triazoli (tetraconazolo, cyproconazolo, tebuconazolo, propiconazolo).



Foglia di frumento con sintomi evidenti di *Septoria tritici*. Sono visibili i picnidi nella regione necrotica.

FEDELE CASULLI

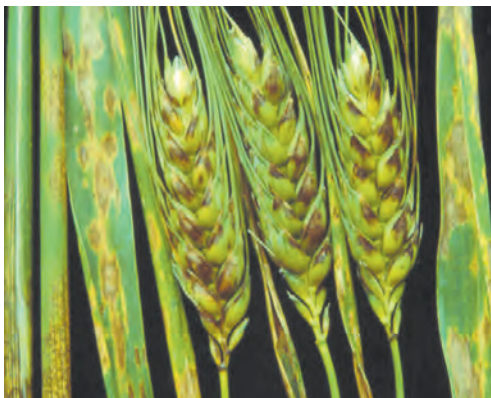
**STAGONOSPORIOSI** (*stagonospora nodorum blotch*)

**Agente causale:** *Phaeosphaeria nodorum* (E. Müller) Hedjaroude; anamorfo = *Stagonospora nodorum* (Berk.) Castellani & E.G. Germano. Sino ad un decennio addietro era annoverato come *Septoria nodorum* Berk.

**Organi della pianta colpiti:** il fungo si sviluppa prevalentemente sulle guaine, le foglie, il culmo e la spiga (glume, glumetta e rachide), ma spesso le infezioni possono interessare anche le cariossidi.

**Piante ospiti:** il patogeno attacca soprattutto frumento tenero, frumento duro ed altre specie coltivate o spontanee del genere *Triticum*.

**Sintomi:** il fungo forma macchie necrotiche tendenzialmente lenticolari con un bordo giallo-verdastro a contorno ben definito. La morte delle cellule e la necrosi dei tessuti possono essere dovute alla produzione, da parte del fungo, di sostanze tossiche. Sui tessuti infetti, ma soprattutto su nodi, guaine e glume, col tempo appaiono alcuni piccoli corpi fruttiferi (picnidi) di color bruno, alquanto infossati. Da essi, in condizioni di elevata umidità, fuoriescono, in una matrice gelatinosa, numerosi conidi cilindrici, 1-3 settati, a formare un cirro o una piccola gocciolina color roseo. La massima espressione della malattia si ha in spigazione-fioritura e quando la temperatura raggiunge i 22-24°C. Se le infezioni sono numerose, esse confluiscono e causano un disseccamento generale degli organi attaccati.



Spighe di frumento colpite da stagonosporiosi.

**Diagnosi:** assumono una notevole importanza diagnostica le lesioni (a contorno regolare), i picnidi (pochi, bruni, infossati, di 60-200 µm), i conidi (ialini, cilindrici, con estremità arrotondate, 1-3 settati, di 15-32 x 2-4 µm) e le ascospore (ialine, diritte o leggermente

curve, 4-6 x 24-32 µm, 3 settate con cellule centrali leggermente più grandi)

**Danni e importanza economica in Italia:** *Phaeosphaeria nodorum* è più importante nei climi caldi ed umidi, ma spesso causa danni anche in areali relativamente aridi come quelli meridionali. Gli attacchi ai nodi possono portare alla distorsione o alla rottura dei culmi con danni diretti nei confronti della produzione. I danni maggiori (scarsa produzione e semi striminziti) si hanno quando gli attacchi avvengono prima o durante la spigazione



Cirri di *S. nodorum* su cariossidi di frumento.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il patogeno è diffuso dalle cariossidi infette le quali costituiscono anche delle fonti primarie di inoculo. Altre fonti di inoculo sono i corpi fruttiferi, presenti sui residui colturali, che conservandosi vitali per molti mesi o anni, permettono al fungo di estivare o svernare. Il fungo, oltre che sui residui colturali, può conservarsi anche su graminacee spontanee ed essere diffuso dall'acqua e dal vento e talvolta anche da insetti e animali. La malattia può insediarsi sulle piante sin dall'autunno e poi esplodere in forma epidemica in primavera. *P. nodorum* si sviluppa bene tra i 20 e 27°C, pertanto è più dannoso verso la fine del ciclo colturale.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la malattia è favorita dalla suscettibilità varietale, da frequenti piogge, da una temperatura intorno ai 24°C, da varietà a taglia bassa e con abbondante fogliame. Inoltre favoriscono la malattia le mancate rotazioni, le concimazioni con eccesso di azoto, la presenza di residui colturali e la mancata o non uniforme bruciatura delle stoppie.

**Difesa:** è basata, per la mancanza di cultivar dotate di resistenza genetica, su criteri preventivi e accorgimenti di tipo agronomico come rotazioni, bruciatura completa e uniforme delle stoppie o interrimento profondo delle stesse, riduzione della densità di semina e concimazioni bilanciate. Se necessario si può ricorrere alla lotta chimica. È sempre consigliabile l'uso di semente sana o opportunamente conciata con idonei principi attivi.

FEDELE CASULLI

### **CARBONE** (*loose smut*)

**Agente causale:** la malattia è causata da *Ustilago tritici* (Pers.) Rostrup.

**Organi della pianta colpiti:** tutti gli organi della spiga, ad eccezione del rachide.

**Piante ospiti:** il fungo attacca soprattutto il frumento tenero, il frumento duro ed altre specie coltivate o spontanee del genere *Triticum*, ma può infettare anche *Aegilops* spp., *Agropyron* spp., *Haynaldia* spp. ed *Elymus* spp.

**Sintomi:** il fungo causa la distruzione totale delle spighe i cui organi appaiono trasformati in una polverina nera costituita dalle teleutospore del fungo. Queste, trasportate dal vento, infettano le spighe sane al momento della fioritura, dando origine a cariossidi apparentemente sane ma internamente contaminate dalle ife del fungo, il quale rimane quiescente fino alla germinazione delle stesse.



Spighe di frumento colpite da carbone.

Queste, trasportate dal vento, infettano le spighe sane al momento della fioritura, dando origine a cariossidi apparentemente sane ma internamente contaminate dalle ife del fungo, il quale rimane quiescente fino alla germinazione delle stesse.

**Diagnosi:** il patogeno si riconosce dalla sintomatologia sulle spighe e dalle teleutospore (clamidospore) color olivaceo-scuro di 4-6  $\mu\text{m}$  di diametro finemente echinulate. Le cariossidi infette si possono identificare mediante colorazione ed esame al microscopio dell'embrione.

**Danni e importanza economica in Italia:** è una malattia molto pericolosa e distruttiva che, tuttavia, non desta notevoli preoccupazioni in quanto il patogeno ha una sola generazione all'anno e può essere agevolmente ed efficacemente contenuto mediante una semplice concia delle cariossidi. La malattia può avere una certa influenza sulla quantità ma poco o nulla sulla qualità della produzione, tranne che per quella sementiera.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** Il micelio rimane quiescente nell'embrione sino al momento della germinazione della cariosside. Segue in modo sistemico l'accrescimento della pianta portandosi nei tessuti meristemati dell'apice vegetativo fino ai primordi della spiga i cui organi, ad eccezione del rachide, vengono trasformati in sovrari ripieni di teleutospore. Queste, trasportate dal vento anche a lunghe distanze, arrivano sullo stamma, germinano ed infettano le spighe delle piante sane. Il micelio penetra nell'ovario e si localizza nell'embrione, ove si mantiene vitale per lungo tempo, senza interferire con la formazione e la germinabilità della cariosside. Sono queste cariossidi infette che permettono la diffusione della malattia.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la massima sensibilità del frumento alle infezioni di *U. tritici* è al momento della fioritura. In tale fase vegetativa l'infezione è favorita da temperatura intorno ai 20°C e da giornate ventose e con elevata umidità relativa. Tali condizioni favoriscono la diffusione e la germinazione delle teleutospore sulle spighe sane. Dopo che le cariossidi sono state infettate, le condizioni ambientali non hanno alcuna influenza sullo sviluppo del fungo nel seme e nella futura pianta.

**Difesa:** la malattia può essere controllata facilmente mediante l'impiego di seme sano, di varietà resistenti o effettuando la concia delle cariossidi con appropriati principi attivi. In casi particolari (p.es. in agricoltura biologica) si può ricorrere al trattamento del seme con acqua calda.

FEDELE CASULLI

**CARIE TOTALE** (*common bunt*)

**Agente causale:** la malattia può essere causata da *Tilletia caries* (DC.) Tul. Isin. *T. tritici* (Bjerk.) Wint.] o da *Tilletia foetida* (Wallr.) Liro (sin. *T. laevis* Kühn).

**Organi della pianta colpiti:** la malattia interessa tutte le cariossidi di una spiga che sono trasformate in sori scuri, spesso fuoriuscenti dalle glume.

**Piante ospiti:** il fungo attacca soprattutto il frumento tenero, il frumento duro ed altre specie coltivate o spontanee del genere *Triticum* ma può infettare anche piante del genere *Secale*, *Triticale*, *Agropyron*, *Elymus*.

**Sintomi:** entrambi i patogeni determinano la «carie totale» del frumento ossia la trasformazione delle cariossidi in sori scuri, contenenti una polverina nera (teleutospore del fungo). Le spighe attaccate presentano le reste divaricate e le cariossidi infette fuoriuscenti dalle glume e sono

leggermente più grandi delle cariossidi normali. La contaminazione delle cariossidi sane, ad opera delle teleutospore, avviene dal momento della trebbiatura sino alla semina (contaminazione esterna).

**Diagnosi:** la malattia si riconosce dalla sintomatologia sulle spighe e dalla polverina nera, con odore di pesce avariato (trimetillamina), che fuoriesce alla rottura delle cariossidi trasformate in sori. Le due specie si differenziano per la morfologia delle teleutospore, reticolate nella prima e lisce nella seconda.

**Danni e importanza economica in Italia:** è una malattia molto pericolosa e distruttiva ma praticamente non desta notevoli preoccupazioni in quanto



Spiga di frumento a maturazione cerosa con cariossidi colpite da carie.

i due patogeni hanno una sola generazione all'anno e possono essere agevolmente ed efficacemente contenuti mediante la concia delle cariossidi. Nel caso di gravi contaminazioni possono insorgere problemi di carattere igienico-sanitario per farine e derivati.



Cariossidi cariate

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** La contaminazione delle cariossidi sane avviene dal momento della trebbiatura sino alla semina ad opera delle teleutospore (clamidospore) del fungo fuoriuscenti dalle cariossidi infette. Dette clamidospore contaminano le cariossidi fermandosi nel solco ventrale o nel ciuffetto di peli opposti al polo germinativo. Al momento della germinazione delle cariossidi anche le teleutospore, presenti sui semi o nel terreno, germinano e il micelio dicariontico, derivato dalla coniugazione delle basidiospore, infetta le plantule prima della loro emergenza o, al massimo, sino allo stadio di prima foglia. Il micelio segue in modo sistemico l'accrescimento della pianta localizzandosi infine nell'ovario, che viene così invaso e trasformato in un soro.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** le piante sono maggiormente suscettibili al momento dell'emergenza. Dopo l'infezione delle plantule le condizioni ambientali non hanno alcuna influenza sullo sviluppo del fungo all'interno della pianta. Le varietà suscettibili e le semine anticipate possono facilitare lo sviluppo della malattia.

**Difesa:** la malattia può essere controllata facilmente mediante l'impiego di seme sano, di varietà resistenti o effettuando la concia delle cariossidi con appropriati principi attivi. In casi particolari (p.es. in agricoltura biologica) si può ricorrere ai trattamenti al seme con acqua calda.

FEDELE CASULLI

### FUSARIOSI DELLA SPIGA (*fusarium ear blight*)

**Agente causale:** nel nostro Paese sono state identificate almeno 20 specie appartenenti al genere *Fusarium* ma le più coinvolte sono *F. graminearum* Schwabe, *F. culmorum* (W.G. Smith) Sacc., *F. avenaceum* (Fr.:Fr.) Sacc., *F. poae* (Peck) Wollenweb ed il *Microdochium nivale* (Fr) Samuels & Hallet var. *majus* e *nivale* sinonimo di *F. nivale* (Fr.) Ces. Con minor frequenza sono stati isolati anche: *F. equiseti*, *F. crookwellense*, *F. sporotrichioides*.

**Organi della pianta colpiti:** spiga (rachide, rachilla, glume, ecc.).

**Piante ospiti:** frumento tenero e frumento duro e le altre specie di frumento coltivate (*T. spelta*, *T. dicoccum*, *T. monococcum*, ecc.), ma anche orzo, segale, triticale, mais e sorgo, nonché graminacee spontanee appartenenti ai generi *Bromus* e *Festuca*.

**Sintomi:** sulla spiga si evidenziano disseccamenti parziali o totali in seguito all'invasione, da parte del micete, dei tessuti conduttori del rachide (appaiono particolarmente evidenti quando la stessa è immatura) per cui può essere compromessa parzialmente o totalmente la formazione della cariosside, oppure la spiga infetta produce granella striminzita. Le infezioni alla spiga sono anche causa, a seguito della colonizzazione più o meno profonda dei tessuti della cariosside, della produzione di seme infetto. Questa viene ad essere uno dei principali mezzi di diffusione della fusariosi del



Sintomatologia tipica della fusariosi della spiga, sono infatti evidenti le spighe biancastre colpite dalla malattia



Particolare di spiga con sintomi di fusariosi sulle spighe.



Manifestazioni diverse della fusariosi della spiga.

frumento nonché una delle maggiori fonti di produzione di micotossine. A volte, tra le spighe, in concomitanza con periodi umidi e piovosi, si notano le fruttificazioni agamiche di colore arancione (sporodochi).

**Diagnosi:** per un esperto conoscitore della materia già da un esame accurato dei sintomi è possibile diagnosticare la malattia in campo, ma la certezza che la sintomatologia presente sulla spiga sia ascrivibile al genere *Fusarium* o *Microdochium* si ha solo tramite esami di laboratorio.

**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia in questi ultimi anni è stata rilevata in tutti gli areali di coltivazione del frumento, ma le infezioni più pericolose sono state osservate soprattutto in diverse regioni del nord Italia (Emilia Romagna, Lombardia, Toscana) e in alcune aree di coltivazione dell'Italia centrale (Lazio, Umbria, Abruzzo). La fusariosi della spiga è causa di danni sia quantitativi che qualitativi sulla resa in granella. I danni quantitativi comportano una riduzione del peso dei semi e del peso ettolitrico e perdite di produzione che, in presenza di attacchi gravi, possono variare dal 30 al 70%. I danni qualitativi includono produzione di seme infetto e/o



Spighe di frumento duro con esiti di un attacco di fusariosi.

contaminata (causa di riduzione della germinabilità e dell'energia germinativa della semente e fonte primaria di inoculo per lo sviluppo della malattia), produzione di granella con un ridotto contenuto di proteine, produzione di granella contaminata da micotossine. Tra queste quelle più frequentemente riscontrate nelle produzioni italiane sono i tricoteceni/DON, NIV, FUS, T<sub>2</sub> e NOS) e gli zearalenoni.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** la manifestazione di questa sindrome è legata sia all'inoculo conservato sui residui colturali, sia alla presenza della malattia sulle parti basali della pianta. In quest'ultimo caso è originata dalle forme di conservazione degli agenti causali della malattia presenti o sul seme o sui residui colturali o libere nel terreno. L'inoculo può essere diffuso dal vento, dalla pioggia, dagli insetti (Tripidi) e da acari (genere *Siteroptes*). Anche il seme infetto può essere una primaria sorgente di inoculo per lo sviluppo e la diffusione della fusariosi.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la frequenza e la gravità delle infezioni sono strettamente legate alla quantità di inoculo presente alla base del culmo di piante che hanno contratto precocemente l'infezione (mal del piede), e/o presente sui residui colturali rimasti nel terreno. Anche condizioni climatiche caratterizzate da periodi piovosi o caldo umidi che si susseguono a partire dalla spigatura possono favorire lo sviluppo della malattia. Il momento di massima sensibilità della pianta coincide con l'inizio della fioritura. Diversi altri fattori concorrono ad aumentare la virulenza delle infezioni come la semina anticipata e profonda, un elevato investimento, una elevata umidità relativa in prossimità del suolo, la mancanza di rotazioni, il tipo di successione colturale (favorevole all'infezione è la successione a mais e sorgo, in particolare se sono stati mal interrati i residui colturali e, in misura minore, la successione a barbabietola) e il potenziale di inoculo.

**Difesa:** è bene operare in modo preventivo, scegliendo le varietà che attualmente hanno mostrato una certa tolleranza o resistenza alla malattia, adottando una agrotecnica che riduca il più possibile l'inoculo primario (ossia evitare avvicendamenti tra cereali, lavorazioni senza rivoltamento, minima lavorazione, semina su sodo, elevato investimento, abbondanti concimazioni azotate) ed impiegando semente sana o concia con fungicidi attivi verso il genere *Fusarium* e *Microdochium* (guazatina, tebuconazolo + thiram, fludioxonil, triticonazolo+guazatina). Al verificarsi, in spigatura, di periodi piovosi e/o caldo umidi, è bene impiegare fungicidi specifici (prochloraz, tebuconazolo, bromuconazolo) all'inizio della fioritura; comunque tali principi attivi non garantiscono una protezione completa.

DAVIDE PANCALDI

## STRIATURA FUSIFORME DEL FRUMENTO

(wheat spindle streak mosaic - WSSM)

**Agente causale:** il virus della striatura fusiforme del frumento (= WSSMV), talvolta denominato WYMV (wheat yellow mosaic virus), appartiene al genere dei *Bymovirus* ed ha un genoma bipartito. Al microscopio elettronico le particelle di WSSMV appaiono flessuose, con un diametro di circa 13 nm e distribuzione bimodale della lunghezza (300 e 600 nm).

**Organi della pianta colpiti:** soprattutto le foglie e l'apparato radicale.

**Pianta ospite:** frumento tenero, frumento duro, *Triticum spelta* e *T. dicoccum*.

**Sintomi:** l'infezione si manifesta con un certo deperimento vegetativo (crescita stentata, talvolta anche morie), ed è caratterizzata da un mosaico fogliare sotto forma di piccole macchie e striature clorotiche – di cui alcune tipicamente fusiformi – che iniziano dagli apici delle foglie più vecchie clorotiche e de-



Area infetta da WSSMV (grano tenero, cv. Brasilia, provincia di Parma).

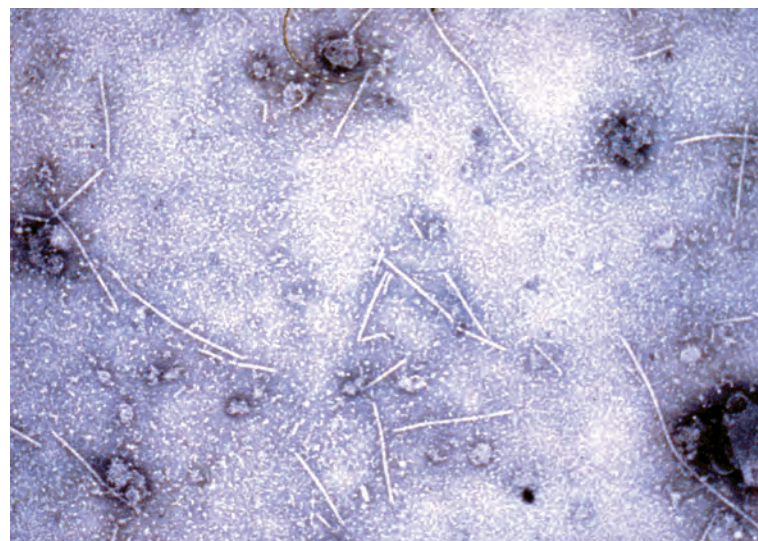


Tipiche striature fusiformi causate da WSSMV (grano duro cv. Valnova).

corrono parallelamente alle nervature. Il mosaico è rilevabile soltanto esaminando le lamine fogliari per trasparenza. Le striature fusiformi assumono la forma della testa di un ago da cucito, con relativa cruna. Le foglie di nuova formazione manifestano solo una debole maculatura clorotica. Se le temperature primaverili sono basse, i sintomi di mosaico possono diventare gravi e le aree clorotiche andare soggette a necrosi, provocando il disseccamento delle foglie basali. Se le temperature, invece, s'innalzano, le piante si riprendono, e la nuova vegetazione ha uno sviluppo pressoché normale. Generalmente, i sintomi dell'infezione e le risposte varietali risultano più evidenti nel periodo fine inverno/inizio primavera. Nelle colture di frumento commerciali la malattia si presenta uniformemente su tutto il campo, oppure a chiazze di forma e dimensioni variabili. I sintomi causati dal WSSMV vengono spesso erroneamente attribuiti a ristagno d'acqua, carenza di azoto o freddi invernali. Il virus del mosaico comune del frumento (SBWMV) provoca gli stessi sintomi del WSSMV, ma non le striature fusiformi.



Area infetta da WSSMV (provincia di Arezzo).



Particelle di WSSMV.

**Diagnosi:** non basta esaminare i sintomi; l'unico modo per diagnosticare, con certezza, la presenza di WSSMV, è quello di ricorrere ad analisi di laboratorio (tests ELISA, ISEM, RT-PCR, ecc.)

**Danni e importanza economica in Italia:** Il WSSMV riduce la rese in granella, la taglia delle piante, lo sviluppo delle radici ed il peso ettolitrico; di norma, nelle cultivar gravemente infette la spigatura è ritardata di alcuni giorni. Le morie e la crescita stentata del frumento indotte dal WSSMV favoriscono il proliferare delle malerbe. Nei terreni infetti da WSSMV la malattia tende a manifestarsi tutti gli anni, provocando perdite molto variabili in funzione dell'andamento stagionale e della cultivar impiegata. L'entità dei danni che il WSSMV può causare in Italia su varietà di frumento suscettibili non è stata oggetto di studio, ma sono state osservate colture di frumento pressoché distrutte da questo virus. Finora, in Italia il WSSMV è stato segnalato soltanto in Emilia-Romagna, Toscana, Abruzzo, Lazio e Marche, ma è da notare che poche regioni sono state fatte oggetto d'indagine.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** in natura, il WSSMV viene acquisito dalle piante di frumento unicamente attraverso le radici e tramite un vettore, il protozoo plasmodioforale *Polymyxa graminis* Led. Nelle spore di tipo «durevole» di *Polymyxa* il virus può sopravvivere per 10 anni o più e, pertanto, la malattia, una volta che si è instaurata in un appezzamento di terreno, tende a ripresentarsi indefinitamente. Il vettore infetto da WSSMV si diffonde sul territorio portato dall'acqua e dal vento, così come anche grazie al movimento di persone, animali, mezzi di trasporto ed attrezzi da lavoro.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** sulle varietà di frumento suscettibili al mosaico, l'intensità delle infezioni è favorita da andamenti stagionali relativamente freddi, ristagni idrici e semine precoci

**Difesa:** l'unico mezzo per ridurre od annullare i danni da WSSMV è quello di coltivare, sui terreni infetti da questo virus, varietà di frumento resistenti.

VICTOR VALLEGA, CONCEPCIÓN RUBIES-AUTONELL

### MOSAICO COMUNE DEL FRUMENTO

*(soilborne wheat mosaic - SBWM)*

**Agente causale:** il virus del mosaico comune del frumento (= SBWMV), talvolta denominato soilborne cereal mosaic virus (SBCMV), appartiene al genere *Furovirus* ed ha un genoma bipartito. Al microscopio elettronico le particelle di SBWMV appaiono di forma tubolare rigida; hanno un diametro di circa 20 nm ed una lunghezza variabile, con picchi di frequenza massima intorno a 281-300 nm e a 138-160 nm.

**Organi della pianta colpiti:** soprattutto le foglie e l'apparato radicale.

**Pianta ospite:** soprattutto frumento tenero, frumento duro e le altre specie di frumento coltivate (*T. spelta*, *T. dicoccum*, *T. monococcum*, ecc.), ma infetta anche orzo, segale, triticale, mais e sorgo, nonché numerose graminacee spontanee e coltivate appartenenti ai generi *Agropyron*, *Agrostis*, *Aira*, *Bromus*, *Dactylis*, *Festuca*, *Holcus*, *Lolium*, *Panicum*, *Phleum* e *Poa*.

**Sintomi:** l'infezione si manifesta con deperimenti vegetativi talvolta cospicui, ed è caratterizzata da un mosaico fogliare sotto forma di macchie clorotiche prevalentemente di forma allungata disposte parallelamente alle nervature. Inizialmente, le aree decolorate sono piccole e rade, localizzate soprattutto nella parte distale della foglia e rilevabili soltanto esaminando le lamine fogliari per trasparenza. Successivamente, queste aree aumentano di numero e spesso confluiscono, dando luogo ad ampie aree clorotiche che interessano gran parte della superficie fogliare. Generalmente, i sintomi dell'infezione e le risposte varietali risultano più evidenti nel periodo fine inverno/inizio primavera. In questo periodo, le foglie delle cultivar suscettibili tendono anche a diventare più strette, ad accartocciarsi, e ad assumere tonalità violacee ed una consistenza coriacea; spesso si assiste ad estese morie. Con l'avanzare della stagione i sintomi fogliari di solito si attenuano, ma possono anche rimanere evidenti sino a dopo la spigatura. Nelle colture di frumento commerciali la malattia si presenta uniformemente su tutto il campo, oppure a chiazze di forma e dimensioni variabili. I sintomi causati dal SBWMV vengono molto spesso erroneamente attribuiti a ristagno d'acqua, carenza di azoto o freddi invernali. Il virus della striatura fusiforme del



Mosaico fogliare su grano duro (cv. Valnova).

frumento (WSSMV) provoca sintomi molto simili e non distinguibili da quelli del SBWMV, se non per la temporanea comparsa di piccole striature fusiformi sulle foglie.

**Diagnosi:** non basta esaminare i sintomi; l'unico modo per diagnosticare, con certezza, la presenza di SBWMV, è quello di ricorrere ad analisi di laboratorio (tests ELISA, ISEM, RT-PCR, ecc.).

**Danni e importanza economica in Italia:** il SBWMV riduce le rese in granella, la taglia delle piante, lo sviluppo delle radici, il peso ettolitrico ed il peso medio delle cariossidi. Inoltre, dato che è causa di morie e crescita stentata del frumento, il SBWMV favorisce il proliferare delle malerbe. Di norma, le cultivar gravemente infette spigano alcuni giorni più tardi. Nei terreni infetti da SBWMV la malattia tende a manifestarsi tutti gli anni, causando perdite molto variabili in funzione dell'andamento stagionale e della cultivar impiegata. In Italia, sulle



Cultivar resistente e cultivar suscettibile al SBWMV (grano duro, provincia di Roma).

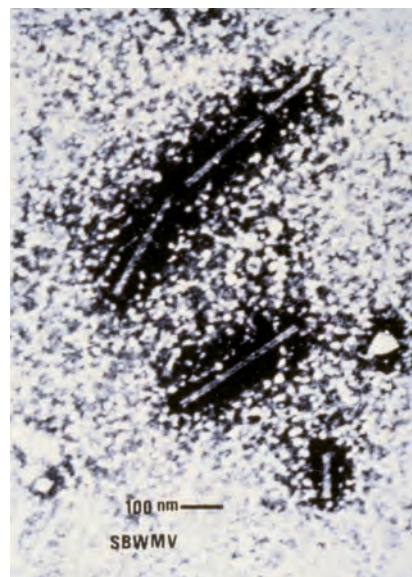


Cultivar resistente e cultivar suscettibile al SBWMV (grano tenero, provincia di Bologna).

varietà di frumento più suscettibili, sono state più volte registrate perdite produttive del 50-70%, ed anche le cultivar solo moderatamente suscettibili soffrono spesso gravi danni. Il SBWMV è molto diffuso nella Valle Padana e nel Lazio; è stato segnalato nelle Marche, in Abruzzo, Puglia, Basilicata e Sicilia. La presenza e diffusione del SBWMV in Italia e nel mondo è tuttora sottostimata, anche perché molte regioni non sono state fatte oggetto d'indagini sistematiche.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** in natura, il SBWMV viene acquisito dalle piante di frumento unicamente attraverso le radici e tramite un vettore, il protozoo plasmodioforale *Polymyxa graminis* Led. Nelle spore di tipo «durevole» di *Polymyxa* il virus può sopravvivere per 10 anni o più e, pertanto, la malattia, una volta che si è instaurata in un appezzamento di terreno, tende a ripresentarsi indefinitamente. Il vettore infetto da SBWMV si diffonde sul territorio portato dall'acqua e dal vento, così come anche grazie al movimento di persone, animali, mezzi di trasporto ed attrezzi da lavoro.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** sulle varietà di frumento suscettibili al mosaico, l'intensità delle infezioni è



Particelle di SBWMV.

favorita da andamenti stagionali relativamente freddi, ristagni idrici e semine precoci.

**Difesa:** l'unico mezzo per ridurre o annullare i danni da SBWMV è quello di coltivare, sui terreni infetti da questo virus, varietà di frumento resistenti; posticipare le semine comporta di solito infezioni meno gravi, ma anche un ciclo colturale più breve e, quindi, rese inferiori.

VICTOR VALLEGA, CONCEPCIÓN RUBIES-AUTONELL

### MOSAICO STRIATO DEL FRUMENTO

*(wheat streak mosaic - WSM)*

**Agente causale:** il virus del mosaico striato del frumento (= WSMV), appartenente al genere *Tritimovirus* della famiglia *Potyviridae*, ha un genoma monopartito. Al microscopio elettronico le particelle di WSMV appaiono di forma filamentosa, hanno un diametro di circa 13 nm ed una lunghezza intorno a 700 nm.

**Organi della pianta colpiti:** soprattutto le foglie.

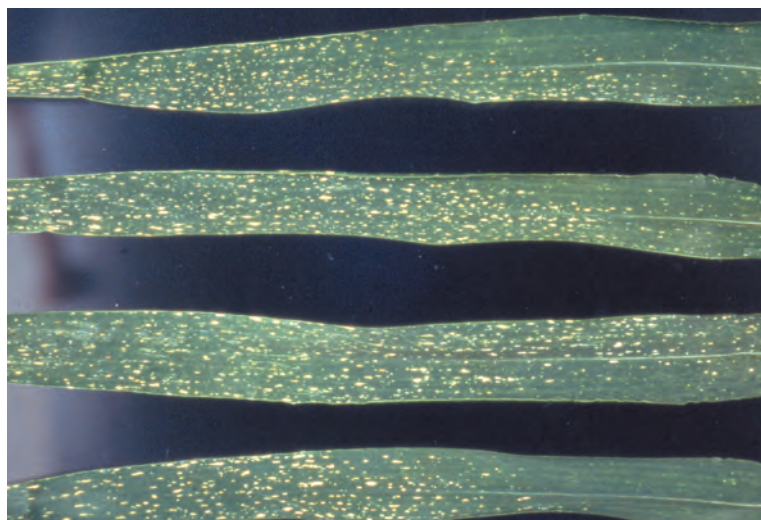
**Piante ospiti:** soprattutto frumento tenero e frumento duro, ma anche avena, orzo, mais, segale e graminacee spontanee e coltivate appartenenti ai generi *Aegilops*, *Agropyron*, *Alopecurus*, *Bromus*, *Digitaria*, *Echinochloa*, *Eriochloa*, *Festuca*, *Lolium*, *Panicum* e *Setaria*.

**Sintomi:** l'infezione si manifesta con una alterazione cromatica fogliare che compare in autunno o anche a stagione inoltrata (maggio) sia sui cereali coltivati che sulle graminacee spontanee. L'alterazione cromatica si manifesta con una striatura clorotica longitudinale discontinua e con una maculatura

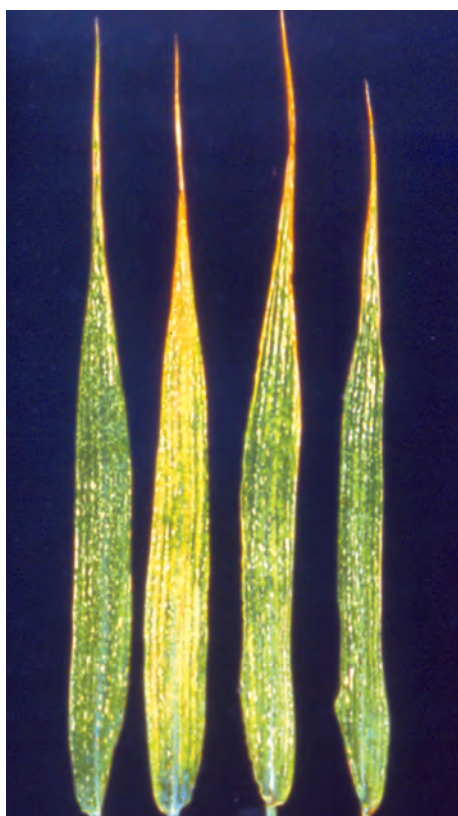


Sintomi di mosaico striato (per gentile concessione del Dr. R. Credi).

di colore giallo intenso che decorre fra le nervature. L'alterazione generalmente interessa tutto il lembo fogliare e talvolta si estende alla guaina fogliare, soprattutto sulla foglia a bandiera e su quella che la precede. Nelle cultivar più suscettibili l'anomalia cromatica è accompagnata da piccole aree biancastre leggermente infossate nel parenchima fogliare, che danno luogo a strie longitudinali discontinue di tessuto necrotico.



Sintomi di mosaico striato su foglie a bandiera (grano duro, cv. Ares) (per gentile concessione del prof. L. Giunchedi).



Sintomi di mosaico striato provocati dal WSHV su orzo cv. cortina (per gentile concessione del Dr. R. Credi).

acaro, che ha un corpo fusiforme della dimensione circa di 250 nm (non visibile a occhio nudo), viene spostato passivamente da una pianta all'altra dalle correnti d'aria. L'acaro si ciba di giovani tessuti di diversi cereali coltivati e di graminacee spontanee e annuali o perenni, nonché di bulbi di tulipano, cipolla e aglio. Nelle piante di grano solitamente si posiziona ai margini della lamina fogliare superiore, e ciò spesso comporta il ripiegamento longitudinale del lembo cosicché l'eriofide rimane rinchiuso e al riparo dagli elementi atmosferici. *A. tosichella*

Successivamente i tessuti fogliari maggiormente colpiti tendono a seccare.

**Diagnosi:** non basta esaminare i sintomi; l'unico modo per diagnosticare, con certezza, la presenza di WSMV è quello di ricorrere ad analisi di laboratorio (tests ELISA, ISEM, RT-PCR, ecc.).

**Danni e importanza economica in Italia:** in Italia il WSMV è stato finora identificato soltanto in Val Padana. Nelle aree dove il virus è presente da tempo i danni variano notevolmente da un anno all'altro, in rapporto alle condizioni ambientali.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** in natura, il WSMV viene diffuso dall'eriofide *Aceria tosichella*. Questo

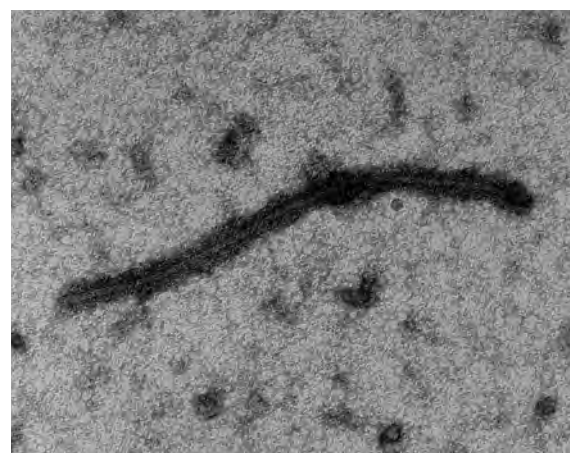
completa il suo ciclo vitale (dall'uscita dell'uovo alla deposizione di altre uova) in 8-10 giorni. Sverna come adulto alla base delle foglie della pianta ospite; il suo sviluppo è favorito da un clima piuttosto umido. L'infezione virale

può essere trasmessa da *A. tosichella* sia negli stadi giovanili (ninfe) che in quelli adulti, ma soltanto le ninfe sono capaci di acquisire il virus alimentandosi su una pianta infetta. Una volta divenute virulifere, le ninfe e le forme perfette sono in grado di trasmettere l'infezione. I periodi di acquisizione del virus e quello di inoculazione sono di almeno 15 minuti. In presenza di un'estate piovosa, favorevole alla crescita delle graminacee, si ha uno sviluppo copioso dell'acaro che in autunno si sposta dalle piante spontanee alle piantine di grano trasmettendo loro l'infezione che, in questo caso, tende a raggiungere un'elevata diffusione in primavera.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** l'intensità delle infezioni è favorita da un andamento estivo-autunnale piovoso che favorisce sia lo sviluppo di graminacee che dell'acaro vettore del virus.

**Difesa:** per ridurre i danni da WSMV occorre allevare varietà di frumento resistenti a questa virosi, ma molto utile risulta anche l'adozione di pratiche agronomiche che non favoriscano la sopravvivenza del vettore, come l'eliminazione delle stoppie del grano e rotazioni colturali che escludano i cereali.

CONCEPCIÓN RUBIES-AUTONELL, VÍCTOR VALLEGA



Particella di WSMV al microscopio elettronico decorata dall'antisiero omologo, ingrandimento 104.000 x (per gentile concessione del Dr. R. Credi).

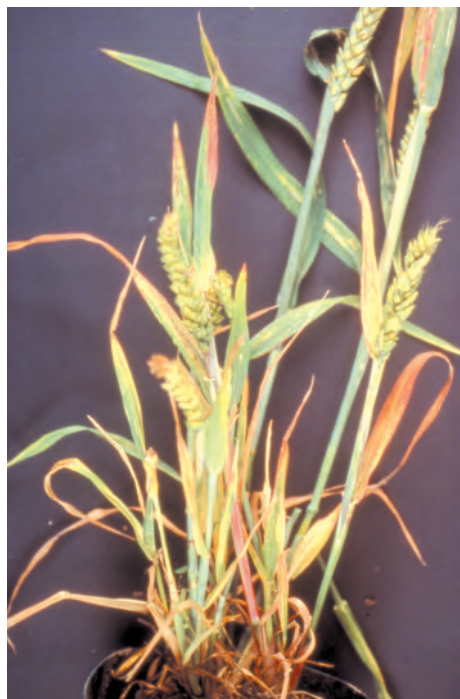
### NANISMO DEL FRUMENTO (*wheat dwarf - WD*)

**Agente causale:** Il virus del nanismo del frumento (*wheat dwarf virus = WDV*), appartenente alla famiglia dei *Geminiviridae* (genere *Mastrevirus*), è costituito da una molecola circolare di DNA a singolo filamento. Le particelle di WDV sono geminate di circa 18x30 nm.

**Organi della pianta colpiti:** tutta la pianta.

**Piante ospiti:** frumento tenero e duro, ma anche avena, orzo e segale.

**Sintomi:** l'infezione si manifesta in primavera, con stentato sviluppo delle piante e con striature fogliari clorotiche parallele alle nervature che con il passare del tempo diventano rossastre.



Accentuato nanismo e sintomi fogliari causati dal WDV, su piante di grano tenero (per gentile concessione del prof. L. Giunchedi).

Spesso si osserva un accentuato nanismo accompagnato da un accestimento superiore alla norma. Le spighe delle piante infette non si differenziano, oppure, qualora siano presenti, risultano parzialmente o totalmente sterili.

**Diagnosi:** non basta esaminare i sintomi; l'unico modo per diagnosticare con certezza il virus è tramite analisi di laboratorio (test immunologici, molecolari, ecc.).

**Danni e importanza economica in Italia:** In Italia, il virus del nanismo del frumento è stato segnalato soltanto in provincia di Bologna, nel 1992; d'altra parte, poche altre

regioni del nostro Paese sono state fatte oggetto d'indagine. Il WDV riduce le rese in granella, la taglia delle piante e lo sviluppo delle radici, provocando perdite molto variabili in funzione dell'andamento stagionale e della diffusione del vettore.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** Il WDV è trasmesso dal cicadellide *Psammotettix alienus* in modo persistente; la gravità e l'andamento epidemico del WDV sono strettamente legate alla presenza del vettore.



Sterilità causata da WDV su pianta di grano tenero (per gentile concessione del prof. L. Giunchedi).

**Difesa:** per ridurre i danni da WDV occorre coltivare varietà di frumento resistenti a questa virosi; molto utile risulta anche l'adozione di pratiche agronomiche che interferiscono con la sopravvivenza del vettore, come la rottura delle stoppie del grano.

CONCEPCIÓN RUBIES-AUTONELL, VÍCTOR VALLEGA



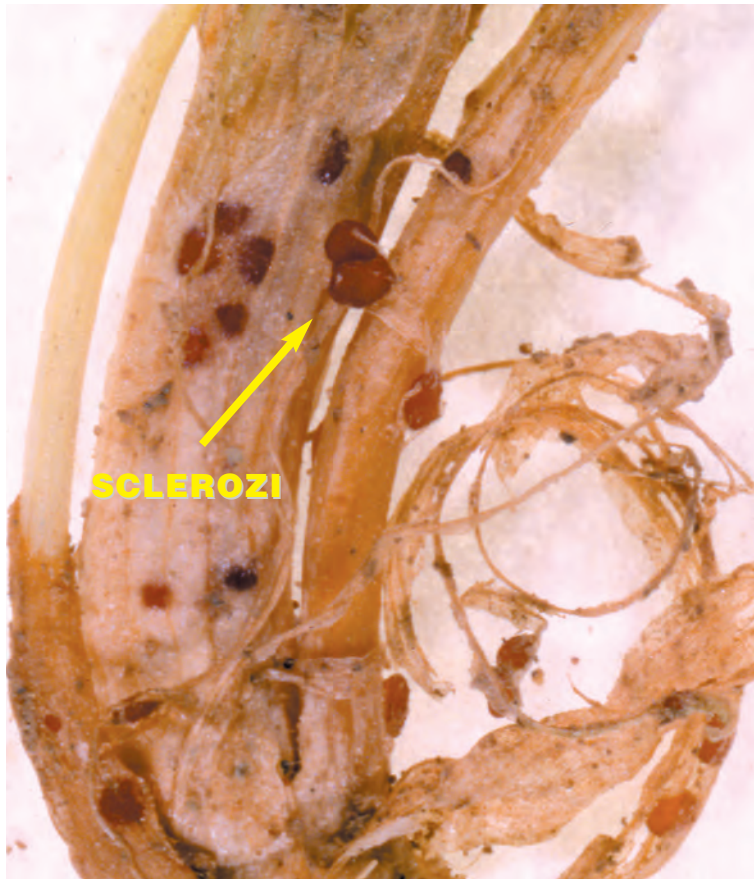
## MARCIUME INVERNALE (*snow rot*)

**Agente causale:** *Typhula incarnata* Lash ex Fries.

**Organi della pianta colpiti:** radici, colletto e foglie basali.

**Piante ospiti:** orzo e numerose graminacee foraggere.

**Sintomi:** si manifesta in campo a chiazze, ove sono evidenti forti ingiallimenti simili a quelli indotti dal virus del nanismo



Pianta di orzo colpita da *Typhula incarnata* in cui è evidente la decomposizione delle foglie basali (in basso a destra) e la diffusione dei tipici organi di conservazione del fungo (sclerozi).

giallo. Da quest'ultimo si differenzia per l'epoca di comparsa (in genere a fine inverno-inizio primavera), e per la sintomatologia presente sulle piante colpite da *Typhula incarnata* che mostrano, sul colletto e sulle foglie basali in decomposizione, delle formazioni (sclerozi) molto simili al seme del trifoglio, di forma più o meno rotondeggiante, di colore prima chiaro poi rossiccio scuro e visibili ad occhio nudo.

**Diagnosi:** la malattia è di facile identificazione dopo l'infezione, per la comparsa della sintomatologia tipica e per la presenza sui tessuti in decomposizione dei caratteristici corpi fruttiferi, sclerozi.

**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia endemica nelle aree settentrionali ha assunto rilevanza epidemica solo raramente. I danni che può causare sono equivalenti a quelli indotti dal mal del piede con mortalità invernale delle piante.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il fungo vive nel terreno, dove sopravvive, durante i mesi estivi, sotto forma di sclerozi. Questi durante l'inverno, con scarsa luminosità, copertura nevosa e terreno non gelato, sono in grado di germinare e produrre un micelio. Il micelio può vivere come saprofita facoltativo e con condizioni favorevoli (temperature di 0-10°C ed elevata umidità del terreno) infettare le colture d'orzo. Il fungo può coesistere sullo stesso ospite con le fusariosi. La malattia è inibita dall'aumento della temperatura e della luminosità e dall'abbassamento dell'umidità del terreno.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la malattia è favorita dalla presenza di focolai d'infezione nel terreno, da prolungate coperture nevose, dall'azione del freddo, dall'elevata umidità del terreno e da elevati apporti azotati in autunno.

**Difesa:** si attua ricorrendo ad avvicendamenti non troppi stretti, limitando l'uso dell'azoto in autunno per contenere l'eccessiva crescita dei culmi d'accestimento, eseguendo un'accurata sistemazione del terreno per assicurare un corretto e rapido sgrondo dell'acqua. In caso di attacchi di una certa intensità è spesso sufficiente intervenire con una concimazione azotata per far riprendere la coltura. Sono disponibili anche fungicidi ad azione sistemica con cui eseguire la difesa chimica. Questa possibilità è, tuttavia, non sempre praticabile e raramente necessaria.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI

### MARCIUME BASALE E MACULATURA BRUNA (*spot blotch*)

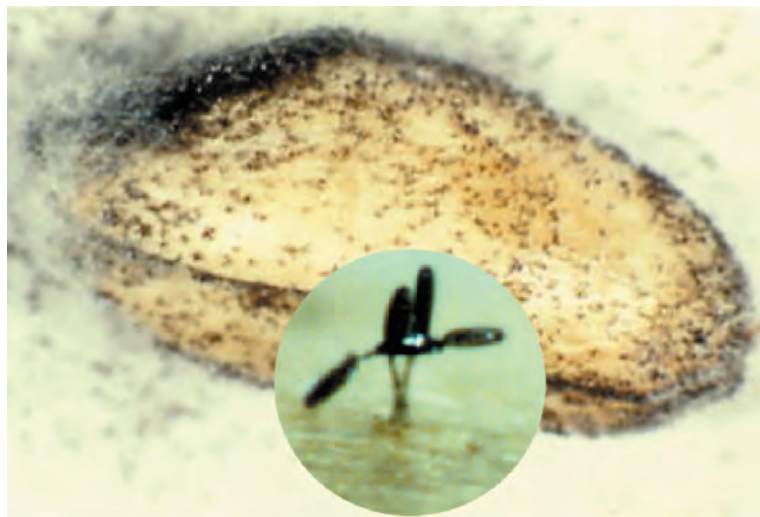
**Agente causale:** *Cochliobolus sativum* Ito & Kurib. [*Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker sin. *Helminthosporium sativum* Pammel, King & Bakke] anamorfo di *Drechslera sorokiniana*.

**Organi della pianta colpiti:** radici, colletto, lamina e guaina fogliare, nodi del culmo e spiga.

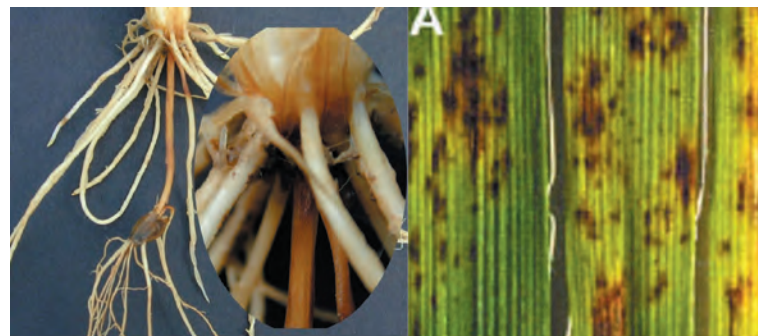
**Piante ospiti:** orzo, frumento tenero e duro, triticale e numerose graminacee foraggere. Il fungo può sopravvivere come saprofita anche sui tessuti delle piante morte.

**Sintomi:** può attaccare la pianta in ogni stadio del suo sviluppo anche se i sintomi sono normalmente più evidenti dopo la spigatura. Allo stadio di 1<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> foglia la malattia si manifesta con lesioni necrotiche di colore marrone scuro sulle radici, sul colletto e sulla guaina basale da cui successivamente si estendono alla lamina.

Le infezioni presenti sulle radici e sul colletto e alla spigatura possono portare alla morte della pianta prima della formazione del seme. Ciò succede spesso in associazione ad infezioni di altri patogeni, responsabili del mal del piede nei cereali.



Seme infetto e particolare di un ramo conidioforo di *Cochliobolus sativum*.



Imbrunimenti sulle radici e alla base della piantina in seguito ad infezione da *Cochliobolus sativum* (destra) e tipica sintomatologia sulle foglie.

Nelle piante adulte, la parte basale del culmo e i nodi presentano estesi imbrunimenti con parziale o totale distruzione dei tessuti e conseguente limitazione del trasporto dei nutrienti. Sulle guaine e lamine fogliari, invece, si manifestano lesioni allungate di forma ovoidale e di colore marrone-marrone scuro. In condizioni favorevoli la malattia si manifesta anche sulla spiga che si presenta decolorata, parzialmente sterile e con semi striminziti. Attacchi sulla spiga contribuiscono, insieme alla presenza di altri funghi saprofiti, alla formazione della «puntatura nera del seme». I sintomi fogliari possono essere confusi con quelli della maculatura puntiforme (vedi *Pyrenophora teres* f. sp. *maculata*).

**Diagnosi:** non sempre la malattia è di facile identificazione perché, allo stadio di plantula, non è chiaramente distinguibile da altre che originano il mal del piede e, a livello di pianta adulta, i sintomi sulle foglie possono essere confusi con quelli della maculatura puntiforme. La sicura identificazione si ha solo con l'osservazione al microscopio ottico dei corpi fruttiferi (conidiofori) erompendi dagli imbrunimenti. L'osservazione dei corpi fruttiferi può essere facilitata sottoponendo, prima dell'esame microscopico, i campioni ad incubazione in camere umide (blotter test). I conidiofori si presentano eretti, senza ramificazioni e distribuiti singolarmente o riuniti in piccoli gruppi. Alla loro sommità si trovano inseriti a grappolo i conidi, di forma ellittica, leggermente incurvata e appuntiti alle estremità. I co-

nidi presentano da 6 a 9 setti e sono di colore bruno scuro. L'infezione del seme è, invece, diagnosticata sottoponendo lo stesso al test del «blotter refrigerato» (vedi pag. 89).

**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia ostacola la regolare germinazione del seme e l'insediamento della coltura, inducendo mortalità dei germinelli e delle giovani piantine e arrivando a compromettere il corretto investimento iniziale. Gli attacchi successivi, alla base della pianta, indeboliscono il sistema di trasporto degli assimilati e favoriscono l'allettamento, mentre quelli sulle foglie limitano la superficie fotosintetizzante utile. Ciò dà origine ad uno sviluppo stentato della pianta, ad una riduzione della fertilità della spiga e allo striminzimento delle cariossidi. Nei casi più gravi la pianta presenta la spiga parzialmente o completamente sterile e si arriva sino alla sua morte prematura. Da tutto ciò ne consegue che i danni alle colture, derivanti da attacchi di *Cochliobolus sativum*, possono essere ingenti e riguardare sia la quantità sia la qualità delle produzioni. Nelle condizioni italiane la malattia è diffusa soprattutto nelle aree del Centro Nord. In queste, in seguito all'adozione di rotazioni molto strette, per la ripetuta coltivazione in sequenza di orzo e frumento, il potenziale d'inoculo presente nei terreni è andato via via aumentando al punto che, al momento, la malattia si presenta sempre più frequentemente e in modo epidemico.



Parte basale di pianta adulta con evidenti danni causati da *Cochliobolus sativum*.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il fungo sopravvive e si conserva sul seme, sui residui pagliosi del terreno e sugli ospiti secondari come conidi e micelio. Da tali fonti il fungo passa alle nuove colture. Il suo sviluppo è favorito da una lenta germinazione del seme ed emergenza delle plantule, che consente al seme infetto e all'inoculo presente nel terreno di colonizzare le nuove colture. In questa fase (germinazione, insediamento della coltura) sono ottimali temperature di 10-15°C ed un'elevata umidità del terreno. All'infezione primaria seguono i cicli secondari, in grado di diffondere la malattia alle foglie e alle spighe. La diffusione avviene per dispersione dei conidi per mezzo dell'aria ed è favorita da temperature di 20°C ed elevata umidità.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la suscettibilità varietale, l'uso di seme infetto, le rotazioni strette, le semine ritardate e o troppo profonde e su sodo.

**Difesa:** si attua:

- impiegando seme sano o seme conciato con fungicidi sistemici, per controllare il potenziale d'inoculo e garantire la corretta germinazione,
- interrando i residui pagliosi della coltura precedente,
- adottando una rotazione di almeno due anni tra i cereali a paglia, per ridurre ed evitare un incremento del potenziale d'inoculo dei terreni,
- evitando la semina su sodo,
- utilizzando la difesa chimica in vegetazione, in presenza di sintomi sulle foglie, quando sta per comparire la foglia a bandiera e le condizioni di temperatura e umidità sono favorevoli allo sviluppo della malattia.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI

### RINCOSPORIOSI (*leaf blotch*)

**Agente causale:** *Rhynchosporium secalis* (Oudem.).

**Organi della pianta colpiti:** guaina e lamina fogliare.

**Piante ospiti:** orzo, segale, triticale e alcune graminacee foragere.

**Sintomi:** maculature di forma ovoidale (ocellature) sulla lamina e guaina fogliare, inizialmente della dimensione di 0.5-1 mm, di colore grigiastro e bordate da un alone olivastro. Successivamente le ocellature aumentano di dimensione e assumono un colore giallastro al centro, mentre i bordi assumono un colore rosso-marrone, marrone scuro. In caso di gravi attacchi le maculature confluiscono tra loro portando all'intera distruzione della foglia. I tessuti fogliari al di sopra della lesione collassano e portano alla morte dei tessuti. In campo la malattia è, spesso, distribuita a chiazze. In caso di attacchi gravi le foglie e le guaine dell'intera pianta appaiono completamente disseccate e le ocellature possono interessare anche le ariste, le glume e la base del seme.



Grave attacco di *Rhynchosporium secalis* ad inizio spigatura.

**Diagnosi:** la malattia è di facile identificazione ad infezione avvenuta per la comparsa della sintomatologia tipica.

**Danni e importanza economica in Italia:** la presenza del patogeno comporta la distruzione dell'apparato fotosintetizzante, con conseguente riduzione della disponibilità di nutrienti per la crescita della pianta. Gli attacchi precoci riducono il numero di culmi  $m^{-2}$  e danno origine a una pianta che cresce stentatamente; quelli più tardivi (fine botticella-spigatura) riducono il numero di semi per spiga e danno origine allo striminzimento del seme. In Italia la malattia è endemica e si manifesta prevalentemente nelle aree appenniniche del Centro e nelle pianure del Nord-Est dove, in seguito a severi attacchi, sono state registrate perdite di produzione dell'ordine del 20-30%.

**Ciclo e modalità di diffusione:** il fungo si conserva sul seme con i conidi e come micelio sui residui colturali. Da questi, già in autunno, con condizioni favorevoli, si originano nuovi focolai d'infezione (primari) che colpiscono le giovani piante. Durante l'inverno e la primavera, da questi focolai d'infezione e dai re-



Sintomatologia in foglie di orzo colpite da *Rhynchosporium secalis*.



Attacco precoce di *Rynchosporium secalis* su piante a fine accestimento.

sidui pagliosi si sviluppa un nuovo micelio che libera le spore (conidi). Tale processo è favorito da temperature miti ed elevata umidità dell'aria. I conidi si diffondono trasportati dall'aria e per effetto degli schizzi della pioggia originano nuove infezioni. Condizioni favorevoli alla diffusione della malattia sono temperature comprese tra i 4°C e i 26°C. A temperature di 16°C si verificano le condizioni migliori per l'infezione delle piantule (occorrono solo 16 ore per lo sviluppo del micelio e la liberazione dei conidi) mentre, quando la temperatura arriva a 20°C, il processo infettivo si riduce drasticamente e si arresta quando si superano i 22°C.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la suscettibilità varietale, la debilitazione delle piante per il freddo invernale e colture con apparato vegetativo rigoglioso, con limitata circolazione dell'aria in conseguenza di elevate densità di semina e di eccessi nell'uso dell'azoto. Nei climi freschi e umidi il non interrimento dei residui colturali e rotazioni troppo strette possono favorire lo sviluppo dei primi focolai d'infezione.

**Difesa:** è attuata attraverso:

- l'impiego di varietà resistenti o tolleranti. Nelle condizioni



Foglio di orzo disseccate dalla rincosporiosi.

italiane, dove sono stati individuati nella popolazione del patogeno almeno 14 patotipi, la maggior parte delle varietà invernali sono dotate di un buon grado di resistenza/tolleranza alla malattia e sono noti numerosi geni in grado di controllare i diversi patotipi del fungo,

- la distruzione e interrimento dei residui pagliosi dell'anno precedente,
- la corretta densità di semina e concimazione azotata,
- l'adozione di rotazioni ampie,
- l'uso di seme sano.

Queste norme permettono un buon controllo della malattia infatti, nonostante siano stati individuati 14 differenti patotipi, le varietà d'orzo a habitus autunnale maggiormente diffuse in coltura, sono dotate di una buona tolleranza. A rischio di gravi attacchi sono invece le varietà a habitus primaverile in semina autunnale. In situazioni particolari (generalizzata diffusione dei sintomi sulla coltura di una varietà suscettibile), è possibile controllare la malattia con il ricorso alla difesa chimica.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI

**OIDIO O MAL BIANCO** (*powdery mildew*)

**Agente causale:** *Blumeria graminis* f. sp. hordei (sin. *Erysiphe graminis* D.C. f.sp. hordei Marchal).

**Organi della pianta colpiti:** guaina, lamina fogliare e spiga.

**Piante ospite:** orzo.

**Sintomi:** inizialmente compaiono minuscole aree clorotiche che si trasformano, nel giro di uno-due giorni, in pustole rotondeggianti ricoperte da una lanuggine bianca (micelio fungino e rami conidiofori) sulla lamina superiore della foglia.

In condizioni di temperature elevate e bassa umidità, al centro della pustola può comparire un punto nero ad indicare la presenza del cleistotecio (corpo fruttifero del fungo destinato alla sua conservazione).

Nella parte sottostante (lamina inferiore), in corrispondenza dell'infezione, il tessuto si presenta decolorato. Le pustole possono confluire sino a ricoprire la quasi totalità della lamina fogliare. Una volta dispersi i conidi, le pustole, non più carat-



Porzione di foglia con evidenti sintomi indotti dall'oidio.

terizzate dalla presenza della lanuggine, assumono una colorazione giallastra-marrone con successiva necrosi del tessuto fogliare nell'area colpita.

**Diagnosi:** la malattia è di facile identificazione ad infezione avvenuta per la comparsa della sintomatologia tipica.

**Danni e importanza economica in Italia:** la presenza del fungo induce nella pianta:

- la riduzione dell'attività fotosintetica e dell'assimilazione dei nutrienti,
- l'aumento della respirazione e della traspirazione.

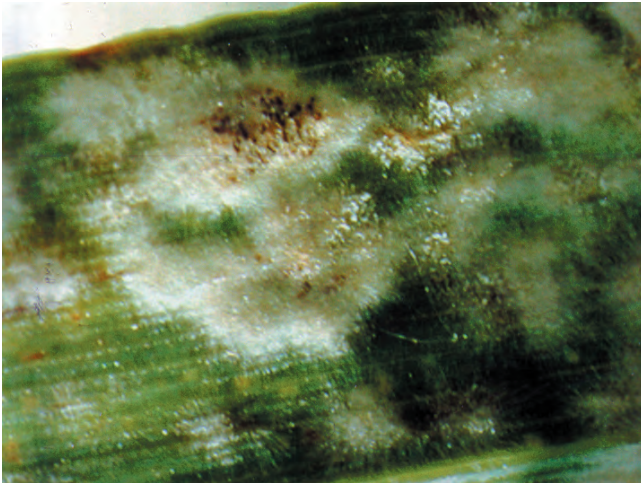
Tutto ciò, in funzione della fase fenologica in cui si manifesta la malattia, si traduce in riduzione della crescita, dell'accettamento, della fertilità della spiga e della dimensione del seme. La malattia, che predilige i climi temperati e umidi, è diffusa su tutto il territorio nazionale e si manifesta principalmente al Centro-Nord durante la fase dalla levata, per raggiungere la massima diffusione e intensità nel periodo della spigatura. Al Sud, invece, la comparsa dell'oidio è più sporadica e limitata alle zone interne appenniniche, dove si può manifestare già durante la fase dell'accettamento. Nelle condizioni italiane, tuttavia, la malattia solo raramente riesce ad incidere negativamente sulla produttività dell'orzo.



Attacco di oidio ad inizio spigatura. La malattia è diffusa sino alla foglia a bandiera.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** l'infezione è causata dalle ascospore e dai conidi che sono in grado di germinare sulla superficie fogliare in assenza di acqua, ma in presenza di un'elevata umidità dell'aria (85-95%) e con temperature comprese tra 1 e 30°C. La temperatura ottimale per lo sviluppo della malattia è però di 15-22 °C, mentre temperature superiori ai 25°C ne limitano lo sviluppo. Le spore germinano sviluppando un appressorio e austorio, che penetrano il primo strato di cellule dell'epidermide, e un micelio bianco che cresce superficialmente sulla lamina fogliare. Il micelio bianco sulla superficie fogliare sviluppa ascospore e conidi che, trasportati dall'aria, diffondono la malattia. Il fungo sverna sotto forma di corpi fruttiferi (cleistotecii) nei climi più freddi e più comunemente come ascospore e micelio sui residui colturali.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** suscettibilità varietale e colture con apparato vegetativo rigoglioso, con limitata circolazione dell'aria in conseguenza di elevate densità di semina e di eccessi di apporti azotati. Nei climi freschi e umidi il non interrimento dei residui colturali e rotazioni troppo strette possono favorire lo sviluppo dei primi focolai d'infezione.



Oidio: particolare di micelio su foglia di orzo.



Foglie completamente ricoperte dal micelio biancastro dell'oidio.

**Difesa:** è attuata con:

- l'impiego di varietà resistenti o tolleranti,
- la distruzione e interrimento dei residui pagliosi dell'anno precedente,
- la corretta densità di semina e concimazione azotata.

Queste norme permettono un buon controllo della malattia; infatti, le varietà di orzo maggiormente diffuse in coltura sono dotate di una discreta tolleranza, per la presenza di diversi geni *Mla* e di resistenza (alcune varietà primaverili sono dotate del gene *mlo* che conferisce completa resistenza a tutti i patotipi). In aggiunta a ciò, le condizioni climatiche e il ciclo colturale consentono alla specie di usufruire di un «escape» ad attacchi gravi del patogeno.

In situazioni particolari, da valutare attentamente, è possibile controllare la malattia mediante l'uso della difesa chimica.

**RUGGINE BRUNA** (*leaf rust, brown rust*)

**Agente causale:** *Puccinia hordei* Otth.

**Organi della pianta colpiti:** guaina, foglie e ariste.

**Piante ospiti:** orzo e *Ornithogallum*.

**Sintomi:** sulla pagina superiore della foglia compaiono pustole di forma tondeggianti e di colore ruggine contenenti le uredospore. Le pustole sono disposte a «random» sulla lamina fogliare e sulle ariste, sulle guaine invece si dispongono linearmente lungo le venature.

**Diagnosi:** la malattia è di facile identificazione alla comparsa della sintomatologia tipica. Per fugare ogni dubbio sulla sua identificazione è sufficiente far scorrere la lamina fogliare tra il dito indice e pollice, in caso di presenza della malattia, sulla pelle rimane una polvere di color ruggine.

**Danni e importanza economica in Italia:** la presenza del fungo induce nella pianta:

- la riduzione dell'attività fotosintetica e dell'assimilazione dei nutrienti,
- l'aumento della respirazione e della traspirazione.

Questi effetti si manifestano generalmente quando la pianta ha iniziato la fase di riempimento delle cariossidi, con conseguente deprezzamento delle stesse che risultano striminzite. La malattia, che predilige i climi temperati caldi e umidi, è diffusa su tutto il territorio nazionale e si manifesta principalmente al Centro-Sud dalla fase di botticella-spigatura, per raggiungere la massima diffusione e intensità nel periodo di riempimento del seme. Al Nord, invece, la comparsa della ruggine bruna è più sporadica. Nelle condizioni italiane, tuttavia, la malattia solo raramente riesce ad incidere negativamente sulla produttività dell'orzo, data la precocità del suo ciclo colturale

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** la ruggine bruna sopravvive su ospiti intermedi quali *Ornithogallum*, ma principalmente sui ricacci di orzo e, da questi, passa alle colture in semina autunnale per superare l'inverno sotto forma di spore o micelio all'interno delle foglie. In primavera, dagli ospiti intermedi derivano le ecidiospore e dalle colture e dai ricacci spontanei d'orzo infetti le uredospore che, trasportate dal vento anche a gran distanza, diffondono la malattia. L'infezione, con la formazione delle pustole sulle lamine fogliari, avviene in un intervallo mol-

to ampio di temperature (3°C-30°C) ed è rapida (7-10 giorni) a temperature di 18°C-25°C e in presenza di elevata umidità dell'aria.

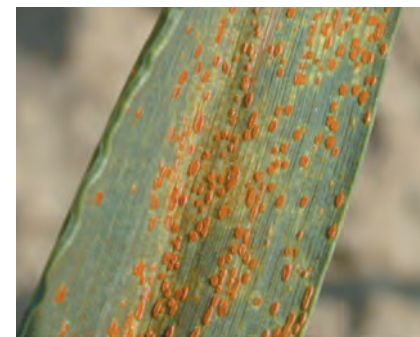
**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** sono cause predisponenti la suscettibilità varietale e colture con apparato vegetativo rigoglioso, con limitata circolazione dell'aria, in conseguenza di elevate densità di semina e di eccessi di apporti azotati.

**Difesa:** è attuata attraverso:

- l'impiego di varietà resistenti o tolleranti,
- la distruzione e interramento dei residui pagliosi dell'anno precedente e delle piante nate spontaneamente (ricacci),
- la corretta densità di semina e concimazione azotata.

Queste norme permettono un buon controllo della malattia. In aggiunta a ciò, le condizioni climatiche e la precocità del ciclo colturale consentono alla specie di usufruire di un naturale «escape» ad attacchi gravi del patogeno.

In situazioni particolari, da valutare attentamente, è possibile controllare la malattia con il ricorso alla difesa chimica da attuarsi alla spigatura o al verificarsi dei primi sintomi in caso di una sua precoce comparsa.



Foglie e guaine colpite da *Puccinia hordei*.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI

**MACULATURA RETICOLARE E PUNTIFORME (*net blotch*)**

**Agente causale:** *Pyrenophora teres* Drechsler., anamorfo di *Drechslera teres* Shoemaker.

**Organi della pianta colpiti:** guaina, lamina fogliare e raramente la spiga.

**Pianta ospite:** orzo.

**Sintomi:** la malattia dà origine ad imbrunimenti basali sui germine e giovani piantine, ma tipicamente si presenta sulle foglie e sulle guaine con due tipologie di sintomi riconducibili a *Pyrenophora teres* f. sp. *teres* e a *Pyrenophora teres* f. sp. *maculata*. *Pyrenophora teres* f. sp. *teres* si manifesta con piccole maculature di colore marrone-marrone scuro, disposte tra le nervature della pagina superiore della lamina fogliare. Le maculature hanno forma irregolare allungata e, confluendo tra loro, formano striature di diversa lunghezza in cui sono evidenti una reticolatura marrone chiara racchiudente aree di colore marrone scuro. La forma *maculata* invece si manifesta sulle foglie con macchie circolari o ellittiche di colore marrone scuro e bordate da una zona clorotica. Tali sintomi sono facilmente confusi con la maculatura indotta da *Cochliobolus sativus*.

**Diagnosi:** sulla pianta la malattia è di facile identificazione visiva ad infezione avvenuta per la comparsa della sintomatologia tipica soprattutto per la forma *teres*. La forma *maculata*, invece, in caso di dubbio, può essere confermata da osservazioni al microscopio: in corrispondenza dei sintomi è, infatti, possibile osservare i conidi di forma cilindrica e con le due cellule apicali arrotondate. I conidi sono subialini, presentano da 1 a 11 setole e sono di colore verde oliva scuro. La presenza del fungo sui semi è diagnosticato mediante il test del blotter refrigerato (vedi pag. 89).

**Danni e importanza economica in Italia:** la presenza del patogeno sul seme riveste particolare importanza perché è un'importante fonte d'infezione per l'inoculo primario della coltura. I danni più gravi sono imputabili alla distruzione dell'apparato fotosintetizzante con conseguente riduzione della disponibilità di nutrienti per la crescita della pianta. Gli attacchi precoci riducono il numero di culmi m<sup>-2</sup> e danno origine a una pianta che cresce stentatamente, quelli più tardivi (fine botticella-maturazione latte) riducono il numero di semi per spiga e

danno origine allo striminzimento del seme (in prove sperimentali sono state evidenziate riduzione del peso 1000 semi del 18-32%). In Italia la malattia è stata sinora considerata endemica nelle aree appenniniche del Centro e nelle pianure del Nord. In questi ultimi anni, tuttavia, la malattia ha assunto forma epidemica in diverse aree del Centro-Nord, dove sono state registrate perdite di produzione dell'ordine del 20-30%.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il fungo si conserva mediante periteci e clamidospore sui residui pagliosi per circa 2 anni e come micelio dormiente sul seme. L'infezione primaria della coltura avviene in autunno ad opera del micelio presente sui semi infetti che, durante il processo della germinazione, contamina il coleoptile e dei conidi liberati dalle clamidospore presenti nel terreno che infettano le foglie delle giovani piante. La presenza del fungo sul seme rappresenta, inoltre, un'importante fonte per la distribuzione geografica del patogeno. Durante i mesi più freddi la progressione della malattia è lenta, per riprendersi a fine inverno inizio primavera con l'innalzamento della temperatura. In presenza di elevata umidità la contaminazione delle colture attraverso le ascospore richiede,



Sintomatologia in foglie di orzo colpite da *Pyrenophora teres* f. *teres* (sinistra) e da *Pyrenophora teres* f. *maculata* (destra). Al centro foglia con stadio iniziale dell'infezione.



Particolare di porzione di seme (dopo blotter test) con evidenti rami conidiofori di *Pyrenophora teres*.

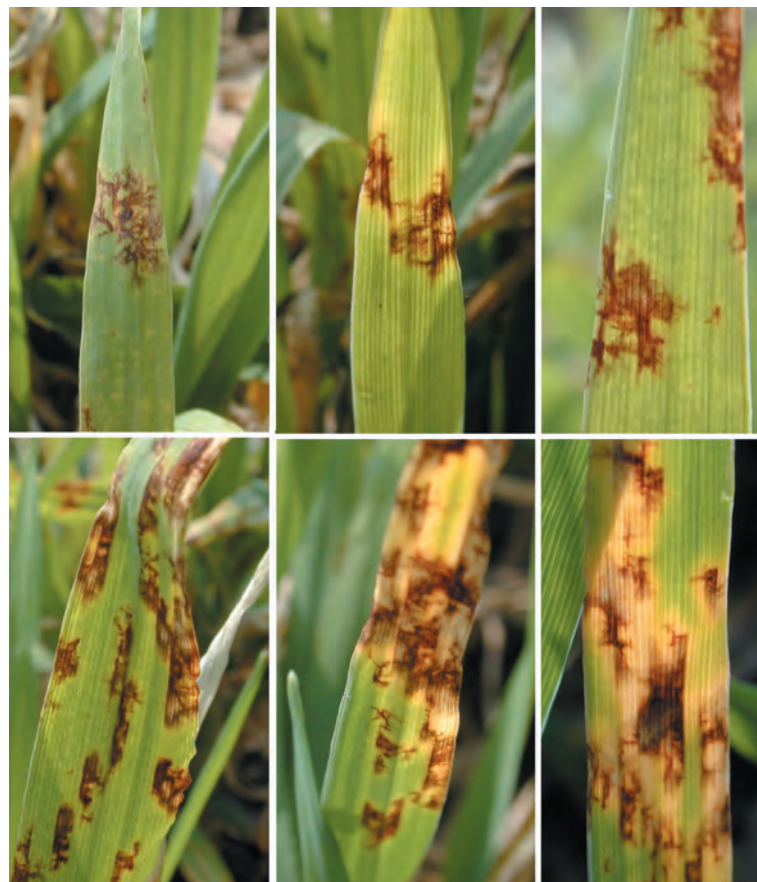
infatti, temperature comprese tra i 4 °C e i 30°C e temperature ottimali di 18°C. I conidi, invece, si formano a temperature di 20°C e germinano entro un range di 3-31°C. Con temperature di 18-24°C (ottimale) la germinazione avviene in circa

4 giorni. Dalle infezioni primarie derivate dalla presenza del fungo sul seme e nel terreno, con condizioni climatiche favorevoli alla diffusione delle ascospore e dei conidi, si sviluppano le infezioni secondarie che possono portare, anche, alla completa distruzione dell'apparato fotosintetizzante della pianta. Condizione questa che, negli ambienti dell'Italia Centro Settentrionale, si manifesta in coincidenza del periodo di riempimento della cariosside.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:**

- l'inserimento della coltura dell'orzo in rotazioni molto strette o in sistemi di monosuccessione e l'adozione della tecnica della semina su sodo, in quanto favoriscono l'accumulo nel terreno dei focolai d'infezione primaria,
- l'impiego di seme infetto e non conciato,
- le semine ritardate e/o troppe profonde che, rallentando la germinazione, favoriscono l'insediamento delle infezioni primarie,
- le colture con eccesso di vegetazione a seguito di errate densità di semina e di apporti azotati,
- l'uso di varietà suscettibili.

**Difesa:** è attuata ricorrendo all'uso di semente sana oppure conciatata con fungicidi sistemici, evitando ristoppi e rotazioni troppo strette, interrando le stoppie, eseguendo la semina in epoca ottimale, per favorire una rapida emergenza (7-10 giorni), usando varietà dotate di resistenze genetiche. Il rispetto di



Foglie di orzo con diverso grado di diffusione della maculatura reticolare.

queste norme è in grado di assicurare un buon controllo della malattia. Tuttavia, la crescente pressione del fungo in diverse aree e la quasi totale assenza di cultivar resistenti o con elevata tolleranza genetica al fungo, possono richiedere l'adozione della tecnica della difesa chimica con trattamenti in vegetazione durante la fase botticella-spigatura.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI

**STRIATURA BRUNA** (*barley stripe*)

**Agente causale:** *Pyrenophora graminea* Ito & Kuribay, anamorfo di *Drechslera graminea*. Shoemaker.

**Organi della pianta colpiti:** foglia, spiga.

**Piante ospite:** orzo.

**Sintomi:** si manifestano già durante la fase di accestimento e diventano più evidenti durante la levata con striature longitudinali lungo le nervature della lamina fogliare, dapprima di tipo clorotico. Queste, successivamente, assumono un colore bruno nerastro. Dopo la spigatura le foglie si presentano sfilacciate, la spiga è secca, completamente o parzialmente sterile e assume un portamento eretto svettando sulla coltura. La malattia, quando si manifesta sulla foglia a bandiera prima della spigatura, induce la completa sterilità della spiga che non riesce a fuoriuscire dalla guaina. Le piante infette spesso presentano numerosi culmi d'accestimento sterili e completamente colonizzati dal fungo. In alcuni casi le piante non passano alla fase di levata e sono completamente sterili.

**Diagnosi:** la malattia è di facile identificazione alla comparsa della sintomatologia tipica sulle foglie e sulle spighe. La presenza sul seme è invece evidenziabile mediante il test del «blotter refrigerato» (v. pag. 89) con cui è possibile poi osservare al microscopio ottico il micelio e i conidi che si sono sviluppati sui semi infetti. I conidi di *Pyrenophora graminea* sono distinguibili da quelli di *Pyrenophora teres* e *Cochliobolus sativum* per la maggiore dimensione, per la forma cilindrica, assottigliata alle due estremità, per il colore inizialmente grigiastro che diventa poi marrone scuro, e per la presenza di tre-sei setti. I conidi sono portati da conidiofori riuniti a gruppi di due-sei elementi.

**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia induce la distruzione totale o parziale della pianta con gravi ripercussioni sulla resa in granella dell'orzo. Il danno produttivo è in funzione del livello d'infezione presente sul seme, impiegato per impiantare la coltura, e delle condizioni ambientali durante il periodo semina- emergenza. Nelle condizioni italiane sono state osservate perdite di produzione, in seguito ad attacchi della striatura bruna, comprese tra il 20% e il 60%.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il fungo si conserva sotto

forma di promicelio e micelio quiescente sul seme. Durante la fase della germinazione del seme il micelio si riattiva e penetra attraverso la coleorizza, si diffonde nelle radici seminali e, quindi, attraverso i vasi xilematici, invade le foglie. Il processo infettivo è favorito da temperature del suolo sotto i 12°C ed è ridotto sopra i 15°C. I primi sintomi della malattia si possono manifestare già in autunno-inverno sulle piante in accestimento, ma raggiungono la loro massima manifestazione durante la primavera, quando



Manifestazione tipica dei sintomi dovuti alla striatura bruna su foglie.

la pianta raggiunge la fase di botticella – spigatura. Le piante, che in questo stadio presentano la sintomatologia tipica della malattia, provvedono alla liberazione dei conidi che, trasportati dall'aria, infettano il nuovo seme in via di formazione. Tale processo, attivo sino a quando il seme raggiunge la maturazione cerosa, avviene entro un range di temperature ampio, 10-30°C, mentre sembra ininfluenza l'umidità dell'aria. La diffusione della malattia tende ad avere un andamento esponenziale, infatti, anche in presenza di un ridotto numero di semi infetti (5-10%), nel giro di 2-3 cicli di riproduzione del seme si possono ottenere percentuali d'infezione del seme attorno al 60-90%. Nelle condizioni italiane il rapporto tra semi infetti e

piante ammalate in campo è pari a 0,4, mentre la relazione tra percentuale d'infezione in campo e perdita di produzione è pari 0,9.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la diffusione della malattia è favorita dall'uso di seme infetto e non protetto da fungicidi ad azione sistemica, da semine ritardate, quando in pratica le temperature sono scese sotto i 12°C. In queste condizioni il periodo semina-emergenza si allunga, favorendo il processo infettivo delle plantule.

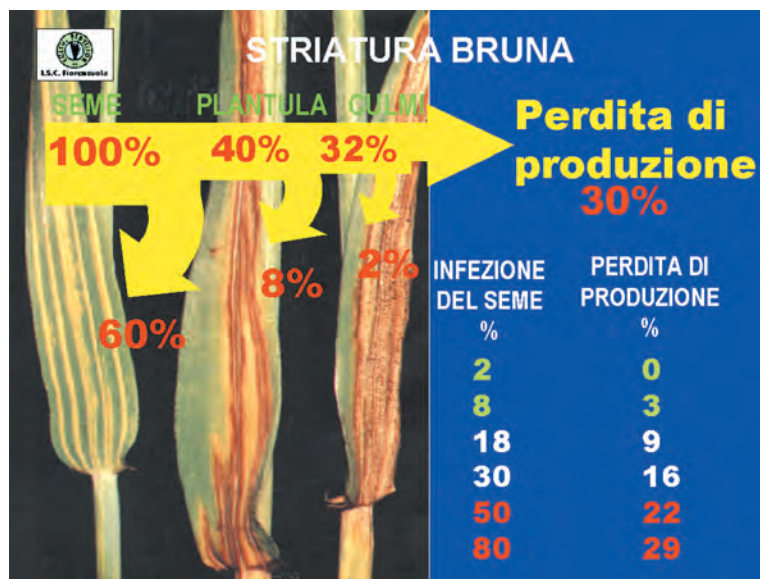
Per l'infezione del nuovo seme primavere fresche e ventilate, durante il periodo compreso tra l'antesi e la maturazione latte, sono condizioni molto predisponenti.

**Difesa:** si attua principalmente attraverso:

- l'uso di seme sano o difeso con fungicidi ad azione sistemica. Lo stato sanitario del seme può essere determinato attraverso l'analisi del lotto di semente con il test del «blotter refrigerato» (vedi pag. 89). Ciò consente di stimare il livello



Parcelle, derivate dallo stesso lotto di seme, di cui una (sinistra), ottenuta da seme non conciato, con evidenti sintomi della striatura bruna e una (destra) completamente sana il cui seme è stato conciato.



Relazione percentuale di infezione del seme e infezione percentuale rilevabile in campo a livello di plantula e di culmi e relativa perdita di produzione.

d'infezione della semente e stabilire la strategia di difesa. È stato dimostrato infatti che, nelle condizioni italiane, con semine in epoca regolare e con sino al 14% di seme infetto, è possibile utilizzare direttamente il lotto senza avere un danno produttivo riscontrabile. Oltre tale valore d'infezione della semente è invece d'obbligo il ricorso alla difesa chimica per salvaguardare il risultato produttivo finale. Per seme in riproduzione, invece, il ricorso alla concia è sempre necessario, anche con valori sotto la soglia di tolleranza (14% di semi infetti).

- la semina nel periodo ottimale per favorire una rapida emergenza (7-10 giorni),
- l'uso di varietà resistenti. Al momento sono noti due geni che danno completa resistenza alla popolazione del patogeno presente in Italia, *Rpg1* e *Rpg2*. L'uso di questi due fattori genetici nel miglioramento genetico dell'orzo recentemente sta fornendo i primi risultati ed oggi, tra le varietà in commercio e dotate di elevato valore agronomico, sono disponibili 3 varietà dotate di resistenza alla striatura bruna.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI

**CARBONE VOLANTE DELL'ORZO** (*loose smut*)

**Agente causale:** *Ustilago nuda* (Jens.) Rostr. (syn *Ustilago tritici*).

**Organi della pianta colpiti:** spiga ed embrioni.

**Piante ospiti:** orzo, frumento tenero e duro.

**Sintomi:** le piante infette tendono a svettare rispetto alle sane e generalmente spigano con un anticipo di uno, due giorni. La spiga colpita presenta le spigette trasformate in un ammasso di spore di colore bruno-marrone, avvolte da una sottile membrana trasparente di colore argenteo, le ariste sono deformate e spesso completamente assenti.

Dopo la dispersione delle spore il rachide della spiga, che svetta sul piano della coltura, rimane completamente nudo e a volte sono visibili ancora tracce nerastre dovute a residui di spore.

**Diagnosi:** la malattia è di facile identificazione alla spigatura per la comparsa della sintomatologia tipica. La presenza sul seme è evidenziabile, invece, mediante embrio-test (*vedi pag. 88*), con cui è possibile poi osservare al microscopio ottico il micelio insediato sull'embrione dei semi infetti.



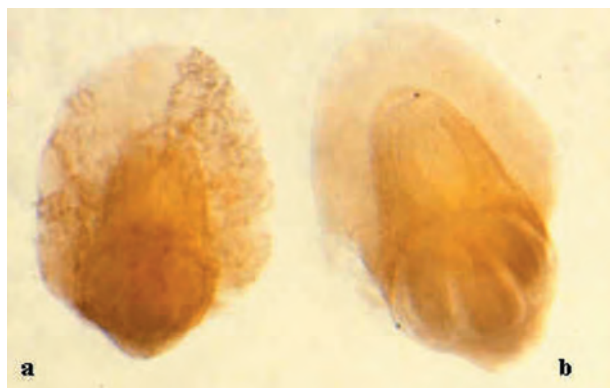
Spighe colpite da *Ustilago nuda* svettanti su quelle sane.



Particolare di spiga di orzo infettata da *Ustilago nuda*.

**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia, endemica su tutto il territorio nazionale, ha assunto solo raramente rilevanza epidemica. I danni che induce sono imputabili alla completa perdita della spiga, con conseguente riduzione del numero di spighe che concorrono alla resa finale. In prove sperimentali i danni produttivi stimati sono stati dell'ordine del 3-10%. Danni economici più rilevanti sono attribuibili alla malattia nell'attività sementiera. In questo caso, infatti, la presenza della malattia nei campi di riproduzione della semente comporta la mancata ammissione alla certificazione.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** dalle spighe infette si liberano le spore (teliospore) che, trasportate dall'aria, arrivano sulle spighe sane e durante l'apertura dei fiori penetrano all'interno degli stessi. L'infezione avviene dopo che l'ovario è stato fecondato. Le spore, una volta entrate all'interno del fiore, germinano sviluppando una lunga e sottile ifa che entra nel giovane ovario e colonizza i tessuti interni dell'embrione senza determinarne la morte.



Visione al microscopio ottico dopo embrio test di un embrione di orzo infetto da *Ustilago nuda* (sinistra) a confronto con uno sano (destra).

Il processo infettivo è favorito da cielo coperto, temperature miti (15-22°C) e frequenti piogge. Il fungo entra in quiescenza quando il seme raggiunge la maturazione, e tale rimane sino a quando non è posto a germinare. Durante la germinazione, il fungo riprende la crescita in modo sistematico all'interno della pianta e, quando si approssima la spigatura, il micelio colonizza la spiga e la converte in una massa di teliospore. Le piante infettate sono maggiormente sensibili al freddo invernale.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** il fungo sopravvive da una stagione all'altra esclusivamente come micelio dormiente all'interno dell'embrione dei semi infetti. La percentuale di infezione presente in una coltura di orzo dipende dal numero di semi infetti che, a loro volta, dipendono dalla percentuale d'infezione presente nella coltura che ha originato il seme (per il carbone volante si considera un rapporto di trasmissione seme infetto-pianta infetta pari a 1). Sono considerate condizioni favorevoli alla diffusione della malattia le semine in terreni caldi, che favoriscono una rapida emergenza delle piante, temperature miti e un'elevata umidità dell'aria e presenza di brezza all'antesi. Il periodo critico per l'infezione del nuovo seme va da 1 a 4 giorni dopo la fecondazione e l'apertura delle glumelle che, nell'orzo, è regolata da un fattore genetico semplice e rappresenta la condizione fondamentale per il successo della nuova infezione.

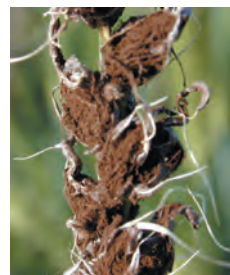
**Difesa:** si attua mediante l'uso di varietà resistenti o dotate del

Il processo infettivo è favorito da cielo coperto, temperature miti (15-22°C) e frequenti piogge.

Il fungo entra in quiescenza quando il seme



Particolare di spiga infettata da *Ustilago nuda* in fase di botticella (sinistra) e alla spigatura (destra).



Particolare di spiga carbonata da cui è iniziata la dispersione delle spore.



Spore di *Ustilago nuda*.

fattore che limita l'apertura delle glumelle. Più comunemente, essendo la malattia trasmessa esclusivamente dal seme, è controllata attraverso l'impiego di semente sana o difesa con fungicidi ad azione sistemica.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI



## **MOSAICO GIALLO** (*barley yellow mosaic - BaYMV*) **E MODERATO DELL'ORZO** (*barley mild mosaic - BaMMV*)

**Agente causale:** i virus del mosaico giallo (BaYMV) e del mosaico moderato (BaMMV) appartengono alla famiglia dei *Potyviri-dae*, e al genere *Bymovirus*. Sono virus filamentosi trasmessi da funghi in modo persistente e distinguibili sulla base di reazioni sierologiche e delle loro caratteristiche biologiche. Dal 1990 è nota una terza forma (BaYMV – 2) riscontrata nel Nord della Francia e originata da una mutazione di BaYMV. Entrambi i virus sono provvisti di particelle filamentose flessuose con due lunghezze predominanti di 275-290 e 550-600 nm.

**Organi della pianta colpiti:** intera pianta.

**Pianta ospite:** orzo.

**Sintomi:** per BaYMV e BaYMV – 2 si manifestano durante il periodo invernale, si attenuano a partire dalla fine di febbraio e tendono a scomparire con l'innalzarsi delle temperature (20°C). I sintomi di BaMMV, invece, si esprimono in genere all'inizio di febbraio, al crescere delle temperature medie, e restano evidenti fino a fine marzo-inizio aprile. Le piante colpite mostrano dapprima maculature clorotiche rotondeggianti, di piccola dimensione e ben visibili in trasparenza, dando alla foglia il caratteristico aspetto mosaicato.

Le aree clorotiche tendono poi a confluire, originando delle striature gialle parallele alle nervature. Oltre alle alterazioni di colore, le foglie presentano in genere i bordi leggermente arrotolati verso la pagina superiore ed un portamento diretto verso l'alto, un po' «rigido». In alcuni casi si può avere il disseccamento prematuro delle foglie basali e la necrosi della porzione apicale. Ai sintomi sulle foglie si accompagna successivamente un limitato sviluppo della pianta, che presenta minor accestimento e taglia ridotta, un ritardo nella spigatura (2-3 giorni), la sterilità della spiga e semi striminziti.

**Diagnosi:** la virosi in generale, per un esperto, è di facile identificazione al manifestarsi della sintomatologia tipica sulle foglie. La matematica certezza dell'identificazione delle tre entità virali si può avere, tuttavia, solo attraverso analisi di laboratorio quali: immunomicroscopia elettronica (ISEM), test immunoenzimatico (ELISA), analisi del DNA mediante reazione polimerasica a catena (PCR).



Sintomatologia tipica dovuta a infezioni da parte di BaYMV e BaMMV.

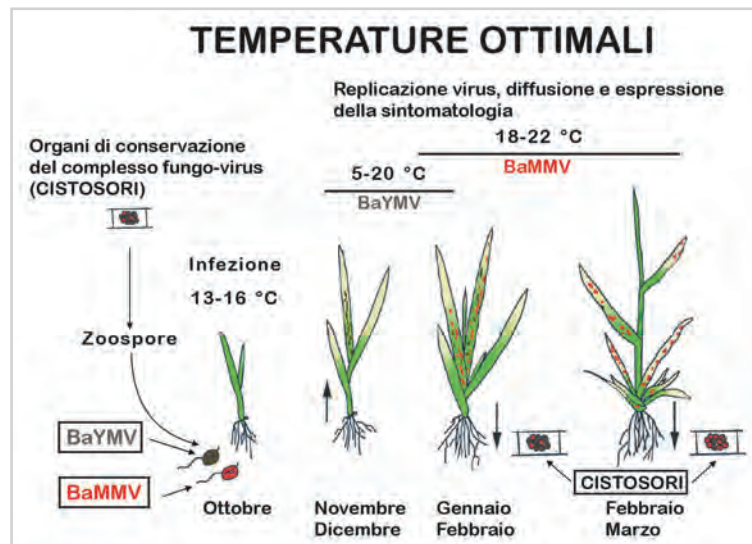
**Danni e importanza economica in Italia:** l'entità dei danni dipende dalla suscettibilità varietale e dall'andamento climatico invernale. In alcune annate con inverno molto freddo la riduzione di produzione delle piante colpite di varietà suscettibili può raggiungere perfino l'80%. In generale la presenza della virosi induce una maggiore sensibilità al freddo, con conseguente mortalità delle piante, un minor accestimento e sviluppo in altezza (la taglia della pianta si riduce mediamente del 30-50%), una riduzione della fertilità della spiga e del peso del seme. La malattia è diffusa a macchia di leopardo in tutta l'Italia settentrionale, con maggiore diffusione in Lombardia, Emilia Romagna, Veneto e Friuli Venezia Giulia.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** le entità virali responsabili del «mosaico giallo» sono diffuse in natura esclusivamente dal protozoo plasmodioforale *Polymixa graminis*, provvisto di zoospore biflagellate, a parassitismo obbligato e a localizzazione esclusivamente ipogea. *Polymixa graminis* si trova comunemente nei terreni coltivati a cereali, di cui è ospite esclusivo e, una volta acquisito il virus, ne diventa il vettore. Il ciclo del

complesso vettore-virus inizia con la formazione dei cistosori, organi di conservazione di *Polymixa graminis* che assicurano la sua sopravvivenza, unitamente a quella del virus, da una stagione all'altra e sono il mezzo per la diffusione della malattia. I cistosori possono conservarsi anche per molti anni nel terreno (15-20 anni), assicurando la sopravvivenza nel tempo della malattia e favorendo l'incremento del suo potenziale d'inoculo. I cistosori, stimolati dagli essudati radicali delle giovani piantine, liberano le zoospore virulifere che, favorite dall'umidità del terreno e da temperature di 12-16 °C, si fissano ritirando i flagelli sui peli radicali e le radici, ed emettono uno stiletto con cui perforano la parete cellulare dell'ospite riversandosi nelle cellule dello stesso. Successive moltiplicazioni agamiche di *Polymixa graminis* liberano nuove zoospore, che contribuiscono al trasferimento del vettore e del virus ad altre radici dello stesso ospite o a piante. Il virus si trasferisce dalle radici alle foglie, ove si localizza nei cloroplasti e si replica, provocandone la distruzione. In un secondo momento le entità virali migrano dalle foglie nuovamente nelle radici, localizzandosi nei nuovi cistosori che saranno liberati nel terreno in seguito alla degenerazione dei tessuti radicali, chiudendo così il ciclo epidemiologico.



Cellule radicali dell'orzo con all'interno gli elementi di conservazione (cistosori) di *Polymixa graminis*, vettore del virus del mosaico giallo e moderato dell'orzo.



Ciclo del virus del mosaico giallo (BaYMV) e moderato (BaMMV) dell'orzo.

La disseminazione del complesso vettore-virus (cistosori) avviene tramite trasferimento di particelle terrose da un appezzamento all'altro per opera del vento e, soprattutto, dell'acqua di irrigazione, prelevata dai canali nei quali si raccoglie quella proveniente dai terreni infetti, e mediante il passaggio delle macchine operatrici durante le lavorazioni del terreno. Per questo motivo la malattia si manifesta inizialmente a chiazze, che nel tempo tendono ad allungarsi.

Le differenze fondamentali che caratterizzano le due entità virali sinora presenti in Italia, BaYMV e BaMMV, a parte quelle di natura fisica e biochimica, risiedono nella regolazione dell'espressione dei sintomi mediante la temperatura. BaYMV, infatti, è inibito da temperature superiori ai 20°C e, quindi, è prevalente nei mesi di gennaio-febbraio, mentre BaMMV si sviluppa anche a temperature di 24-26°C ed è prevalente sulle colture infette sino a tutto aprile-inizio di maggio. Oltre queste temperature i due virus sono completamente inibiti e le nuove foglie che si sviluppano sono perfettamente sane. Il virus si manifesta nelle colture con ingiallimenti a chiazze irregolari, di di-

mensioni variabili, spesso collegati ad altre cause. Nel corso degli anni tali ingiallimenti progrediscono nel senso delle lavorazioni e questo perché, da piccoli focolai d'infezione, la malattia progredisce in funzione dell'accumulo del potenziale d'inoculo, a sua volta dipendente dalla frequenza con cui l'orzo ritorna sullo stesso terreno.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** terreno contaminato e impiego di varietà suscettibili. Queste due condizioni sono i presupposti per lo sviluppo della malattia, che è favorita inizialmente da una rapida crescita dell'apparato radicale, da temperature miti e da buona o elevata umidità del terreno che favorisce la mobilità del vettore. Ad infezione avvenuta, la massima espressione della sintomatologia tipica sulle foglie è accompagnata da basse temperature, alternate a temperature più miti.



Sintomi, su foglie di orzo, in stadio avanzato d'infezione da BaYMV e BaMMV.



Parcella di una varietà resistente alla virosi (sinistra) a confronto con una suscettibile (destra) alla spigatura. Notare la forte riduzione dell'altezza della pianta nella parcella della varietà suscettibile (destra).

**Difesa:** si attua essenzialmente con:

- l'adozione di varietà resistenti. Sul mercato sono oggi disponibili numerose varietà dotate del fattore genetico  $ym_4$ , che dà completa protezione alla pianta nei confronti di BaYMV e BaMMV, e diverse sono presenti nella lista delle varietà consigliate del 2002. Le varietà resistenti, oltre che garantire il pieno recupero produttivo dei terreni infetti, svolgono l'importante funzione di contribuire nel tempo alla decontaminazione dei terreni infetti.
- semine ritardate possono ridurre l'espressione della sintomatologia della malattia e i danni sulla produzione ma non il potenziale d'inoculo della stessa ed espongono la coltura maggiormente ai danni da freddo.
- l'adozione di varietà resistenti e di ampie rotazioni come mezzo di prevenzione, nelle aree libere da virosi.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI

**NANISMO GIALLO DELL'ORZO** (*barley yellow dwarf - BYDV*)

**Agente causale:** il complesso del nanismo giallo dell'orzo = BYDV (barley yellow dwarf virus) fa parte della famiglia *Luteoviridae*, virus con particelle di forma isoesaedrica del diametro di 25 nm. Le particelle virali sono costituite da un singolo filamento di RNA del peso molecolare di circa 2 milioni di dalton, incapsidato da una proteina globulare di circa 25.000 dalton. Il complesso, sulla base della organizzazione genomica, è distinto in *Luteovirus* e *Polerovirus* entro i quali le differenze sono dovute alla specificità della risposta sierologica e all'efficienza con cui le diverse specie di afidi vettori sono in grado di trasmettere il virus (*v. riquadro*).

Genere	Afide vettore
<b>Luteovirus</b> BYDV-MAV BYDV-PAV-P BYDV-PAV-A	<i>Sitobion avenae</i> <i>Sitobion avenae</i> <i>Rhopalosiphum padi</i>
<b>Luteovirus?</b> BYDV-SGV BYDV-RMV	<i>Schizaphis graminum</i> <i>Rhopalosiphum maidis</i>
<b>Polerovirus</b> CYDV-RPV	<i>Rhopalosiphum padi</i>

**Organi della pianta colpiti:** intera pianta.

**Piante ospiti:** ha una gamma di ospiti molto ampia nell'ambito delle *Poaceae* e colpisce, ad esempio, orzo, frumenti, avena, mais, sorgo e tutte le graminacee foraggere e spontanee.

**Sintomi:** gli ingiallimenti fogliari, nell'orzo, sono i primi sintomi caratteristici che compaiono durante l'accestimento, dopo un intervallo di tempo compreso tra 1 e 3 settimane dall'avvenuta infezione.

Gli ingiallimenti assumono un colore giallo oro intenso, si diffondono dalla punta verso la base della foglia e sono più accentuati sulle foglie più vecchie.

Le foglie infettate assumono un aspetto più consistente e più eretto del normale. Tali ingiallimenti sono generalmente diffusi a chiazze quasi tondeggianti, distribuite casualmente nel campo oppure ai suoi bordi.

All'inizio della fase della levata, sono visibili le piante con il tipico aspetto a rosetta. Durante la levata le piante infette mostrano nanismo più o meno accentuato e, alla spigatura, sterilità totale o parziale della spiga.



Sintomi tipici indotti dal virus del nanismo giallo in orzo (sinistra) e in frumento (destra). In quest'ultimo l'apice della foglia assume una colorazione vinoso.

**Diagnosi:** la virosi in generale, per un esperto, è di facile identificazione al manifestarsi della sintomatologia tipica sulle foglie. La matematica certezza della identificazione delle diverse entità virali si può avere, tuttavia, solo attraverso analisi di laboratorio quali:

- immunomicroscopia elettronica (ISEM),
- test immunoenzimatico (ELISA),
- analisi del DNA mediante reazione polimerasica a catena (PCR).

**Danni e importanza economica in Italia:** sono legati all'entità della diffusione in campo e dipendono dalla suscettibilità varietale e dall'andamento climatico invernale. I danni più gravi si



Pianta infettata dal virus del nanismo giallo (sinistra) a confronto con una sana (destra) al momento della levata.

hanno con le infezioni precoci allo stadio di plantula. In questo caso, infatti, il danneggiamento del sistema floematico risulta più grave, con significativi cambiamenti del funzionamento della pianta tra cui: riduzione della fotosintesi, incremento della respirazione e riduzione della traslocazione degli zuccheri e dei carboidrati dalle foglie. In alcune annate con inverno molto freddo si può avere la completa distruzione della coltura. In generale la presenza della malattia induce una maggiore sensibilità al freddo, con conseguente mortalità delle piante, un proliferare dell'accestimento e una riduzione dell'altezza (la taglia della pianta si riduce dal 20 all'80-90%), della fertilità della spiga e del peso del seme.

La malattia è diffusa, in modo endemico, in tutto il Centro Nord Italia, dove può insediarsi su tutte le graminacee coltivate e spontanee. Da questi focolai permanenti, quando le condizioni sono favorevoli alla proliferazione degli afidi vettori, la malattia assume carattere epidemico. Tale situazione è abbastanza frequente in diverse Regioni della Pianura padana come Piemonte, Lombardia, Emilia Romagna e Friuli Venezia Giulia. In queste Regioni i danni produttivi hanno assunto particolare rilievo in alcune annate, stimati tra il 30 e il 60%.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** l'infezione della pianta avviene durante la suzione prolungata dell'afide vettore, che deposita in questo modo le particelle virali nelle cellule del floema, ove il virus si localizza e si replica portando, nelle varietà più suscettibili, alla completa occlusione dei vasi.

Gli afidi, nutrendosi sulla pianta, hanno contemporaneamente la possibilità sia di acquisire che di trasmettere nuove particelle virali infettando così nuove cellule del floema. Gli afidi sani acquisiscono il virus nutrendosi su piante infette per un periodo compreso tra i 30 minuti e le 48 ore. Essi sono in grado di ritrasmettere il virus a 12 ore dalla sua acquisizione. L'intensità e la diffusione della malattia non è proporzionale alla dimensio-

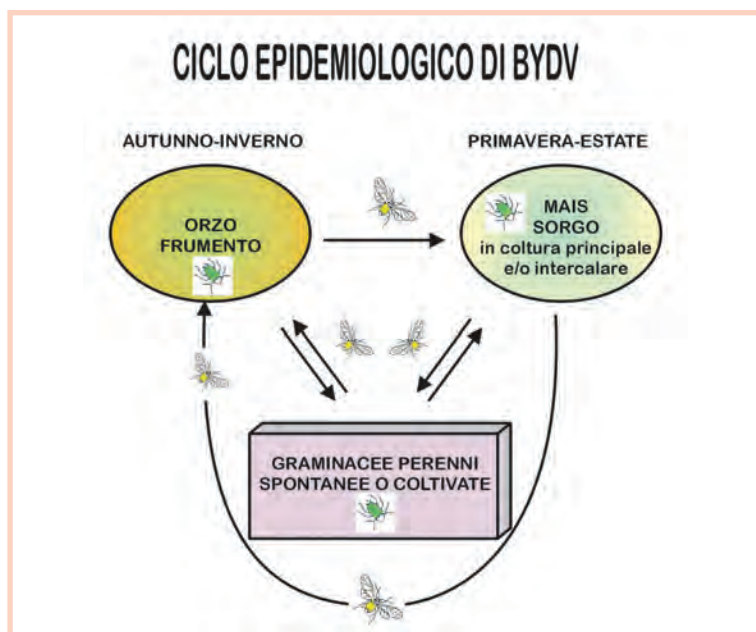
ne e alla durata dell'infestazione della coltura da parte degli afidi. Infatti, la gravità dell'infezione dipende dal grado di mobilità e dall'efficienza con cui gli afidi sono in grado di trasmettere il virus, dalla fonte da cui si è acquisita l'entità virale, dal grado di suscettibilità varietale e di invecchiamento dei tessuti vegetali, nonché dalle variabili climatiche quali temperature, radiazioni e umidità.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** sono condizioni favorevoli

- temperature di 10-18°C ed ele-



Chiazza di piante colpite dalla virosi del nanismo giallo (al centro) a confronto con piante sane (sfondo).



Ciclo epidemiologico del virus del nanismo giallo.

Tipica chiazza in cui sono evidenti al centro le piante colpite dalla virosi del nanismo giallo.

vata umidità dell'aria, che agevolano la moltiplicazione e la migrazione degli afidi,

- le semine anticipate e la pronta emergenza,
- l'uso di varietà suscettibili,
- la vicinanza di colture ponte (es. mais, sorgo, prati di graminacee foraggere).

**Difesa:** si attua essenzialmente ricorrendo a:

- semine posticipate per evitare il periodo di mobilità degli afidi. Nelle condizioni italiane è sufficiente posticipare la semina a fine ottobre-inizio novembre per evitare le infezioni.
- adozione della difesa chimica con aficidi quando sulle colture, dopo l'emergenza, si riscontrano da tre a cinque afidi per pianta. In alternativa al trattamento di difesa in vegetazione si può ricorrere ad aficidi ad azione sistemica da uti-

lizzare per la concia del seme. Questa possibilità, diffusa in diversi paesi dell'Unione europea, è però praticabile solo acquistando seme all'estero, non essendo registrato in Italia come conciante dell'orzo il prodotto maggiormente impiegato a questo scopo.

- all'uso di varietà resistenti o altamente tolleranti la malattia. Su questo fronte va segnalato che al momento, in Italia, è disponibile una sola cultivar resistente alla virosi (NATU-REL). La resistenza è legata alla presenza in questa cultivar del fattore genetico Yd2 che induce elevata tolleranza a BYDV-PAV e BYDV-MAV, le due entità virali più diffuse dell'intero complesso del nanismo giallo.

GIOVANNI DELOGU, NADIA FACCINI



## ELMINTOSPORIOSI (*oat leaf blotch*)

**Agente causale:** *Drechslera avenae* (Eidam) Scharif, sin: *Helminthosporium avenae* Eidam, teleomorfo *Pyrenophora avenae* Ito et Kuribay.

**Organi della pianta colpiti:** culmi, foglie, rachide e glume.

**Pianta ospite:** avena.

**Sintomi:** nel caso di infezione del seme la malattia si origina a partire dal coleoptile e prosegue grazie ai conidi prodotti sulle lesioni dei tessuti. L'infezione fogliare si manifesta con lesioni lenticolari di colore marrone-rossastre che tendono ad espandersi sulla lamina fogliare. Con il progredire della malattia, le lesioni assumono un colore più scuro e margine più definito. La malattia può colpire anche la spiga e determinare la colonizzazione del seme da parte del fungo.



Maculature causate da *Drechslera avenae*.

Le lesioni assumono un colore più scuro e margine più definito. La malattia può colpire anche la spiga e determinare la colonizzazione del seme da parte del fungo.

**Diagnosi:** la presenza di caratteristiche lesioni fogliari durante le prime fasi di infezione facilita la diagnosi della malattia.

**Danni e importanza economica in Italia:** l'elmintosporiosi dell'avena non determina, generalmente, gravi danni alle produzioni.



Foglie di avena con diverso grado di diffusione della elmintosporiosi.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il fungo sopravvive come spore, nel terreno o su semi contaminati e su residui colturali infetti. Le spore prodotte sulle prime lesioni diffondono, grazie alla pioggia o altri mezzi, su altre foglie della stessa pianta e/o di piante vicine, determinando nuove lesioni.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la diffusione della malattia è favorita da condizioni di elevata umidità ed eccessiva densità di semina e concimazione azotata.

**Difesa:** l'eliminazione dei residui colturali, la concia del seme e la rotazione colturale riducono la gravità e l'incidenza della malattia.

LUCIANA CORAZZA

**SEPTORIOSI** (*septoria leaf blotch*)

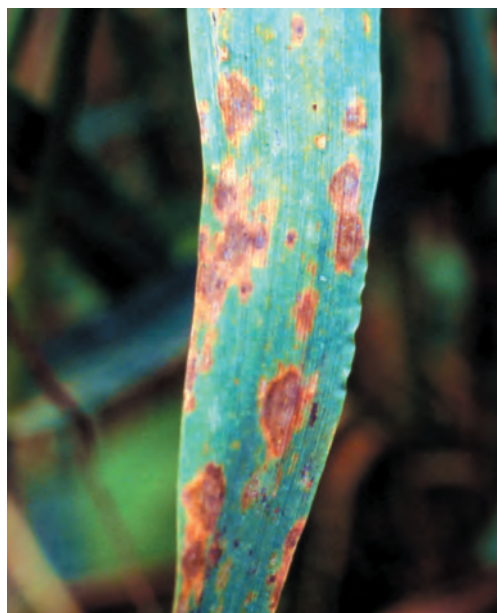
**Agente causale:** *Stagonospora avenae* (Frank) Bisset, sin: *Septoria avenae* Frank, teleomorfo *Phaeosphaeria avenaria* (Weber) Eriksson.

**Organi della pianta colpiti:** culmi, foglie, rachide e glume.

**Pianta ospite:** avena.

**Sintomi:** le lesioni fogliari compaiono verso giugno e appaiono come macchie bruno violacee circondate da tessuto necrotico. Tali lesioni si accrescono e confluiscono fino a determinare la necrosi completa della foglia. Con il progredire della malattia le lesioni compaiono sia sul culmo, provocandone un indebolimento, sia sulle guaine fogliari. Sulle lesioni si sviluppano dei corpi fruttiferi nerastri (picnidii) contenenti i conidi ialini di *S. avenae*.

**Diagnosi:** le analisi di laboratorio si rendono indispensabili per la diagnosi della malattia.



Lesioni fogliari causate da *Stagonospora avenae*.

**Danni e importanza economica in Italia:**

la septoriosi dell'avena, talora, può provocare gravi decrementi produttivi;

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:**

il fungo sopravvive da una stagione all'altra tramite micelio o picnidii presenti su residui colturali infetti e sul seme infetto. *P. avenaria* può svilupparsi su residui colturali infetti e originare aschi contenenti le ascospore.



Culmi e guaine colpiti da septoriosi.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la diffusione della malattia è favorita da condizioni di umidità ed eccessiva densità di semina e concimazione azotata.

**Difesa:** l'eliminazione dei residui colturali e la concia del seme riducono la gravità e l'incidenza della malattia.

LUCIANA CORAZZA

**OIDIO O MAL BIANCO (POWDERY MILDEW)**

**Agente causale:** *Blumeria graminis* var. *avenae* (CD.) Speer sin. *Erysiphe graminis* f.sp. *avenae* Marchal.

**Organi della pianta colpiti:** culmo, foglie, spiga e glume.

**Pianta ospite:** avena.

**Sintomi:** l'infezione si manifesta con la comparsa di un feltro miceliare fioccoso, bianco, sulle guaine fogliari e sulla pagina inferiore delle foglie. L'infezione prende origine dalle foglie basali e si estende, in condizioni ottimali, fino alla spiga. Con il progredire della malattia le macchie miceliari assumono un aspetto polveroso e una colorazione grigio-brunastra e compaiono, al termine del ciclo, delle piccole strutture nerastre (cleistotecii).

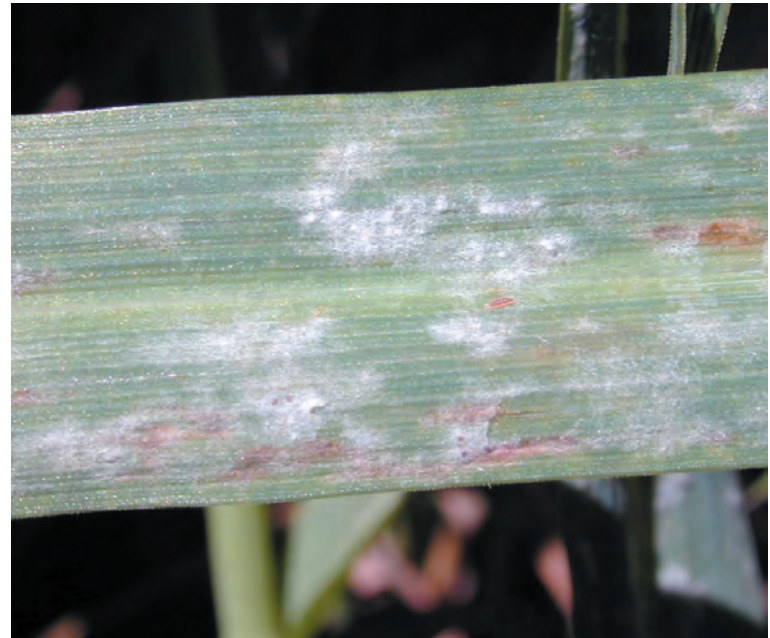
**Diagnosi:** la sintomatologia consente una facile diagnosi della malattia.

**Danni e importanza economica in Italia:** la malattia compare in forma grave solo in coincidenza con andamenti climatici particolarmente favorevoli e le conseguenze sull'aspetto produttivo riguardano essenzialmente la riduzione del peso di 1000 semi.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** *B. graminis* var. *avenae* è un patogeno obbligato che sopravvive durante il periodo invernale sotto forma di cleistotecii. La diffusione della malattia è, invece, affidata ai conidi prodotti dal micelio che vengono dispersi dal vento.



Sintomi di mal bianco su guaine fogliari di avena.



Sintomi di mal bianco su foglie.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la germinazione dei conidi e la contaminazione dei tessuti dell'ospite avvengono nell'ambito di un range piuttosto ampio di umidità relativa, ma in assenza di acqua libera, e temperatura (3°C-30°C). Il periodo di massima sensibilità dell'ospite è compreso tra la levata e la spigatura. L'alternanza di periodi secchi con periodi caldo-umidi e giornate ventose favoriscono l'incremento della malattia.

**Difesa:** l'impiego di varietà resistenti rappresenta il primo mezzo di controllo della malattia. Inoltre, risulta opportuno evitare semine precoci, elevate densità di semina ed eccessive concimazioni azotate. L'applicazione di trattamenti in vegetazione, in coincidenza con la comparsa dei sintomi, fornisce validi risultati.

LUCIANA CORAZZA

### **RUGGINE** (*oat crown rust*)

**Agente causale:** *Puccinia coronata* var. *avenae* Fraser.

**Organi della pianta colpiti:** culmi e foglie.

**Pianta ospite:** avena; spinocervino (*Rhamnus cathartica*) come ospite secondario e specie affini.

**Sintomi:** la ruggine si manifesta con pustole piccole, circolari od ovali, di colore giallo-arancio (uredosori contenenti le uredospore), diffuse sulla lamina fogliare e talora anche sulle guaine. Con l'approssimarsi della maturazione compaiono, sia sulle foglie sia sul culmo, delle pustole nere (teleutosori contenenti le teleutospore) che rimangono coperte dall'epidermide fogliare fino alla morte della foglia.

**Diagnosi:** occorre un'analisi di laboratorio per l'identificazione delle caratteristiche teleutospore della *P. coronata*.

**Danni e importanza economica in Italia:** la ruggine è considerata una delle più distruttive malattie dell'avena e può arrecare gravi danni alle produzioni.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** il ciclo vitale del fungo è complesso, poiché prevede diverse fasi di sporificazione e la presenza di fasi di sviluppo su ospiti secondari. L'infezione è

originata dalla germinazione delle uredospore prodotte da piante di avena spontanee o ecidiospore prodotte su ospiti secondari. La diffusione delle spore è affidata al vento e può avvenire anche a notevoli distanze. Il periodo di massima sensibilità va dalla spigatura a fine ciclo.



Particolare di foglia colpita dalla *Puccinia coronata*.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la germinazione delle spore è favorita da elevate temperature (20°-26°C) e condizioni di umidità.

**Difesa:** l'impiego di varietà resistenti, l'eliminazione delle piante spontanee e di eventuali ospiti secondari costituisce un valido mezzo di controllo della malattia. Inoltre, allo scopo di ridurre le condizioni di elevata umidità fogliare, è necessario limitare la densità di semina e le concimazioni fogliari.

LUCIANA CORAZZA



Attacco di ruggine su foglie di avena.

**CARBONE NUDO DELL'AVENA** (*black loose smut*)

**Agente causale:** *Ustilago avenae* (Pers.) Rostr.

**Organi della pianta colpiti:** spiga;

**Pianta ospite:** avena.

**Sintomi:** le spighe infette assumono una colorazione marrone-nerastra, facilmente distinguibile dalle spighe sane. Le spighette colpite si trasformano in masse di spore nere (clamidospore) circondate da una delicata membrana bianca che, una volta rotta, libera le spore nell'ambiente. Generalmente, tutte le spighe di una pianta infetta risultano colpite. È difficile distinguere fino alla fase di spigatura una pianta sana da una infetta; le piante infette, talora, mostrano una taglia più bassa e una maggiore tendenza all'accestimento.

**Diagnosi:** i sintomi riscontrati sulla spiga consentono una facile diagnosi della malattia.

**Danni e importanza economica in Italia:** il carbone nudo dell'avena, sebbene di facile controllo con mezzi chimici, è considerata una malattia potenzialmente distruttiva in grado di determinare gravi decrementi produttivi.

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** le spore, diffuse dal vento, una volta giunte sulla spiga sana possono germinare immediatamente penetrando gli strati esterni del seme oppure possono rimanere quiescenti sul seme. Al momento della germinazione del seme infetto, il fungo penetra all'interno della pianta attraverso il coleoptile e, seguendo la crescita, raggiunge le spighe dove manifesta la classica sintomatologia sulle spighette.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** la malattia è favorita da condizioni di elevata umidità e temperature comprese tra 16°C e 19°C.

**Difesa:** l'impiego di varietà resistenti e la concia del seme costituiscono un ottimo mezzo di difesa nei confronti della malattia.



LUCIANA CORAZZA

Panicoli di avena colpiti dal carbone nudo.

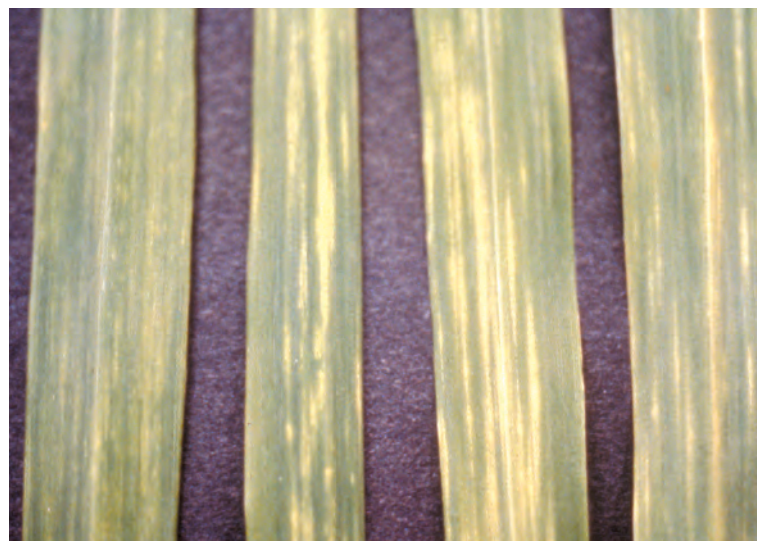
## MOSAICO DELL'AVENA (OM)

**Agente causale:** il virus del mosaico dell'avena (= OMV o oat mosaic virus), appartiene al genere dei *Bymovirus* ed ha un genoma bipartito. Al microscopio elettronico le particelle di OMV appaiono di forma filamentosa e flessuose, con un diametro di circa 13 nm ed una lunghezza variabile intorno ai 600-750 nm.

**Organi della pianta colpiti:** soprattutto le foglie e l'apparato radicale.

**Piante ospiti:** specie del genere *Avena*, in particolare *A. sativa* L. e *A. byzantina* C. Koch.

**Sintomi:** l'infezione si manifesta all'inizio della primavera con un certo deperimento vegetativo e con striature fogliari clorotiche che decorrono parallelamente alle nervature. Le piante colpite presentano una decolorazione generalizzata, che può variare da una leggera clorosi al giallo. Le foglie di nuova formazione manifestano solo una debole maculatura clorotica, mentre quelle più basse diventano necrotiche. Le alterazioni cromatiche tendono a scomparire con l'innalzarsi della temperatura e l'allungamento del fotoperiodo, ma le piante



Sintomi di OMV su avena.

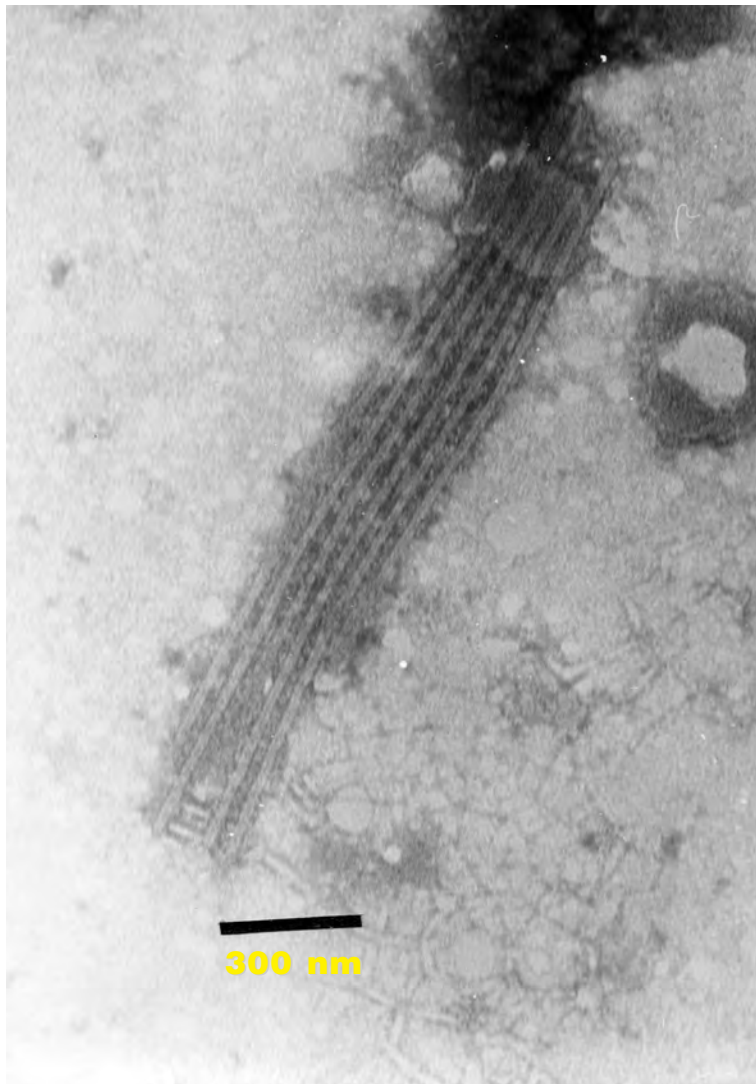
ammalate rimangono comunque più piccole e, nel caso di infezioni precoci, presentano anche un accostimento molto scarso. Generalmente, i sintomi dell'infezione e le risposte varietali risultano più evidenti nel periodo fine inverno/inizio primavera. Nelle colture di avena commerciali la malattia si presenta uniformemente su tutto il campo, oppure a chiazze di forma e dimensioni variabili. I sintomi causati da OMV vengono spesso erroneamente attribuiti a ristagno d'acqua, carenza di azoto o freddi invernali.

**Diagnosi:** non basta esaminare i sintomi; l'unico modo per diagnosticare, con certezza, la presenza di OMV, è quello di ricorrere ad analisi di laboratorio (tests ELISA, ISEM, RT-PCR, ecc.).

**Danni e importanza economica in Italia:** L'OMV riduce le rese in granella, la taglia delle piante e lo sviluppo delle radici. Nei terreni infetti da OMV la malattia tende a manifestarsi tutti gli anni, provocando perdite molto variabili in funzione dell'andamento stagionale e della cultivar impiegata. Non è nota l'entità dei danni che OMV può causare in Italia su varietà di avena suscettibili, ma sono state osservate colture di avena grave-



Sintomi di OMV su avena (cv. Argentina).



Particella di OMV.



mente colpite da questo virus. Finora, in Italia l'OMV è stato segnalato soltanto in Emilia-Romagna, ma è da notare che poche regioni sono state fatte oggetto d'indagine

**Ciclo vitale e modalità di diffusione:** in natura, OMV viene acquisito dalle piante di avena unicamente attraverso le radici e tramite un vettore, il protozoo plasmodioforale *Polymyxa graminis* Led. Nelle spore di tipo «durevole» di *Polymyxa* il virus può sopravvivere per molti anni e, pertanto, la malattia, una volta che si è instaurata in un appezzamento di terreno, tende a ripresentarsi indefinitamente. Il vettore infetto da OMV si diffonde sul territorio portato dall'acqua e dal vento, e anche grazie al movimento di persone, animali, mezzi di trasporto ed attrezzi da lavoro.

**Condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia:** sulle varietà di avena suscettibili al mosaico dell'avena, l'intensità delle infezioni è favorita da andamenti stagionali relativamente freddi, ristagni idrici e semine precoci

**Difesa:** l'unico mezzo per ridurre o annullare i danni da OMV è quello di coltivare, sui terreni infetti da questo virus, varietà di avena resistenti.

CONCEPCIÓN RUBIES-AUTONELL,  
VICTOR VALLEGA

Sintomi di OMV su foglie di avena (cv. Argentina)

## RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

### FRUMENTO

- CASULLI F., SINISCALCO A., FRISULLO S., 1986. Comportamento di alcuni frumenti duri nei confronti di *Alternaria triticina* Pras. et Prab. *Phytopathologia mediterranea*, 25, 131-134.
- CENTRO INTERNACIONAL DE MEJORAMIENTO DE MAIZ Y TRIGO, 1983. *Common diseases of small grain cereals: A guide to identification*, Zillinsky.
- CORAZZA L., SANTORI A., BALMAS V., MARCELLO A., PALUMBO M., CAMBREA M., 2001. Il «mal del piede» del frumento. *L'Informatore Agrario*, LVII, 18: 87-89.
- CREDI R., GIUNCHEDI L., BISSANI R., POGGI POLLINI C., 1997. Presenza della virosi «mosaico striato del frumento in Emilia-Romagna e Lombardia». *Informatore Fitopatologico* 3:59-63.
- CUNFER B.M., 1994. *Taxonomy and nomenclature of Septoria and Stagonospora species on cereals*. Proc. 4<sup>th</sup> International Workshop on: Septoria of Cereals. IHAR Radzików (Poland), 15-19.
- EYAL Z., SHAREN A.L., PRESCOTT J.M., VAN GINKEL M., 1987. *The Septoria diseases of wheat: Concepts and methods of disease management*. CIMMYT (Mexico).
- GIUNCHEDI L., POGGI POLLINI C., 1993. First report of wheat dwarf virus in Italy. *Petria*, 3 (suppl.1): 43.
- INEA, 1996. Collana di difesa fitosanitaria. *Schede: difesa integrata dell'agrosistema cereali autunno-vernini*, 87-91.
- MCINTOSH R.A., WELLINGS C.R., PARK R.F., 1995. *Wheat rusts. An atlas of resistance genes*. Csiro Australia, Kluwer Academic Publishers.
- PANCALDI D., ALBERTI I., 2001. Le principali malattie su foglia e spiga del frumento. *L'Informatore agrario*, 57 (20): 63-69.
- PANCALDI D., ALBERTI I., 2002. Le principali crittogame del frumento trasmissibili per seme. *Sementi elette*, 47 (5): 19-23.
- PANCALDI D., CASULLI F., GRAZZI G., GRIFONI F., 1997. Indagine sulla fusariosi della spiga del frumento duro in Emilia Romagna. *Informatore fitopatologico*, 47 (10): 43-48.
- PARRY D.W., JENKINSON P., McLEOD L., 1995. Fusarium ear blight (scab) in small grain – a review. *Plant Pathology*, 44: 207-238.
- PASQUINI M., BOGGINI G., 2001. Ruggine gialla in Italia e suo comportamento su varietà di frumento tenero. *L'Informatore Agrario*, 33: 40-42.
- PASQUINI M., IORI A., SERENI L., CASINI F., RICCARDI M., GAZZA L., CACCIATORI P., SINISCALCO A., TALIA A., PREITI G., RAIMONDO I., RANDAZZO B., CAMBREA M., LOTTA C., GIUNTA F., RAVAGLIA S., INVERNIZZI C., NOTARIO T., 2002. Comportamento di frumenti verso alcune malattie fungine. *L'Informatore Agrario*, 35: 55-61.

- ROELFS A.P., SINGH R.P., SAARI E.E., 1992. *Rust diseases of wheat: concepts and methods of disease management*. Mexico, D.F., Cimmyt.
- RUBIES-AUTONELL C., TURINA M., VALLEGA V., 1995. «Virosi del frumento in Italia». *Informatore Fitopatologico*, 45: 24-35.
- SHAHIN E.A., SHEPARD J.F., 1979. An efficient technique for inducing profuse sporulation of *Alternaria* species. *Phytopathology*, 69: 618-620.
- STUBBS R.W., PRESCOTT J.M., SAARI E.E., DUBIN H.J., 1986. *Cereal disease methodology manual*. Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo (Cimmyt), Mexico.
- VALLEGA V., RUBIES-AUTONELL C., RATTI C., CANESTRALE R., SARTI A., 2002. Suscettibilità dei frumenti al virus del mosaico comune: risultati delle prove effettuate nel 2000-2001. *L'Informatore Agrario*, 58 (28): 69-73.
- WIESE M.V., 1987. *Compendium of wheat diseases*. The America Phytopathological Society St. Paul, Minnesota (U.S.A.).
- WILCOXSON R.D., SAARI E.E., 1996. *Bunt and smut diseases of wheat: concepts and methods of diseases management*. Cimmyt (Mexico).
- WINZELER M., MESTERHAZY A., PARK R.F., BARTOS P., CSOSZ M., GOYEAU H., ITTU M., JONES E., LOSCHENBERGER F., MANNINGER K., PASQUINI M., RICHTER K., RUBIALES D., SCHACHERMAYR G., STRZEMBICKA A., TROTTEY M., UNGER O., VIDA G., WALTHER U., 2000. Resistance of European winter wheat germplasm to leaf rust, *Agronomie*, 20: 783-792.

### ORZO

- CENTRO INTERNACIONAL DE MEJORAMIENTO DE MAIZ Y TRIGO, 1983. *Common diseases of small grain cereals: A guide to identification*, Zillinsky.
- DELOGU G., MARTINIELLO P., TRONCONE R., STANCA A.M., 1985. Incidenza di *Drechslera graminea* Shoemaker (*Helminthosporium gramineum* Rabh.) sulle rese dell'orzo a semina autunnale. *Sementi Elette*, XXXI (1-2): 19-21.
- DELOGU G., MONTORSI F., FAETI V., VANNACCI G., 1987. Interazione tra concia e livelli d'infezione da *Pyrenophora graminea* in seme d'orzo. *Rivista di patologia vegetale*, 23: 39-46.
- FACCINI N., ALBERICI R., CACIAGLI P., GOTTA P., PECCHIONI N., DELOGU G., 1998. Diffusione delle virosi dell'orzo in Lombardia e Piemonte. *L'Informatore Agrario*, 39: 65-69.
- FACCINI N., SCUDELLARI D., STANCA A.M., DELOGU G., 2001. Le virosi dell'orzo in Emilia-Romagna. *L'Informatore Agrario*, 32: 56-62.

- FACCINI N., BARAVELLI M., NOTARIO T., PICCIONI I., PAOLETTA G., RICCARDI M., DELOGU G., 2002. Malattie rilevate sull'orzo. Risultati delle prove 2001. *L'Informatore Agrario*, 14: 80-82.
- GAIR R., JENKINS J.E.E., LESTER E., 1978. *Cereal pests and diseases*. Farming Press Limited, Wharfedale Road, Ipswich, Suffolk.
- GIUNCHEDI L., POGGI POLLINI C., CATTIVELLI L., DELOGU G., 1992. Il mosaico giallo dell'orzo: risposte varietali ed effetto della monosuccessione. *L'Informatore Agrario*, 32: 51-54.
- MATHRE D.E. 1997. *Compendium of barley diseases*. American Phytopathological Society, ed.
- PORTA-PUGLIA A., DELOGU G., VANNACCI G., 1986. *Pyrenophora graminea* on winter barley seed: effect on disease incidence and yield losses. *Journal of Phytopathology*, 117: 26-33.
- SNIDARO M., DELOGU G., 1990. *Agronomic techniques for preventing barley yellow dwarf damage in winter cereal*. Burnett P. A., ed., «World perspectives on Barley Yellow Dwarf. CIMMYT, Mexico, D. F., Mexico, pp. 457 -463.

## AVENA

- CLOVER G.R.G., RATTI C., RUBIES AUTONELL C., HENRY C., 2002. Detection of European isolates of oat mosaic virus. *European Journal of Plant Pathology*, 108: 87-91.
- CORAZZA L., BALMAS V., PEZZALI M., ARDUINI F., PALUMBO M., TRABUCCO A., 1992. Le principali malattie fungine dell'avena rilevate nel 1992. *L'Informatore Agrario*, 37: 55-57. Atti 1° seminario della «Nursery» Europea delle malattie dell'avena (1 st European Oat Disease Nursery Workshop), 1995. Petria, Vol. 5 (1): 1-90.
- RUBIES AUTONELL C., 1991. Virus dei cereali trasmessi da *Polymyxa graminis*: trasmissione, epidemiologia e difesa. *La difesa delle piante*, 14: 43-78.

## **3. PROTOCOLLI APPLICATIVI**

# Metodi per il rilievo delle malattie in campo



## Quando effettuare il rilievo

Dal momento dell'emergenza le prove vanno controllate periodicamente (ogni 20-30 giorni), per registrare la prima manifestazione della malattia. Successivamente, le ispezioni e i rilievi vanno eseguiti ad intervalli settimanali, per seguire l'evolvere della malattia e per identificare il momento di massimo attacco. Praticamente durante questo arco di tempo dovrebbero essere effettuati almeno tre o quattro rilievi. Al momento delle osservazioni è importante indicare la data e lo stadio fenologico in cui si trovano le piante.

## Come effettuare il rilievo

Per lo stadio fenologico si consiglia di seguire la scala di Zadoks *et al.*, (1974) riportata in *tab. 2 (pag. 5)* e in *fig. 1*.

Il rilievo va effettuato sulla base della «parcella intera». Nel caso di parcelle di 10mq il rilievo va effettuato individuando 5 o più punti di osservazione lungo le diagonali della parcella e valutando l'intensità di infezione su un certo numero di piante per ciascun punto. Il valore da assegnare alla parcella scaturisce dalla media delle osservazioni effettuate nei vari punti della stessa (seguendo le relative scale), e verrà calcolato mentalmente dall'osservatore che riporterà il dato finale sulla scheda-rilievo. Nel caso di prove con più ripetizioni il rilievo va effettuato su ciascuna ripetizione e i dati debbono essere riportati sulle schede-rilievo.

## Valutazione di casi particolari

### Disformità nell'intensità delle infezioni

È possibile che si rilevi una variabilità nell'intensità della malattia tra le piante di una stessa parcella. Se tale variabilità risulta contenuta entro limiti ristretti, rientra nella norma: in questo caso il giudizio che si esprime è una media di valutazioni non troppo diverse tra loro.

In caso di variabilità notevole e netta riconducibile a probabile

segregazione o mistura di semi, che si manifesta con una evidente differenza nel comportamento delle piante, identificabile in 2 o perfino 3 classi, è necessario riportare la situazione come segue:

- **Segregazione in classi ben definite di intensità di infezione.** Una virgola separa i due rilievi effettuati sulla parcella. Ciò indica che le piante rientrano in due classi ben distinte di reazione (il primo valore riportato rappresenta la classe predominante). Es. 1,5: in questo caso le piante di una parcella mostrano percentuali di infezione diverse: un gruppo mostra un'intensità di infezione del 10% (predominante) ed un gruppo un'intensità del 50%.

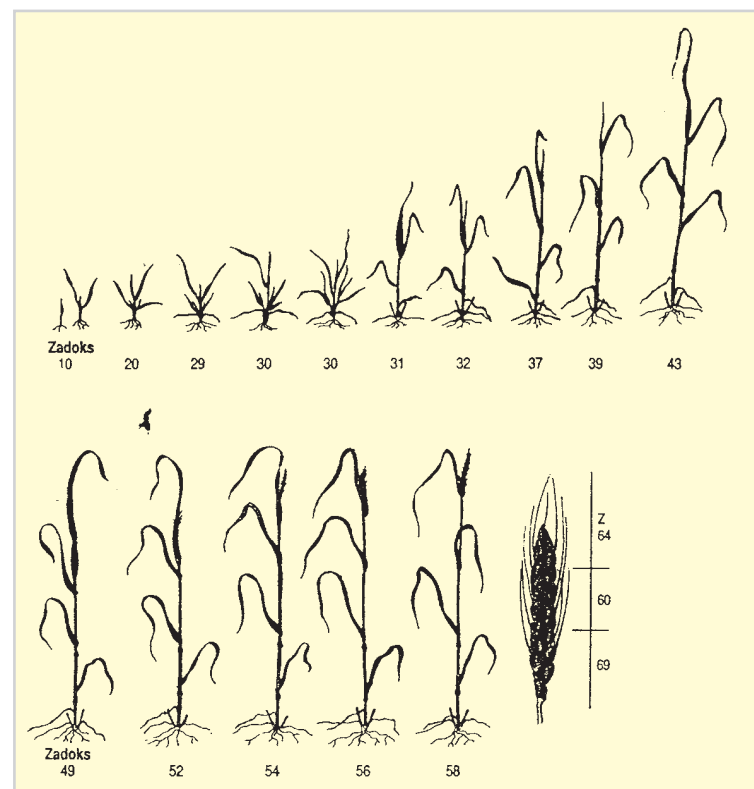


Figura 1 – Scala di Zadoks: fasi fenologiche.

### Dati non valutabili

- **Sfuggenza.** Quando una varietà, per le sue caratteristiche (ciclo breve, taglia diversa ecc.), risulta non attaccata (e sembrerebbe resistente) solo perché è sfuggita alle infezioni.
  - **Parcelle non valutabili.** Si usa se c'è un esiguo numero di piante o le stesse sono particolarmente danneggiate da insetti, animali etc, oppure c'è un eccessivo sviluppo di un altro patogeno. Se ad esempio le foglie di una varietà sono state distrutte da un attacco di ruggine gialla, non potranno subire attacchi di altre malattie.
  - **Dato mancante.** si usa in caso di assenza delle piante per mancata emergenza o altro.
- Per quanto riguarda le metodologie di laboratorio relative ai vari patogeni, si rimanda al CD allegato al testo.

### Malattie fungine della parte basale

#### Quando e come effettuare il rilievo

**Frumento:** mal del piede.

**Orzo:** fusariosi, marciume basale e maculatura bruna, maculatura reticolare.

**I° Rilievo:** da eseguire in coincidenza con la fase fenologica di 3ª foglia (Zadoks 13), su un campione di 20 piante scelte a random o su tre campioni, a random, di 0.5 m lineari per parcella di ogni ripetizione.

La valutazione degli imbrunimenti basali (**figura 2**), effettuata considerando anche le guaine fogliari, verrà eseguita sulla base di una scala con classi da 0 a 4:

- classe 0 = nessun sintomo
- classe 1 = leggeri imbrunimenti alla base del fusticino
- classe 2 = imbrunimenti per circa la metà del fusticino
- classe 3 = fusticino completamente imbrunito
- classe 4 = pianta morta dopo l'emergenza.

La gravità d'attacco sarà calcolata secondo l'indice di Mc Kinney:  $\sum [(v \times n) / (N \times V)] \times 100$

$v$  = valore numerico della classe (0,1,2,3,4);  
 $n$  = numero di casi osservati per ogni classe;  
 $N$  = numero totale dei casi osservati;  
 $V$  = valore numerico della classe più elevata.

**II° Rilievo:** da eseguire in coincidenza con la fase fenologica di maturazione latteo-cerosa (Zadoks 75-80). Dovrà essere rilevato il numero di spighe bianche prodotte da piante che si presentano anticipatamente mature, ponendo attenzione a non confondere tale sintomo con quello determinato dalla fusariosi della spiga.

**III° Rilievo:** da eseguire dopo la raccolta, su un campione di 20 culmi scelti a random o su tre campioni, a random, di 0.5 m lineari per parcella di ogni ripetizione.

La valutazione degli imbrunimenti basali del culmo principale verrà eseguita sulla base di una scala con classi da 0 a 3 (**figura 3**):

- classe 0 = nessun sintomo
- classe 1 = leggeri imbrunimenti alla base del culmo
- classe 2 = primo internodo completamente imbrunito, leggere striature sul secondo



**Figura 2** – Scala di valutazione della gravità di attacco di «mal del piede» su piantule di frumento.



Figura 3 – Scala di valutazione della gravità di attacco di «mal del piede» in frumento.

classe 3 = primi due internodi completamente imbruniti  
La gravità d'attacco sarà calcolata secondo l'indice di Mc Kinney già adottato nel primo rilievo.

**Orzo:** marciume invernale.

Il rilievo va effettuato nei mesi di gennaio-febbraio. Riconosciuta la malattia stimare la superficie colpita dagli ingiallimenti e la percentuale di piante morte con scala da 0 (nessuna pianta morta) a 9 (100% di piante morte).

#### Campionamento di materiale infetto

Raccogliere in una busta di carta gli organi con i sintomi della malattia. Prelevare le piantine intere, comprese le radici, prima dell'accostamento oppure gli internodi basali con imbrunimenti e/o altri sintomi, e le radici, prima o dopo la raccolta. Usare una busta di carta per ciascun campione riportando, su di essa, tutti i dati per la sua corretta identificazione (data, varietà, località ecc.). I campioni si conservano a temperatura ambiente o in frigorifero.

## Malattie fungine della parte aerea

### Quando e come effettuare il rilievo

**Frumento, orzo e avena:** ruggini.

Il rilievo va effettuato dalla fase di inizio levata in poi. Per ciascuna ruggine si deve valutare l'intensità dell'infezione, intesa come percentuale di superficie dell'organo colpito coperta dalle pustole. Se contemporaneamente è presente più di una ruggine, si deve valutare e assegnare un valore dell'intensità di infezione a ciascuna di esse. Il rilievo va effettuato con una doppia osservazione. La prima valuta l'altezza relativa sulle piante ove si manifesta la presenza della malattia e risulta utile considerando che le condizioni climatiche italiane determinano risposte delle piante sensibilmente diverse tra le regioni del nord e quelle del sud. L'altezza viene indicata con valori da 1 a 9, secondo le indicazioni riportate in **tab. 1**.

La seconda osservazione valuta, sugli organi attaccati, l'intensità media di infezione utilizzando la scala di Cobb modificata (da 0 a 100%) (Peterson *et al.*, 1948), come indicato per ciascuna ruggine nelle **figure 4, 5 e 6**.

Scala	Descrizione	Scala semplificata
1	Parte basale della pianta	1 = parte basale della pianta
2	2° set di foglie	
3	3° inferiore della pianta	
4	Foglie o culmo immediatamente sotto il punto medio della pianta	2 = parte alta della pianta
5	Punto medio della pianta	
6	Culmo o foglie immediatamente sopra il punto medio della pianta	
7	Penultima foglia	
8	Ultima foglia (foglia a bandiera)	
9	Spiga	

Tabella 1 – Scala per l'individuazione dell'altezza relativa sulla pianta ove si manifesta la presenza della malattia.

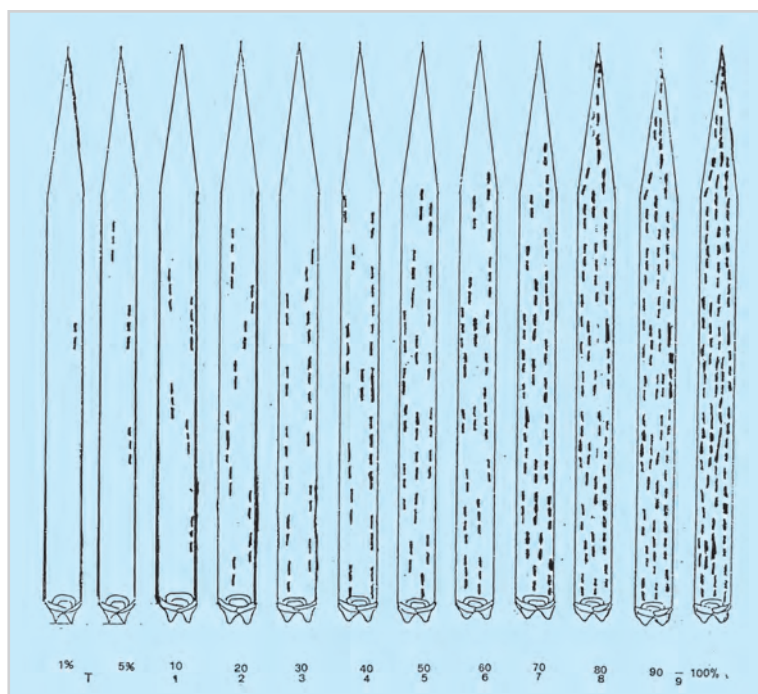


Figura 4 – Ruggine gialla (Scala di Cobb modificata).

Quest'ultimo valore verrà riportato sulle schede in forma abbreviata (10% = 1, 20% = 2, 30% = 3 ... 90-100% = 9). Per valori da 1 a 5% si indica «t» (traccia).

Si otterrà così un valore binario la cui prima cifra indica l'altezza relativa della pianta ove si riscontra la presenza della malattia, e la seconda cifra l'intensità media di infezione sugli organi attaccati.

Se, ad esempio, una varietà è infettata dalla ruggine bruna sulla penultima foglia (h = 7) e l'infezione sulle foglie raggiunge un'intensità media del 40% (i = 4), si assegnerà un dato pari a 7-4.

**Fumento e avena:** oidio, stagonosporiosi, alternariosi, septoriosi.

**Orzo:** oidio, rincosporiosi, maculatura bruna, maculatura reticolare e puntiforme

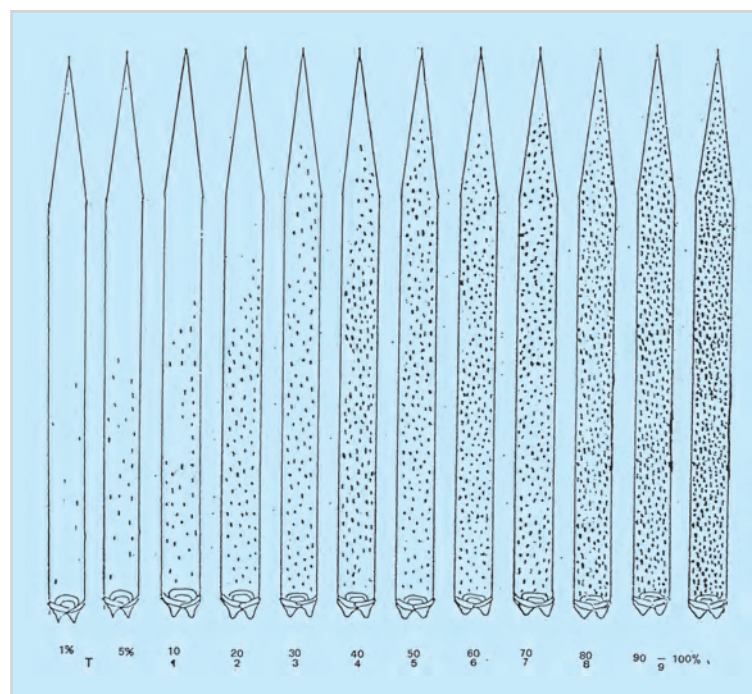


Figura 5 – Ruggine bruna (Scala di Cobb modificata).

Il rilievo va effettuato a partire dalla fase di accostamento fino alla fioritura o alla maturazione lattea o cerosa.

Anche per queste malattie è preferibile effettuare una doppia osservazione: prima deve essere valutata l'altezza raggiunta dalla malattia sulle piante assegnando un valore da 1 a 9 secondo le indicazioni riportate in *tab. 1*; poi, sugli organi della pianta attaccati, deve essere valutata l'intensità media di infezione espressa in percentuale. Tale percentuale si esprime con valori da 1 a 9 (10% = 1, 20% = 2 ... 90-100% = 9) (*figura 7*).

Si ottiene così un valore binario la cui prima cifra indica, in questo caso, l'altezza raggiunta dalla malattia sulla pianta e la seconda cifra l'intensità media di infezione sugli organi attaccati.

Se ad esempio una varietà è infettata dall'oidio sino a metà dell'altezza della pianta (h = 5) e l'infezione sulle foglie attaccate

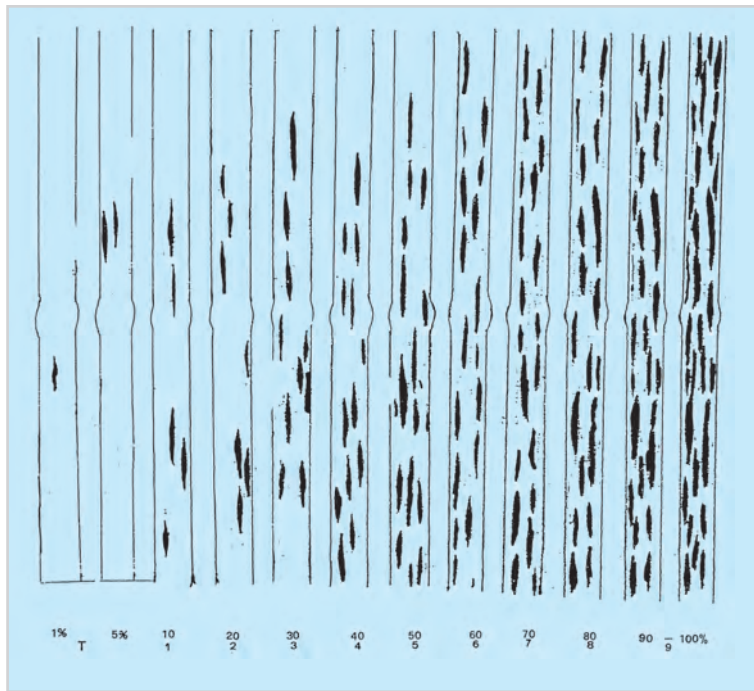


Figura 6 – Ruggine nera (Scala di Cobb modificata).

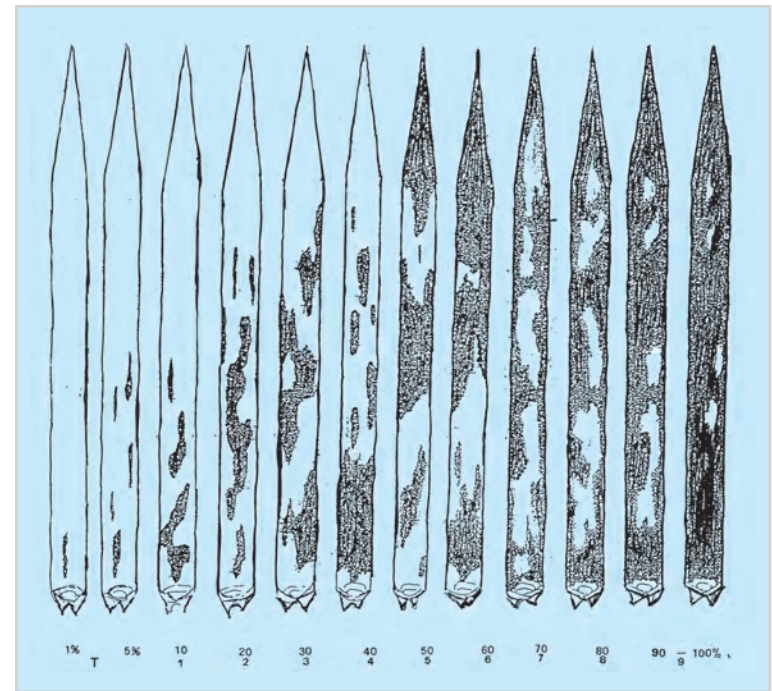


Figura 7 – Stagonosporiosi, alternariosi, septoriosi, oidio, rincosporiosi, maculatura bruna, maculatura reticolare e puntiforme.

raggiunge un'intensità del 20% ( $i = 2$ ), si assegnerà un dato pari a 5-2.

#### Campionamento di materiale infetto

Raccogliere, in una doppia busta di carta, alcune foglie o altri organi della pianta con sintomi della malattia. Usare una busta per ciascun campione, riportando su di essa tutti i dati per la sua corretta identificazione (data del prelievo, nome della varietà, località, malattia rilevata ecc.). I campioni si conservano a temperatura ambiente o in frigorifero, prima di essere analizzati in laboratorio e/o serra. L'unica eccezione è rappresentata da campioni colpiti da oidio, le cui spore vanno immediatamente trasferite su una pianta ospite suscettibile.



Figura 8 – Scala di Parry modificata per il rilievo della fusariosi della spiga.

### Malattie fungine della spiga e del seme

#### Quando e come effettuare il rilievo

**Fumento e orzo:** fusariosi della spiga.

I controlli vanno effettuati tra la maturazione latteata e la maturazione cerosa, periodo in cui generalmente i sintomi della malattia sono più evidenti. È necessario valutare, per ogni varietà, la malattia al momento della comparsa dei primi sintomi, ma soprattutto quando si presume che abbia raggiunto il massimo della gravità. Ad ogni rilievo indicare sempre la data e lo stadio fenologico in cui si trova la cultivar.

La malattia deve essere valutata su almeno 100 spighe (in casi eccezionali non meno di 50) prese a caso per parcella (ripetizione). Per ciascuna spiga va valutata la percentuale di area colpita dalla malattia. A tale scopo utilizzare la scala di Parry modificata (**Figura 8**) che comprende 8 valori di gravità della malattia (0, 2, 5, 10, 25, 50, 75, 90% di area della spiga infetta) (Parry *et al.*, 1984).

Dai dati (100 spighe) si ricava la gravità d'attacco (che esprime la % media di area della spiga colpita) e la % di spighe colpite (indipendentemente dalla gravità), riferita prima a ciascuna parcella e poi a ciascuna cultivar.

**Fumento, orzo e avena:** carbone volante.

Il rilievo va effettuato alla spigatura, per stimare la diffusione in campo delle spighe infette e dopo la raccolta, per stimare la percentuale di semi infetti.

La malattia deve essere valutata nel modo seguente:

- In campo, su campioni casuali di superficie nota, determinare numero di spighe totali e numero di spighe infette con cui stimare la percentuale d'infezione.
- In laboratorio, su campioni di seme, effettuare analisi con «embryo test» per stimare la percentuale di semi infetti (vedi pag. 88).

**Fumento:** carie.

Il momento propizio per i rilievi è la fase di maturazione cerosa, prima della piena maturazione. Il rilievo si potrebbe effettuare anche dopo tale fase fenologica, ma risulta molto più difficile in quanto le spighe attaccate dalla carie, se ben mature, risultano difficilmente distinguibili da quelle sane.

In campo, su campioni casuali di superficie nota, determinare il numero di spighe totali e il numero di spighe infette. Da un campione di queste è quindi possibile valutare il numero di semi infetti per spiga. In laboratorio (vedi pag. 89) è possibile stimare la contaminazione da teliospore del seme sano (washing test).

**Orzo:** striatura bruna.

Il rilievo viene effettuato 7-10 giorni dopo la spigatura, per stimare la diffusione in campo e, dopo la raccolta, sul seme, per stimare la percentuale di semi infetti.

La malattia deve essere valutata nel modo seguente:

- In campo su campioni a random e di superficie nota determinare il numero di culmi totali e il numero di culmi infetti con cui stimare la percentuale di culmi infetti.
- In laboratorio, su campioni di seme, effettuare analisi con «blotter refrigerato» per stimare la percentuale di semi infetti (vedi pag. 89).

**Orzo:** maculatura reticolare e puntiforme, marciume basale e maculatura bruna.

La percentuale di semi infetti si stima sul seme dopo la raccolta. In laboratorio, su campioni di seme, vengono effettuate analisi con «blotter refrigerato» per stimare la percentuale di semi infetti (vedi pag. 89).

#### Campionamento di materiale infetto

**Fusariosi della spiga** – Al fine di identificare l'agente e/o gli agenti causali, prelevare da ciascuna varietà 6-10 spighe con evidenti sintomi della malattia.

Usare una busta di carta per ciascun campione, riportando su di essa tutti i dati per la sua corretta identificazione (data del prelievo, nome della varietà, località, malattia rilevata ecc.). I campioni si conservano a temperatura ambiente o in frigorifero prima di essere analizzati in laboratorio.

**Malattie del seme** – Alla raccolta prelevare un campione di seme (circa 500 g per parcella) e riporlo in una busta di carta riportando su di essa i dati per la sua corretta identificazione (data, varietà, località ecc.). I campioni così prelevati si conservano in ambiente fresco e ventilato o in frigorifero.

<b>0,0-1,0</b>	=	sintomi assenti o appena percettibili;
<b>1,1-2,0</b>	=	mosaico fogliare e nanismo lievi;
<b>2,1-3,0</b>	=	mosaico fogliare e nanismo evidenti (per SBWMV, spesso anche foglie più strette e accartocciate);
<b>3,1-4,0</b>	=	mosaico fogliare e nanismo accentuati, con evidente sofferenza e/o moria delle piante; (per SBWMV, spesso anche foglie strette, accartocciate, «coriacee», e con tonalità violacee).

Tabella 2 – Scala per il rilievo dei sintomi di malattie virali.

### Malattie virali

#### Quando e come effettuare il rilievo

**Fumento:** striatura fusiforme del frumento (WSSM), mosaico comune del frumento (SBWM), mosaico striato del frumento (WSM), nanismo del frumento (WD).

**Avena:** mosaico dell'avena (OM).

Le date ideali per rilevare i sintomi di SBWMV, WSSMV e OMV variano secondo la località, le pratiche agronomiche e l'andamento stagionale. Generalmente, i sintomi dell'infezione e le risposte varietali risultano più evidenti nel periodo fine inverno/inizio primavera, fine accestimento/ levata incipiente. Indicativamente si consiglia di fare tre rilievi, intorno alle seguenti date: 28 febbraio, 15 marzo e 30 marzo; in ogni caso prima della levata.

Per il WSMV, il periodo migliore per il rilievo dei sintomi è quello della tarda primavera, mentre per il WDV il periodo migliore è marzo-aprile.

Per il rilievo dei sintomi si utilizza una scala da 0 a 4 (tab. 2), ideata per valutare visivamente, in modo sintetico, «a occhio», il comportamento di cultivar o linee allevate in parcelle «grandi» (circa 10 mq).

**Orzo:** mosaico giallo e mosaico moderato dell'orzo (BaYM, BaMM).

Il rilievo viene effettuato da gennaio a fine marzo.

Scala	Descrizione	Scala modificata
0	Sintomi non visibili	0
1	Tracce d'ingiallimento sulle punte di alcune foglie, piante in apparenza vigorose	1 = Sintomi deboli
2	Ingiallimento ristretto alle sole foglie, interessando larga parte della lamina, e su un maggior numero di foglie	
3	Da scarso a moderato ingiallimento. La piantina non presenta sintomi di nanismo e riduzione del n. di culmi di accestimento	
4	Da moderato a esteso ingiallimento. Piante con sintomi di scarsa vigoria	2 = Sintomi medi
5	Ingiallimento molto esteso. Piante con scarso vigore, alcune presentano segni di nanismo	
6	Alto livello d'ingiallimento, scarso vigore delle piante, nanismo apparente	
7	Severo ingiallimento, spighe di dimensioni ridotte, piante dall'aspetto poco vigoroso e con moderato nanismo	3 = Sintomi forti
8	Ingiallimento totale di tutte le foglie, nanismo, accestimento ridotto (forma di rosetta), spighe ridotte e parzialmente sterili	
9	Nanismo marcato, ingiallimento totale, assenza quasi totale di spighe con elevata sterilità	

Tabella 3 – BYD - Valutazione visiva dei sintomi (Qualset, 1984) e modificazione (Burnett e Qualset, 1991).

Il riconoscimento della virosi si attua mediante analisi immunologica. Per il rilievo della malattia in campo utilizzare la scala riportata per le virosi del frumento (SBWMV, WSSMV).

**Frumento e orzo:** nanismo giallo dell'orzo (BYD).

Il rilievo viene effettuato dalla fase d'accestimento alla spigatura.

Il riconoscimento della virosi si attua mediante analisi immunologica. Per la valutazione visiva dei sintomi della malattia utilizzare la scala da 0 a 9 di Qualset (tab. 3), che considera sia il livello di ingiallimento delle foglie sia il grado di nanismo della pianta.

### Campionamento di materiale infetto (BaYMMV, BaMMV e BYDV, SBWMV, WSSMV, OMV e WSMV)

Raccogliere, nel periodo compreso tra gennaio e marzo (BaYMMV, BaMMV e BYDV), tra il 15-30 marzo (per SBWMV) e tra il 10-20 marzo (per WSSMV e OMV), un campione rappresentativo della situazione di campo (da 10 a 50 piantine con un po' di terra e radici a seconda della superficie da campionare). I campioni relativi al WSMV vanno raccolti in autunno o nella tarda primavera, mentre i campioni relativi al WDV vanno raccolti in marzo-aprile. Avvolgere le piantine con carta umida e mettere il tutto in un sacchetto di plastica ben chiuso e poi in un contenitore rigido. Riportare su scheda il nome della varietà, data e località di raccolta, il nome del rilevatore e dell'azienda. I campioni così raccolti e da sottoporre ad analisi immunologica si conservano in frigorifero. È possibile conservare i campioni (foglie) per lunghi periodi in congelatore a -25°C.

MARINA PASQUINI, DAVIDE PANCALDI, FEDELE CASULLI, ANGELA IORI,  
MARCO RICCARDI, LAURA GAZZA, PIERO CACCIATORI, NADIA FACCINI,  
LUCIANA CORAZZA, ALBERTO SANTORI, VICTOR VALLEGA,  
CONCEPCIÓN RUBIES-AUTONELL, GIOVANNI DELOGU

## BIBLIOGRAFIA

- BURNETT P.A., C.O. QUALSET, 1991. Scoring and managing cereal nurseries for expression of barley yellow dwarf virus symptoms. *Barley Yellow Dwarf Newsletter*, n. 4: 65-66. Mexico, D.F., CIMMYT.
- PARRY D.W., BAYLES R.A., PRIESTLEY R.N., 1984. Resistance of winter wheat varieties to ear blight (*Fusarium culmorum*). *Journal of the National Institute of Agricultural Botany*, 16: 465-468.
- PETERSON R.F., CAMPBELL A.B. AND HANNAH A.E., 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Research Section*, 26: 496-500.
- QUALSET C.O., 1984. Evaluation and breeding methods for barley yellow dwarf resistance. In: *Barley Yellow Dwarf*, CIMMYT, Mexico.
- ZADOKS C., CHANG T.T. AND KONZAK C.F., 1974. A decimal code for the growth stages of cereals, *Eucarpia Bull.*, 7: 42-52.



## Importanza pratica dei funghi delle sementi

L'impiego di sementi sane, o adeguatamente trattate, rappresenta un importante mezzo per salvaguardare il livello produttivo delle colture cerealicole e per garantire l'alta qualità del prodotto.

Numerosi rischi sono connessi alla presenza di funghi parassiti sulle sementi: riduzione della germinabilità, danni alle piante, comparsa di focolai d'infezione primaria uniformemente distribuiti in campo, trasporto di specie patogene, o di loro varianti, non ancora presenti in un determinato territorio precedentemente indenne.

Inoltre, anche funghi dotati di debole patogenicità possono diminuire la qualità delle cariossidi, inducendo colorazioni anomale o determinando alterazioni organolettiche (cattivi odori o sapori).

Si deve poi ricordare che alcuni funghi presenti sul seme possono produrre micotossine pericolose per l'uomo o per gli animali.

## Meccanismi di trasmissione dei funghi patogeni

I funghi patogeni possono accompagnare le sementi come corpi estranei (es.: sclerozi) o possono insediarsi sul seme esternamente (contaminazione) oppure penetrare nei tessuti del seme stesso (infezione) determinando, indipendentemente dalla localizzazione, infezioni locali o sistemiche. Neergaard (1979) ha descritto otto principali tipi di trasmissione, di cui vengono citati quelli che possono maggiormente interessare i cereali:

- infezione embrionale seguita da infezione sistemica (*Ustilago nuda*);
- infezione extraembrionale seguita da infezione sistemica (*Drechslera graminea*);
- contaminazione del seme seguita da infezione sistemica (*Tilletia caries*);
- contaminazione del seme da strutture specifiche derivate da infezioni dell'ovario, seguita da una fase non parassita-

ria, quindi da nuova infezione dell'ovario con formazione di strutture specifiche (sclerozi, in *Claviceps purpurea*).

I citati meccanismi rappresentano un tentativo di classificazione teorica. In pratica uno stesso fungo può avvalersi di più di un meccanismo o seguire cicli diversi da quelli descritti. I diversi comportamenti hanno importanti implicazioni pratiche per quanto concerne la lotta. Infatti, mentre l'uso di seme sano o efficacemente conciato può rivelarsi misura sufficiente contro *Drechslera graminea* a causa della sua esclusiva diffusione per seme, per *Drechslera teres*, data la sua capacità di provocare infezioni secondarie anche a distanza, tale misura – seppur utile a contenere i focolai primari – non è risolutiva.

L'inoculo presente sul seme costituirà uno dei componenti che interagiscono nel complesso svolgimento dei processi fitopatologici su singola pianta e nello sviluppo di epidemie. I tre fattori che regolano tali processi sono il patogeno, l'ospite e l'ambiente. Se anche uno solo di questi è totalmente sfavorevole, non ci sarà malattia. Si deve tuttavia ricordare che le infezioni sistemiche, una volta instaurate, risentono in minor misura delle condizioni ambientali.

## Metodi per il reperimento dei funghi patogeni su cariossidi

L'analisi visiva (ad occhio nudo o con l'ausilio di lenti) e le normali prove di germinabilità possono fornire alcune indicazioni utili sullo stato sanitario delle sementi in un numero limitato di casi. In generale, è necessario ricorrere a metodi appositi, per i diversi ospiti e patogeni. Un metodo d'analisi, per essere adottato nella pratica, deve rispondere a requisiti di semplicità, ripetibilità, riproducibilità e, possibilmente, deve permettere di prevedere il comportamento che ci si può attendere dal patogeno in campo (valore predittivo). Dopo la messa a punto nei laboratori di ricerca, i nuovi metodi vengono generalmente valutati in prove comparative internazionali (gruppi di lavoro appositi vengono organizzati dal Plant Disease Committee, PDC, nell'ambito dell'International Seed Testing Association, ISTA).

Oggi sono disponibili molti metodi standardizzati e internazionalmente riconosciuti. Essi si basano ancora largamente su tecniche convenzionali, anche se numerosi metodi che si avvalgono di tecniche biomolecolari sono già disponibili o in fase di messa a punto più o meno avanzata e sicuramente offriranno valide alternative nel prossimo futuro.

I metodi classici più comunemente usati per l'individuazione di patogeni sulle cariossidi di cereali possono, con qualche semplificazione, essere raggruppati come segue:

- metodi basati sull'esame diretto delle sementi, di loro parti (ad es. gli embrioni estratti dal seme) e dei liquidi di lavaggio delle stesse;
- metodi che prevedono l'incubazione del seme vivo o devitalizzato;
- metodi basati sull'osservazione delle piante in accrescimento, derivate dalle sementi da analizzare (i cosiddetti saggi di crescita o *growing-on tests*).

L'applicazione dei metodi analitici per la determinazione dello stato sanitario delle sementi richiede la presenza di personale dotato di specifiche competenze e di sufficiente esperienza, nonché la disponibilità di adeguate attrezzature.

### Le fonti di informazione

Oltre al notissimo testo di Neergaard (1979) andato esaurito, di utilità generale potrà essere l'opera di Agarwal e Sinclair (1987). Sarà inoltre utilissimo attingere alle pubblicazioni ISTA ([www.seedtest.org](http://www.seedtest.org)). L'Associazione pubblica una rivista, *Seed Science and Technology*, sulla quale appaiono articoli che riguardano i vari aspetti della produzione sementiera, inclusi gli aspetti fitopatologici. Periodicamente, in relazione alle innovazioni approvate nei Congressi ISTA, la rivista pubblica le Regole e gli Allegati relativi alle procedure standardizzate d'analisi delle sementi (ISTA, 1999). Inoltre l'ISTA stessa pubblica l'elenco bibliografico commentato dei principali lavori di patologia del seme prodotti nel mondo (Richardson, 1990) e diversi manuali pratici per facilitare la diagnosi dei patogeni presenti su seme.

I principali metodi sono illustrati anche in un Quaderno dell'Ente Nazionale Sementi Elette (Vannacci, 1988).

### Protocolli

#### *Metodi che non richiedono l'incubazione*

##### *Esame diretto della semente*

1. Prelevare dal campione, dopo accurato rimescolamento, 400-1000 semi;
2. Osservare a secco, ad occhio nudo e sotto lo stereomicroscopio, per individuare sclerozi, materiale estraneo contaminato (es.: frammenti di rachide, glume ecc. visibilmente colonizzate da funghi), cariossidi alterate (es: trasformate in sori di *Tilletia*), alterazioni cromatiche (puntatura), presenza di micelio, ascocarpi e picnidi presenti sulle cariossidi.

Per meglio rilevare la presenza di picnidi e ascocarpi può essere utile inumidire le sementi ed osservarle nuovamente dopo qualche minuto di esposizione all'acqua.

Il metodo, pur essendo di limitata utilità, contribuisce a completare il quadro generale dello stato sanitario delle sementi ed è consigliabile applicarlo prima di eseguire ulteriori e più approfondite analisi sulla micoflora seminale.

##### *Saggio embrionale (embryo test)*

Si tratta del metodo di elezione per la ricerca di *Ustilago nuda*.

1. Porre il campione (100-200 g cariossidi) in un litro di una soluzione acquosa al 5% di NaOH (idrossido di sodio) cui va aggiunto un colorante del micelio, il blu di tripano (trypan blue) in ragione di 0,15 g/l. Mantenere in immersione per 24 ore;
2. trasferire l'intero campione in un adatto contenitore (preferibilmente usare l'imbuto di Fenwick, usato per i nematodi del terreno) e lavare ripetutamente i semi con acqua tiepida per separare gli embrioni che fuoriescono dai pericarpi ammorbiditi;

3. raccogliere gli embrioni in un setaccio con fori di 1 mm di diametro;
4. immergere gli embrioni per 2 minuti in alcool etilico;
5. trasferire gli embrioni in una miscela di acido lattico:glicerina:acqua (1:2:1) nella quale effettuare un'ulteriore separazione di embrioni e pula;
6. trasferire gli embrioni in un becker contenente una miscela di acido lattico:glicerina (1:2) e mantenerli in ebollizione per 2 minuti;
7. trasferire gli embrioni in glicerina tiepida ed esaminare 1000 embrioni allo stereomicroscopio (ingrandimento 16-25 × per osservare il caratteristico micelio bruno chiaro di *Ustilago nuda*, localizzato prevalentemente nella zona dello scutello.

Il metodo sopra descritto è una parziale modificazione del metodo di analisi ufficiale ISTA, il quale prevede l'uso del fenolo nei punti 5 e 6.

### Metodo per lavaggio (washing test)

1. Dividere il campione da analizzare in due sottocampioni, da esaminare separatamente per confrontare ed eventualmente mediare i risultati ottenuti;
2. ripartire ogni sottocampione in gruppi di 25 semi. Ad ogni gruppo di 25 semi, trasferito in provetta, aggiungere 10 ml di acqua distillata;
3. agitare meccanicamente per 10 min.;
4. raccogliere il liquido di lavaggio e centrifugarlo per 10-15 min in centrifuga da tavolo a 2500 giri/min;
5. eliminare il liquido, raccogliere il sedimento e risospenderlo in un volume noto di acqua distillata (o acido lattico, se si procede all'osservazione immediata su vetrino);
6. disporre gocce di sospensione su vetrino portaoggetto, ricoprire con coprioggetto, osservare al microscopio per individuare spore, conidi ed altre strutture fungine di rilevanza diagnostica.

Il metodo permette di quantificare il numero di spore o conidi presenti per grammo di seme, applicando la seguente formula:

$$n = N \times V/0,0001 \times P$$

nella quale N è il numero di spore nel quadrato centrale della camera contaglobuli di Bürker (o in uno degli altri otto quadrati delimitati da riga tripla), V è il volume in cui è stato riospesso il sedimento, P è il peso dei semi da cui è stato ottenuto il sedimento (espresso in grammi), 0,0001 è la quantità di liquido (ml) contenuta nella parte di cella contaglobuli esaminata.

Il metodo è particolarmente indicato per reperire teliospore di *Tilletia* spp.

### Metodi che richiedono l'incubazione

#### Substrati di carta (blotter test)

Il metodo è di largo impiego per il reperimento di numerosi miceti, quali specie di *Bipolaris*, *Drechslera*, *Fusarium*, *Microdochium* e molte altre. Permette di lavorare su sementi allo stato naturale, senza ricorrere a trattamenti che ne modifichino profondamente le condizioni.

1. Ripartire il campione (100-400 semi) in scatole Petri di polistirolo (diametro 9 cm), 25 cariossidi per scatola, su tre dischi di carta bibula (Schleicher e Schuell, 598) imbevute di acqua (a saturazione, ma senza eccessi che causino la presenza di velo liquido visibile);
2. incubare per 8 giorni a 20°C, con esposizione alternata a 12 h di luce NUV (lunghezza d'onda: 310-410 nm) e 12 h di oscurità;
3. osservare ogni singola cariosside allo stereomicroscopio per individuare su questa le colonie fungine caratteristiche e determinarne la specie, nonché per rilevare eventuali sintomi sui germinelli o radichette per trarne eventuali informazioni utili sulla patogenicità dei funghi osservati;
4. registrare i risultati su apposite schede.

Una importante variante del metodo classico, nota come «camera umida refrigerata», consiste nel trasferire le piastre con le cariossidi, dopo il primo giorno d'incubazione nelle condi-

zioni sopra descritte, a  $-20^{\circ}\text{C}$  per 24 h, per riportarle quindi nelle precedenti condizioni ed osservarle al compimento del periodo d'incubazione. L'osservazione di cariossidi così trattate è più agevole e rapida, poiché il congelamento impedisce lo sviluppo di radichette e germinelli. Questa variante non permette, ovviamente, di trarre indicazioni sulla patogenicità dei funghi presenti. Tuttavia, nel caso dei cereali, questa è senz'altro raccomandabile.

Per *Drechslera* spp. in orzo è in fase avanzata di validazione il metodo della camera umida con osmosi (*osmotic blotter*), inteso ad individuare i patogeni mediante induzione della produzione di caratteristici pigmenti.

### Substrati agarizzati

1. Disinfestare la superficie delle cariossidi con ipoclorito di sodio al 2% di Cl attivo per 5 min (o all'1% per 10 min);
2. piastrare su scatole Petri (10 cm di diametro) contenenti PDA o altri idonei substrati, 10 cariossidi per piastra;
3. incubare come nel metodo su carta classico;
4. dopo incubazione osservare l'aspetto delle colonie fungine che si sviluppano sul substrato ed identificarle;
5. registrare i risultati su apposite schede.

Numerose varianti del metodo sono descritte in letteratura, con particolare riguardo all'uso di substrati selettivi. Il metodo su PDA è utile per analisi generali della micoflora, quindi le sue indicazioni d'impiego sono simili a quelle previste per i saggi su carta sopra descritti. Si tenga tuttavia presen-

te che, rendendosi necessaria la disinfestazione superficiale delle cariossidi, il metodo tende a sottostimare eventuali funghi insediati in superficie.

Un esempio di entrambi i metodi è illustrato in **fig. 1**.

### Metodi che prevedono l'allevamento di piante

#### Growing-on test

1. In tubo di vetro lungo 18 cm e del diametro di 18 mm, versare 10 ml di agar acqua all'1%, lasciar raffreddare a tubo leggermente inclinato (onde ottenere un modesto «becco di clarino»);
2. distribuire 100-400 cariossidi (una per tubo, avendo cura che le cariossidi si assestino nella parte bassa del becco di clarino);



**Figura 1** – Cariossidi di orzo incubate con il metodo della «camera umida refrigerata» (sinistra) e su substrato agarizzato (destra).

3. tappare i tubi con foglio di alluminio, onde limitare l'evaporazione;
4. incubare in presenza di luce naturale;
5. rimuovere i tappi di foglio d'alluminio quando le piante in accrescimento sono prossime a raggiungerli;
6. osservare periodicamente le plantule per rilevare sintomi (mancata germinazione, marciume a carico di germinelli o radichette, ecc.);
7. registrare i risultati su apposite schede.

ANGELO PORTA-PUGLIA, ALESSANDRO INFANTINO, LUCA RICCIONI,  
GIOVANNI CONCA, GIUSEPPE DI GIAMBATTISTA, NICOLETTA PUCCI

## BIBLIOGRAFIA

- AGARWAL V.K., SINCLAIR J.B., 1987. *Principles of seed pathology*, CRC Press, Boca Raton, FI, USA, vol I e II, pp. 176-168.
- ISTA, 1999. International Rules for Seed Testing. Rules 1999. *Seed Science and Technology*, 27, Supplement, pp. 333+VII.
- NEERGAARD P., 1979. *Seed pathology*, Vol. I e II, The MacMillan Press Ltd., London and Basingstoke, pp. XXIV+1991.
- RICHARDSON M.S., 1990. *An annotated list of seed-borne pathogens*. ISTA, Basserdorf, Svizzera, 345 pp.
- VANNACCI, 1988. Analisi sanitaria delle sementi: aspetti metodologici. *Quaderno ENSE* n. 41. ENSE, Milano.

**ACERVULO:** ammasso stratificato di ife che produce corti conidiofori.

**AGAMICA:** riproduzione senza fecondazione.

**ANEMOFILO:** trasporto che avviene attraverso il vento.

**ARCHESPORIO:** cellula-e da cui derivano le spore.

**ASCO:** cellula riproduttiva degli Ascomiceti, a forma di clava, nella quale ha luogo la meiosi e la formazione delle ascospore.

**ASCOCARPO:** corpo fruttifero degli Ascomiceti a forma di sfera, di vaso o di coppa contenente aschi e ascospore.

**ASCOSPORA:** spora prodotta nell'asco.

**AUSTORIO:** ifa ramificata che serve a sottrarre alimento penetrando all'interno dei tessuti o delle cellule dell'ospite.

**BASIDIO:** cellula riproduttiva dei Basidiomiceti, a forma di clava, che produce le basidiospore.

**BASIDIOCARPO:** corpo fruttifero dei Basidiomiceti contenente i basidi e le basidiospore.

**BASIDIOSPORA:** spora prodotta all'interno del basidio.

**CIRRO:** gocciolina di sostanza gelatinosa contenente le spore prodotta dai periteci o dai picnidi.

**CISTOSORO:** aggregazione di spore durevoli

**CLAMIDOSPORA:** spora asessuale a parete spessa formata per modificazione di una cellula ifale

**CLEISTOTECIO:** ascocarpo interamente chiuso.

**CLOROSI:** stato patologico delle piante in cui le parti verdi si decolorano e diventano di colore giallo pallido.

**CONIDIO:** spora asessuale formata su un conidioforo.

**CONIDIOFORO:** ifa specializzata alla cui sommità si formano i conidi.

**ECIDIO:** corpo fruttifero che produce le ecidiospore.

**ECIDIOSPORA:** spora che si forma in un ecidio, precede nello sviluppo sia le uredo sia le teleutospore.

**ECTOFLITA:** parassita che vive all'esterno delle piante.

**ETEROICO:** parassita che compie il suo ciclo vitale su due o più ospiti.

**IFA:** filamento di una o più cellule formanti il micelio dei funghi.

**IMENIO:** l'insieme delle cellule che portano o contengono le spore dei funghi.

**MICELIO:** l'insieme delle ife di un fungo.

**PERITECIO:** ascocarpo globulare o claviforme con una apertura o poro.

**PICNIDIO:** corpo fruttifero asessuale che porta i conidiofori che producono i conidi.

**PSEUDOTECIO:** corpo fruttifero delle *Pseudosferiaceae*, famiglia di funghi Ascomiceti.

**SAPROFITA:** che si nutre di sostanze organiche inerti.

**SCLEROZIO:** ammasso di filamenti miceliari che formano corpi coriacei, capaci di resistere per lungo tempo a condizioni ambientali sfavorevoli.

**SORO:** aggregato di uredospore o di teleutospore.

**SPORANGIO:** organo nel quale si formano le spore.

**SPORODOCHIO:** corpo fruttifero che produce conidiofori e conidi sulla sua superficie.

**SPOROFORO:** filamento non specializzato che porta le spore.

**TELEUTOSORO:** formazione che contiene le teleutospore.

**TELEUTOSPORA:** spora ibernante che germogliando forma il promicelio o basidio.

**UREDOSORO:** pustola gialla contenente le uredospore.

**UREDOSPORA:** spora asessuale delle ruggini che precede le teleutospore.

**ZOOSPORA:** spora mobile per mezzo di ciglia o flagelli.

# **APPENDICE**

**TECNICHE D'IDENTIFICAZIONE IN  
LABORATORIO DEGLI AGENTI  
PATOGENI FUNGINI E VIRALI**

# **1. PATOGENI FUNGINI DEL SEME**

## Importanza pratica dei funghi delle sementi

L'impiego di sementi sane, o adeguatamente trattate, rappresenta un importante mezzo per salvaguardare il livello produttivo delle colture cerealicole e per garantire l'alta qualità del prodotto.

Numerosi rischi sono connessi alla presenza di funghi parassiti sulle sementi: riduzione della germinabilità, danni alle plantule, comparsa di focolai di infezione primaria uniformemente distribuiti in campo, trasporto di specie, o di loro varianti, non ancora presenti in un determinato territorio precedentemente indenne.

Inoltre, anche funghi dotati di debole patogenicità possono diminuire la qualità delle cariossidi, inducendo colorazioni anomale o determinando alterazioni organolettiche (cattivi odori o sapori).

Si deve poi ricordare che alcuni funghi presenti sul seme possono produrre micotossine pericolose per l'uomo o per gli animali.

## Meccanismi di trasmissione dei funghi patogeni

I funghi patogeni possono accompagnare le sementi come corpi estranei (es.: sclerozi), possono insediarsi sul seme esternamente (contaminazione) oppure penetrare nei tessuti del seme stesso (infezione) determinando, indipendentemente dalla localizzazione, infezioni locali o sistemiche. Neergaard (1979) ha descritto otto principali tipi di trasmissione, di cui vengono citati quelli che possono maggiormente interessare i cereali:

- infezione embrionale seguita da infezione sistemica (*Ustilago nuda*);
- infezione extraembrionale seguita da infezione sistemica (*Drechslera graminea*);
- contaminazione del seme seguita da infezione sistemica (*Tilletia caries*);
- contaminazione del seme da strutture specifiche derivate da infezioni dell'ovario, seguita da una fase non parassitaria, quindi da nuova infezione dell'ovario con formazione di strutture specifiche (sclerozi, in *Claviceps purpurea*).

I citati meccanismi rappresentano un tentativo di classificazione teorica. In

pratica uno stesso fungo può avvalersi di più di un meccanismo o seguire cicli diversi da quelli descritti. Talvolta specie assai vicine tassonomicamente possono presentare meccanismi di trasmissione significativamente diversi. Ad esempio, *Drechslera teres*, specie affine alla sopra menzionata *D. graminea*, a differenza di questa non è in grado di causare infezioni sistemiche. Altra importante differenza nel ciclo delle due specie consiste nella capacità della sola *D. teres* di causare infezioni secondarie, dando luogo ad una malattia policiclica. Questi diversi comportamenti hanno importanti implicazioni pratiche per quanto concerne la lotta. Infatti, mentre l'uso di seme sano o efficacemente conciato può rivelarsi misura sufficiente contro *D. graminea* a causa della sua esclusiva diffusione per seme, per l'altra specie, data la sua capacità di provocare infezioni secondarie anche a distanza, tale misura – seppur utile a contenere i focolai primari – non è risolutiva.

L'inoculo presente sul seme costituirà uno dei componenti che interagiscono nel complesso svolgimento dei processi fitopatologici su singola pianta e nello sviluppo di epidemie. I tre fattori che regolano tali processi sono il patogeno, l'ospite e l'ambiente. Se anche uno solo di questi è totalmente sfavorevole, non ci sarà malattia. Si deve tuttavia ricordare che le infezioni sistemiche, una volta instaurate, risentono in minor misura delle condizioni ambientali.

## Metodi per il reperimento dei funghi patogeni su cariossidi

L'analisi visiva (ad occhio nudo o con l'ausilio di lenti) e le normali prove di germinabilità possono fornire alcune indicazioni utili sullo stato sanitario delle sementi in un numero limitato di casi. In generale, è necessario ricorrere a metodi appositi, per i diversi ospiti e patogeni. Un metodo d'analisi, per essere adottato nella pratica, deve rispondere a requisiti di semplicità, ripetibilità, riproducibilità e, possibilmente, deve permettere di prevedere il comportamento che ci si può attendere dal patogeno in campo (valore predittivo). Dopo la messa a punto nei laboratori di ricerca i nuovi metodi vengono

generalmente valutati in prove comparative internazionali (gruppi di lavoro appositi vengono organizzati dal Plant Disease Committee, PDC, nell'ambito dell'International Seed Testing Association, ISTA).

Oggi sono disponibili molti metodi standardizzati e internazionalmente riconosciuti. Essi si basano ancora largamente su tecniche convenzionali, anche se numerosi metodi che si avvalgono di tecniche biomolecolari sono già disponibili o in fase di messa a punto più o meno avanzata e sicuramente offriranno valide alternative nel prossimo futuro (Pearce, 1998).

I metodi classici più comunemente usati per l'individuazione di patogeni sulle cariossidi di cereali possono, con qualche semplificazione, essere raggruppati come segue:

- metodi basati sull'esame diretto delle sementi, di loro parti (ad es. gli embrioni estratti dal seme) e dei liquidi di lavaggio delle stesse;
- metodi che prevedono l'incubazione del seme vivo o devitalizzato;
- metodi basati sull'osservazione delle piante in accrescimento, derivate dalle sementi da analizzare (i cosiddetti saggi di crescita o *growing-on tests*).

L'applicazione dei metodi analitici per la determinazione dello stato sanitario delle sementi richiede la presenza di personale dotato di specifiche competenze e di sufficiente esperienza, nonché la disponibilità di adeguate attrezzature e di materiale di consumo idoneo

## Le fonti di informazione

Oltre al notissimo testo di Neergaard (1979) andato esaurito, di utilità generale potrà essere l'opera di Agarwal e Sinclair (1987) o quella più recente di Hutchins e Reeves (1997). Sarà inoltre utilissimo attingere alle pubblicazioni ISTA ([www.seedtest.org](http://www.seedtest.org)). L'Associazione pubblica una rivista, *Seed Science and Technology*, sulla quale appaiono articoli che riguardano i vari aspetti della produzione sementiera, inclusi gli aspetti fitopatologici. Periodicamente, in relazione alle innovazioni approvate nei Congressi ISTA, la rivista pubblica le Regole e gli Allegati relativi alle procedure

standardizzate d'analisi delle sementi (ISTA, 1999). Inoltre l'ISTA stessa pubblica l'elenco bibliografico commentato dei principali lavori di patologia del seme prodotti nel mondo (Richardson, 1990) e diversi manuali pratici per facilitare la diagnosi dei patogeni presenti su seme.

I principali metodi sono illustrati anche in un Quaderno dell'Ente Nazionale Sementi Elette (Vannacci, 1988) e in una monografia pubblicata su Petria (Porta-Puglia, 1991).

## METODI

### ►Metodi che non richiedono l'incubazione

#### ⇒ *Esame diretto della semente*

- Prelevare dal campione, dopo accurato rimescolamento, 400-1000 semi;
- osservare a secco, ad occhio nudo e sotto lo stereomicroscopio, per individuare sclerozi, materiale estraneo contaminato (es.: frammenti di rachide, glume, ecc. visibilmente colonizzate da funghi), cariossidi alterate (es.: trasformate in sori di *Tilletia*), [alterazioni cromatiche](#) (puntatura), presenza di micelio, ascocarpi, picnidi presenti sulle cariossidi.

Per meglio rilevare la presenza di picnidi e ascocarpi può essere utile inumidire le sementi ed osservarle nuovamente dopo qualche minuto di esposizione all'aria.

Il metodo, pur essendo di limitata utilità, contribuisce a completare il quadro generale dello stato sanitario delle sementi ed è consigliabile applicarlo prima di eseguire ulteriori e più approfondite analisi sulla micoflora seminale.

#### ⇒ *Saggio embrionale (embryo test)*

Si tratta del metodo di elezione per la ricerca di *Ustilago nuda*.

- Porre il campione (100-200 g cariossidi) in un litro di una soluzione acquosa al 5% di NaOH (idrossido di sodio) cui va aggiunto un colorante del micelio, il blu di tripano (trypan blue) in ragione di 0,15 g/l. Mantenere in immersione per 24 ore;
- trasferire l'intero campione in un adatto contenitore (preferibilmente usare [l'imbuto di Fenwick](#), usato per i nematodi del terreno) e lavare ripetutamente i semi con acqua tiepida per separare gli embrioni che fuoriescono dai pericarpi ammorbiditi;

- raccogliere gli embrioni in un [setaccio](#) con fori di 1 mm di diametro;
- immergere gli embrioni per 2 minuti in alcool etilico;
- trasferire gli embrioni in una [miscela](#) di acido lattico:glicerina:acqua (1:2:1) nella quale effettuare un'ulteriore separazione di embrioni e pula;
- trasferire gli embrioni in un [becker](#) contenente una miscela di acido lattico:glicerina (1:2) e mantenuti in ebollizione per 2 minuti al fine di schiarirli;
- trasferire gli embrioni in uno strato di glicerina tiepida ed [esaminare](#) 1000 embrioni allo stereomicroscopio (ingrandimento 16-25×) per osservare il caratteristico [micelio bruno](#) chiaro di *Ustilago nuda*, localizzato prevalentemente nella zona dello scutello.

Il metodo sopra descritto (Infantino *et al.*, 1989) è una parziale modificazione del metodo di analisi ufficiale ISTA il quale prevede l'uso del fenolo per la separazione e chiarificazione degli embrioni.

#### ⇒ **Metodo per lavaggio (washing test)**

- Dividere il campione da analizzare in due sottocampioni, da esaminare separatamente per confrontare ed eventualmente mediare i risultati ottenuti;
- ripartire ogni sottocampione in gruppi di 25 semi. Ad ogni gruppo di 25 semi, trasferito in provetta, aggiungere 10 ml di acqua distillata;
- agitare meccanicamente per 10 minuti;
- raccogliere il liquido di lavaggio e centrifugarlo per 10-15 minuti in centrifuga da tavolo a 2500 giri/min;
- eliminare il liquido, raccogliere il sedimento e risospenderlo in un volume noto di acqua distillata (o acido lattico, se si procede all'osservazione immediata su vetrino);
- disporre gocce di sospensione su vetrino portaoggetto, ricoprire con coprioggetto, osservare al microscopio per individuare spore, conidi ed altre strutture fungine di rilevanza diagnostica.

Il metodo permette di quantificare il numero di spore o conidi presenti per grammo di seme, applicando la seguente formula:

$$n = N \times V / 0,1 \times P$$

nella quale N è il numero di spore nel quadrato centrale della [camera contaglobuli](#) di Bürker

(o in uno degli altri otto quadrati delimitati da riga tripla), V è il volume in cui è stato risospeso il sedimento, P è il peso dei semi da cui è stato ottenuto il sedimento (espresso in grammi), 0,1 µl è la quantità di liquido contenuta nella parte di cella contaglobuli esaminata.

Il metodo è particolarmente indicato per reperire teliospore di [Tilletia](#) spp.

#### ► **Metodi che richiedono l'incubazione**

##### ⇒ **Substrati di carta (blotter test)**

Il metodo è di largo impiego per il reperimento di numerosi miceti, quali specie di *Bipolaris*, *Drechslera*, *Exserohilum*, *Fusarium*, *Microdochium* e molte altre. Permette di lavorare su sementi allo stato naturale, senza ricorrere a trattamenti che ne modifichino profondamente le condizioni.

•[Ripartire il campione](#) (100-400 semi) in scatole Petri di polistirolo (diametro 10 cm), 25 cariossidi per scatola, su tre dischi di carta bibula (Schleicher & Schuell, 598) imbevute di acqua (a saturazione, ma senza eccessi che causino la presenza di velo liquido visibile);

•incubare per 8 giorni a 20°C, con esposizione alternata a 12 h di luce [NUV](#) (lunghezza d'onda: 310-410 nm) e 12 h di oscurità;

•osservare quindi ogni singola cariosside allo stereomicroscopio per individuare su questa caratteristiche colonie fungine e determinarne la specie, nonché per rilevare eventuali sintomi sui germinelli o radichette per trarne eventuali informazioni utili sulla patogenicità dei funghi osservati;

•[registrare](#) i risultati su apposite schede.

Un'importante variante del metodo classico, nota come "camera umida refrigerata" o [freezing blotter](#), consiste nel trasferire le piastre con le cariossidi, dopo il primo giorno d'incubazione nelle condizioni sopra descritte, a -20°C per 24 h, per riportarle quindi nelle precedenti condizioni ed osservarle al compimento del periodo d'incubazione. L'osservazione di cariossidi così trattate è più agevole e rapida, poiché il congelamento impedisce lo sviluppo di radichette e germinelli. Ovviamente, la variante non permette di trarre indicazioni

sulla patogenicità dei funghi presenti. Tuttavia, nel caso dei cereali, questa è senz'altro raccomandabile.

Per *Drechslera* spp. in orzo è in fase avanzata di validazione il metodo della camera umida con osmosi (*osmotic blotter*), inteso ad individuare i patogeni mediante induzione della produzione di caratteristici pigmenti (Brodal, 1997).

#### ⇒ **Substrati agarizzati**

- Disinfestare la superficie delle cariossidi con ipoclorito di sodio al 2% di Cl attivo per 5 min (o all'1% per 10 min);
- piastrare su scatole Petri da 9 cm di diametro contenente PDA o altri idonei substrati, 10 cariossidi per piastra;
- incubare come nel metodo su carta classico;
- dopo incubazione osservare l'aspetto delle colonie fungine che si sviluppano sul substrato ed identificarle.

Numerose varianti del metodo sono descritte in letteratura, con particolare riguardo all'uso di substrati selettivi. Il metodo su PDA è utile per analisi generali della micoflora, quindi le sue indicazioni d'impiego sono simili a quelle previste per i saggi su carta sopra descritti. Si tenga tuttavia presente che, rendendosi necessaria la disinfestazione superficiale delle cariossidi, il metodo tende a sottostimare eventuali funghi insediati in superficie.

#### ► **Metodi che prevedono l'allevamento di piante**

##### ⇒ **Growing-on test**

- In tubi di vetro lunghi 18 cm, diametro 18 mm, contenenti 10 ml di agar acqua all'1%, lasciato raffreddare a tubo leggermente inclinato (onde ottenere un modesto "becco di clarino"), distribuire una per tubo (avendo cura che le cariossidi si assestino nella parte bassa del becco di clarino), 100-400 cariossidi;
- tappare i tubi con foglio di alluminio, onde limitare l'evaporazione;
- incubare in presenza di luce;
- rimuovere i tappi di foglio d'alluminio quando le piante in accrescimento sono prossime all'estremità superiore del tubo;

- osservare periodicamente le plantule per rilevare sintomi (mancata germinazione, marciume a carico di germinelli o radichette, ecc.).

**Angelo Porta-Puglia, Alessandro Infantino, Luca Riccioni, Giovanni Conca, Giuseppe Di Giambattista, Nicoletta Pucci**

## Bibliografia

Agarwal V.K., Sinclair J.B., 1987. Principles of Seed Pathology, CRC Press, Boca Raton, FL, USA, vol I e II, pp. 176+168.

Brodal G., 1997. Comparative tests with the osmotic blotter method for detection of *Drechslera* spp. In barley seeds. In: Hutchins J.D., Reeves J.C.(eds), 1997. Seed Health Testing. Progress towards the 21<sup>st</sup> Century. CAB International, Wallingford, U.K., 211-218.

Hutchins J.D., Reeves J.C.(eds), 1997. Seed Health Testing. Progress towards the 21<sup>st</sup> Century. CAB International, Wallingford, U.K., 263 pp.

Infantino A., Porta-Puglia A., Cappelli C., 1989. Proposta di modifica del "test embrionale" per la determinazione di *Ustilago nuda* (Jens.) Rostr. in sementi di orzo. L'Informatore Agrario, 45(34): 95-97.

ISTA, 1999. International Rules for Seed Testing. Rules 1999. *Seed Science and Technology*, 27, Supplement, pp. 333+ VII.

Neergaard P., 1979. Seed Pathology, Vol I e II, The MacMillan Press Ltd., London and Basingstoke, pp. XXIV+ 1991.

Pearce D.A., 1998. PCR as a tool for the investigation of seed-borne diseases, 309-324. In: Bridge P.D., Arora D.K., Reddy C.A., Elander R.P.(eds.). Application of PCR in Mycology. CAB International, Wallingford, UK.

Porta-Puglia A. (curatore), 1991. Analisi sanitaria delle sementi. Aspetti teorici e pratici. *Petria*, 1, suppl. 1, 103 pp.

Richardson M.S., 1990. An Annotated List of Seed-borne Pathogens. ISTA, Basserdorf, Svizzera, 345 pp.

Vannacci G., 1988. Analisi sanitaria delle sementi: aspetti metodologici. Quaderno ENSE n. 41., ENSE, Milano, 32 pp

# Lista dei principali agenti fungini riscontrati su cariossidi di cereali

*Fusarium moniliforme* (Teleomorfo: *Gibberella fujikuroi*)

*Microdochium nivale* (Teleomorfo: *Monographella nivalis*)

*Fusarium equiseti* (Teleomorfo: *Gibberella intricans*)

*Fusarium proliferatum* (Teleomorfo: non conosciuto)

*Fusarium culmorum* (Teleomorfo: non conosciuto)

*Fusarium graminearum* (Teleomorfo: *Gibberella zaeae*)

*Fusarium poae* (Teleomorfo: non conosciuto)

*Fusarium avenaceum* (Teleomorfo: *Gibberella avenacea*)

*Fusarium chlamydosporum* (Teleomorfo: non conosciuto)

*Fusarium semitectum* (Teleomorfo: non conosciuto)

*Fusarium crockwellense* (Teleomorfo: non conosciuto)

*Tilletia caries*

*Tilletia indica*

*Bipolaris spicifera* (Teleomorfo: *Cochliobolus spicifer*)

*Bipolaris sorokiniana* (Teleomorfo: *Cochliobolus sativus*)

*Exserohilum rostratum* (Teleomorfo: *Setosphaeria rostrata*)

*Drechslera graminea* (Teleomorfo: *Pyrenophora graminea*)

*Drechslera teres* (Teleomorfo: *Pyrenophora teres*)

## TAVOLE



- esame diretto della semente allo stereomicroscopio
- [\(torna\)](#)



esame diretto della semente allo stereomicroscopio: alterazioni cromatiche su cariossidi [\(torna\)](#)



**imbuto di Fenwick (modificato) per la separazione di embrioni di orzo**  
[\(torna\)](#)



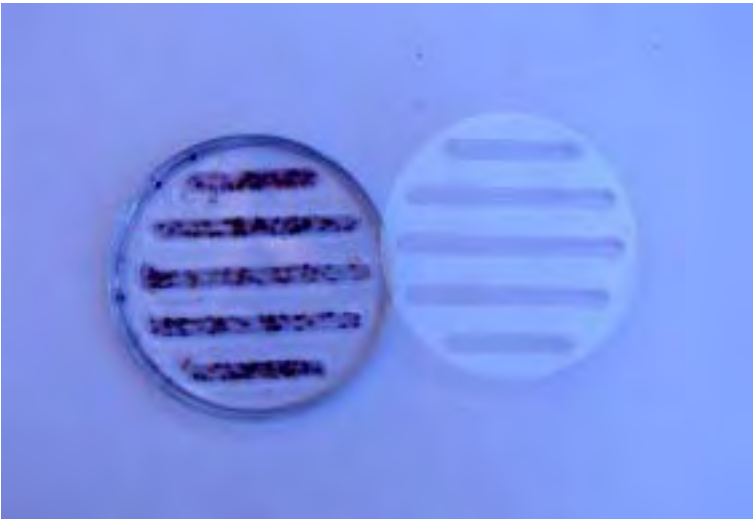
**embrioni di orzo su setaccio (diam. 1 mm) per analisi della presenza di *Ustilago nuda***  
[\(torna\)](#)



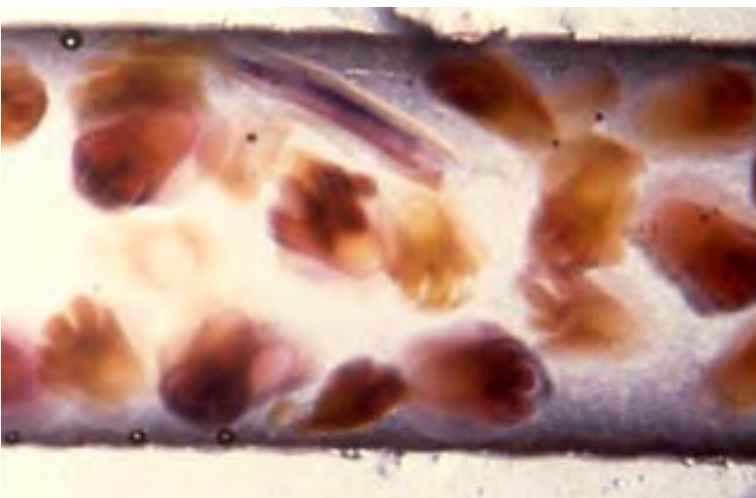
**separazione degli embrioni di orzo mediante miscela acido lattico, glicerina e acqua**  
[\(torna\)](#)



**chiarificazione degli embrioni in una miscela di acido lattico: glicerina (1:2)**  
**[\(torna\)](#)**



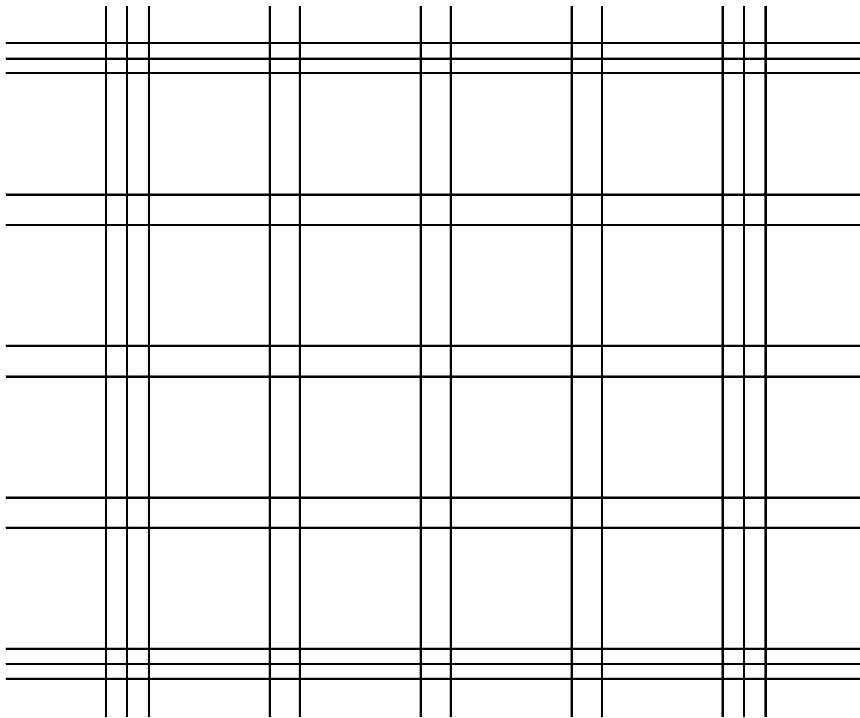
**piastra Petri con apposite scanalature per l'osservazione e la conta degli embrioni infetti**



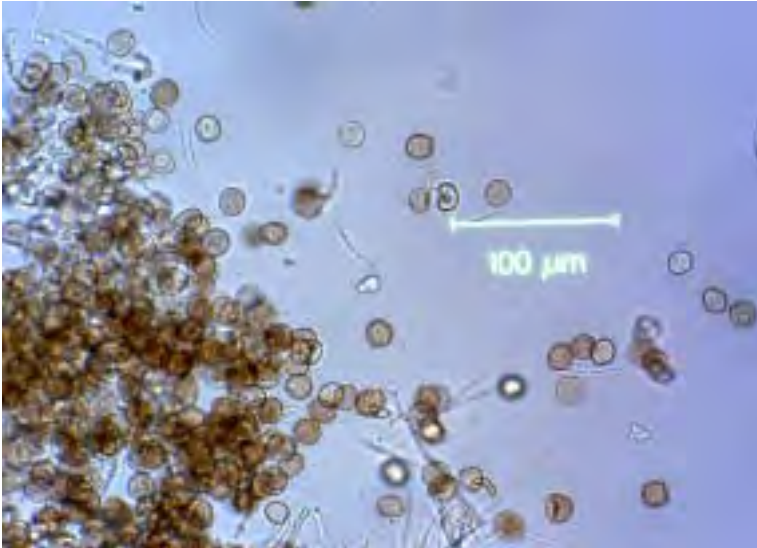
**embrioni di orzo al microscopio composto (particolare)**  
**[\(torna\)](#)**



**embrione di orzo infetto da *Ustilago nuda* (destra); embrione sano (sinistra)**  
**[\(torna\)](#)**



**Reticolo della camera contaglobuli Bürker**  
**[\(torna\)](#)**



spore di *Tilletia caries*  
[\(torna\)](#)



**posa dei semi su piastra Petri per analisi blotter**  
[\(torna\)](#)



**incubazione semi in presenza di luce NUV**  
[\(torna\)](#)



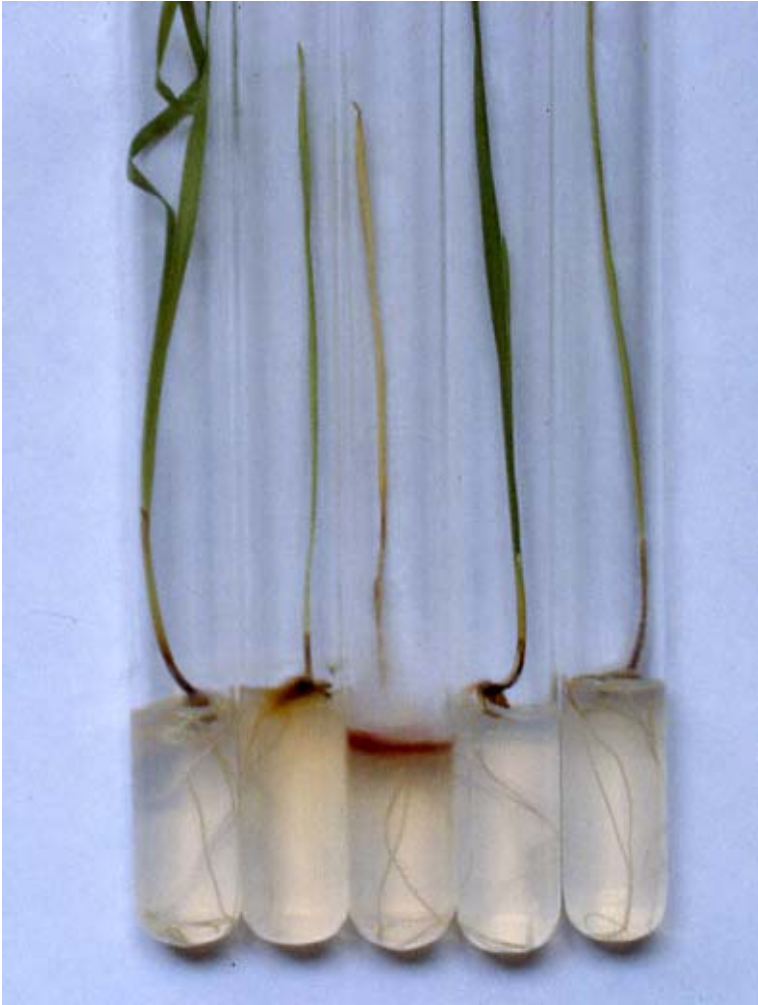
**compilazione delle schede per la valutazione dell'incidenza delle diverse specie fungine riscontrate**  
[\(torna\)](#)



**colonie fungine su cariocidi di grano in seguito a *freezing blotter***  
[\(torna\)](#)

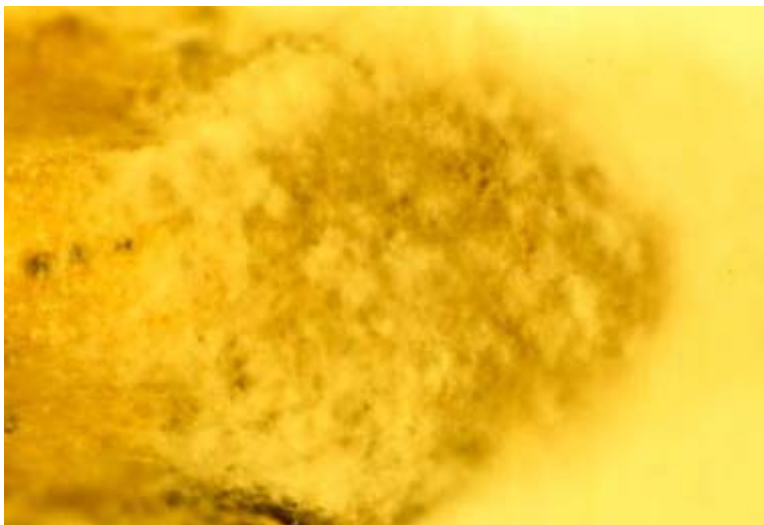


**colonie fungine su cariossidi di grano in seguito a posa su substrato  
agarizzato**  
[\(torna\)](#)

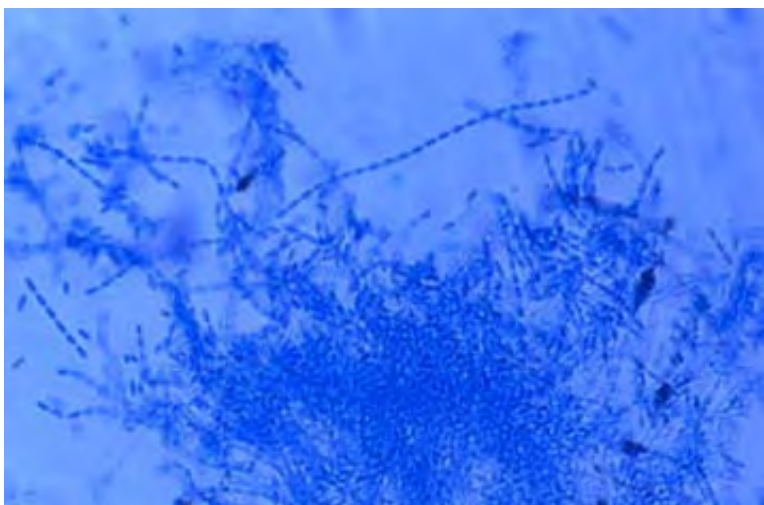


**piantine di frumento allevate in tubi con substrato agarizzato (*growing on test*)**  
**[\(torna\)](#)**

**Anamorfo:** *Fusarium moniliforme* Sheldon su frumento (saggio su carta)  
**Teleomorfo:** *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Ito in Ito & K. Rimura  
[\(torna\)](#)



**colonie su cariossidi dopo incubazione**

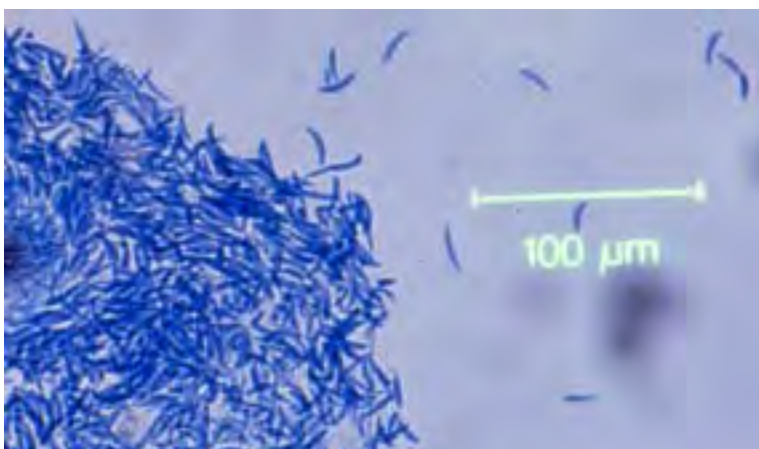


**conidiofori e microconidi al microscopio composto**

**Anamorfo:** *Microdochium nivale* (Fries) su frumento (saggio su carta)  
**Sinonimo:** *Gerlachia nivalis* (Cesati ex Sacc.) Gams et Müller  
**Teleomorfo:** *Monographella nivalis* (Shaffnit) Müller  
**(torna)**



colonie su cariosside dopo incubazione



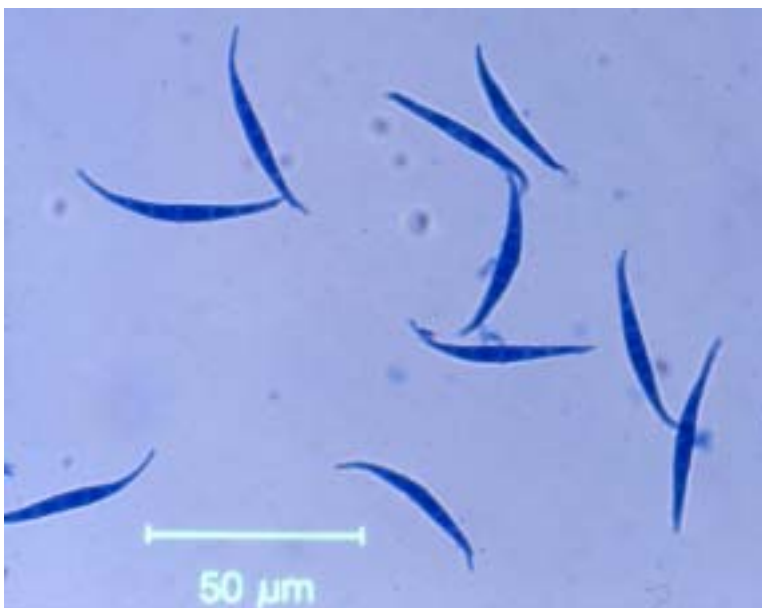
conidiofori e conidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Fusarium equiseti* (Corda) Sacc. Sensu Gordon su frumento (saggio su carta)  
**Teleomorfo:** *Gibberella intricans* Wollenw.

[\(torna\)](#)



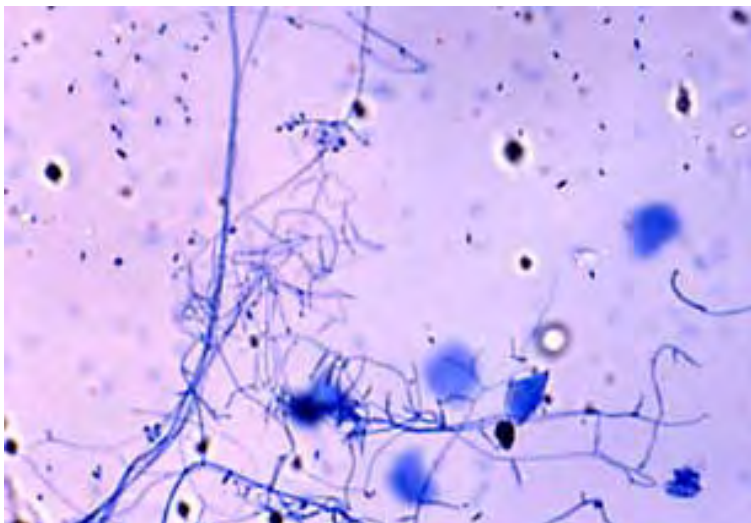
colonie su cariossidi dopo incubazione



macroconidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Fusarium proliferatum* (Matsushima) Nirenberg  
**Teleomorfo:** non conosciuto

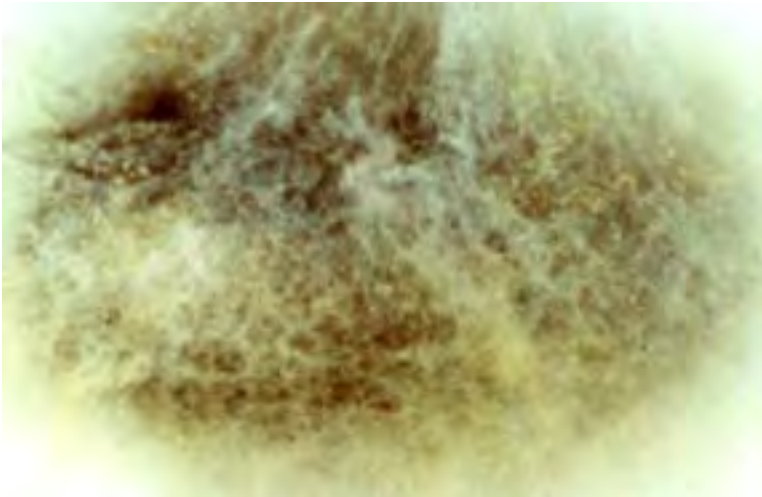
[\(torna\)](#)



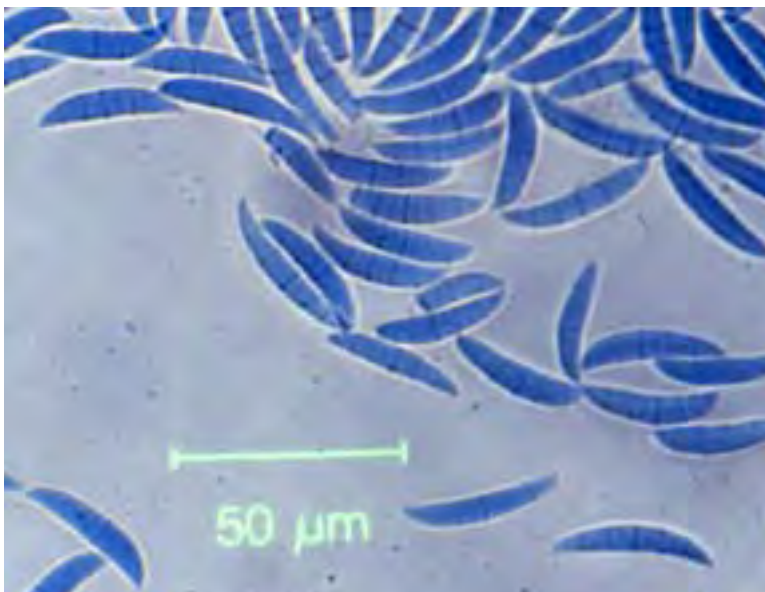
conidiofori e microconidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. su frumento (saggio su carta)  
**Teleomorfo:** non conosciuto

[\(torna\)](#)

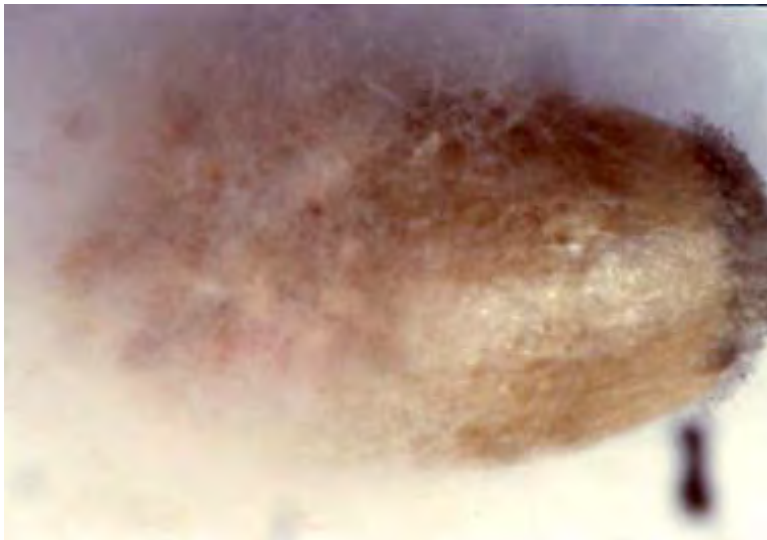


colonie su cariosside dopo incubazione



micelio e conidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Fusarium graminearum* Schwabe su frumento (saggio su carta)  
**Teleomorfo:** *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch.  
[\(torna\)](#)



colonie su cariosside dopo incubazione



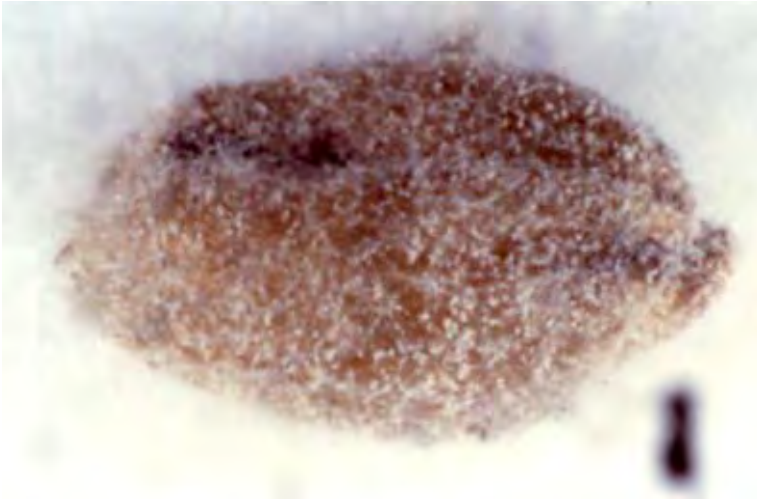
conidiofori e conidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Fusarium poae* (Peck) Wollenweber su frumento (saggio su carta)

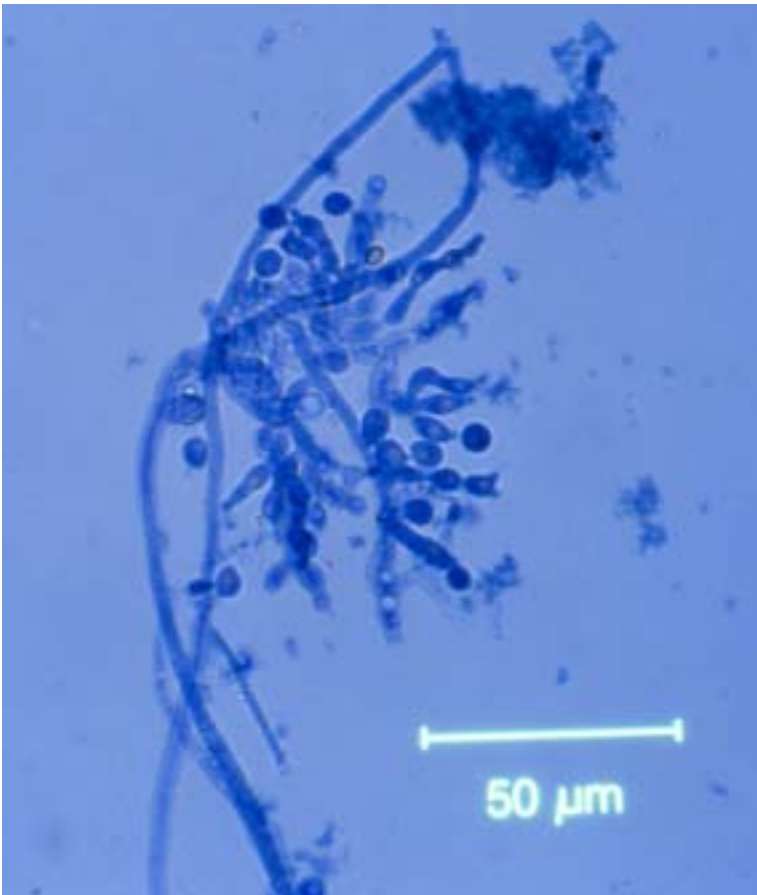
**Sinonimo:** *Fusarium tricinctum* Corda emend. Syd. & Hans.

**Teleomorfo:** non conosciuto

[\(torna\)](#)



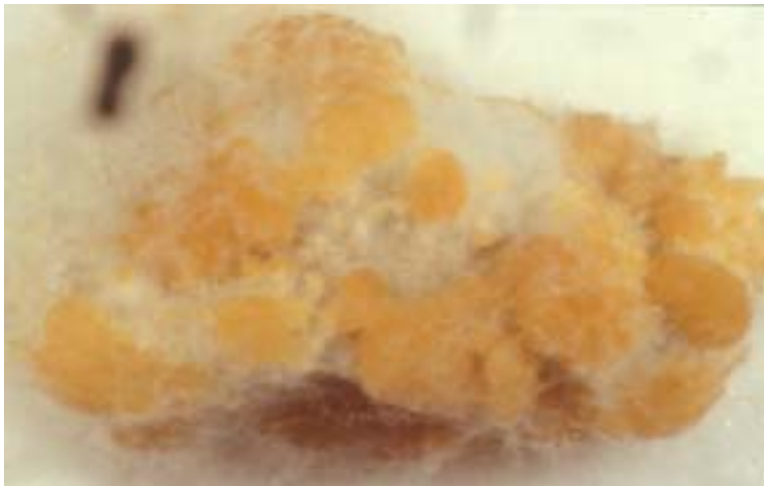
colonie su cariosside dopo incubazione



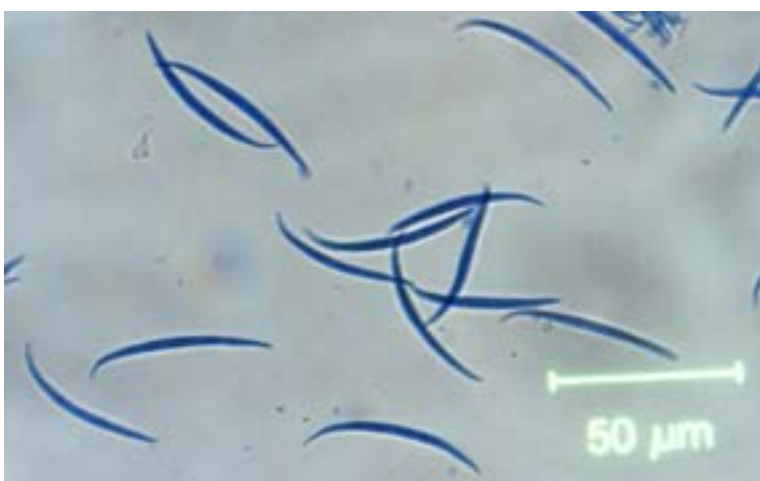
conidiofori e microconidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. su frumento (saggio su carta)  
**Teleomorfo:** *Gibberella avenacea* Cook

[\(torna\)](#)



colonie su cariossidi dopo incubazione



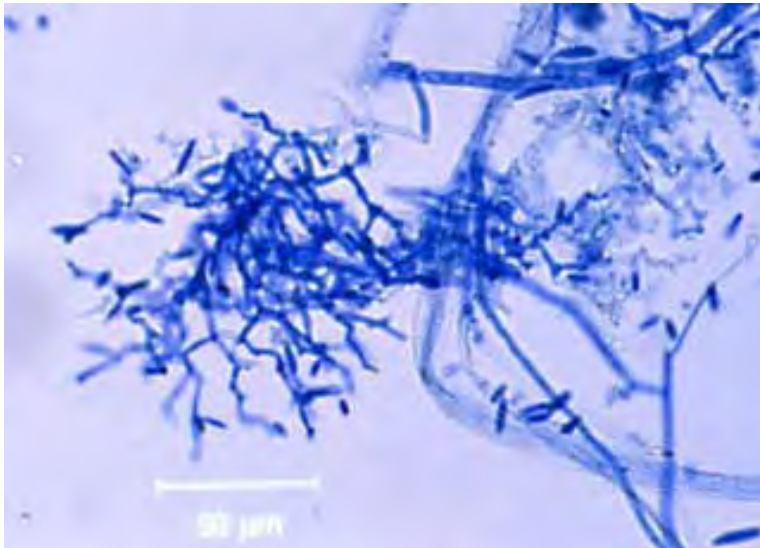
conidiofori e microconidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Fusarium chlamydosporum* (Wollenw. & Reinking)

**Sinonimo:** *Fusarium sporotrichioides* Sherb var. *chlamydosporum*

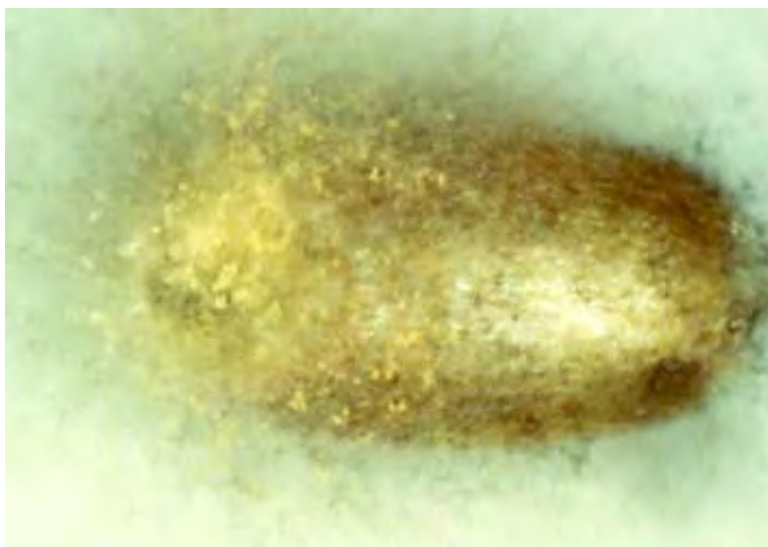
**Teleomorfo:** non conosciuto

[\(torna\)](#)

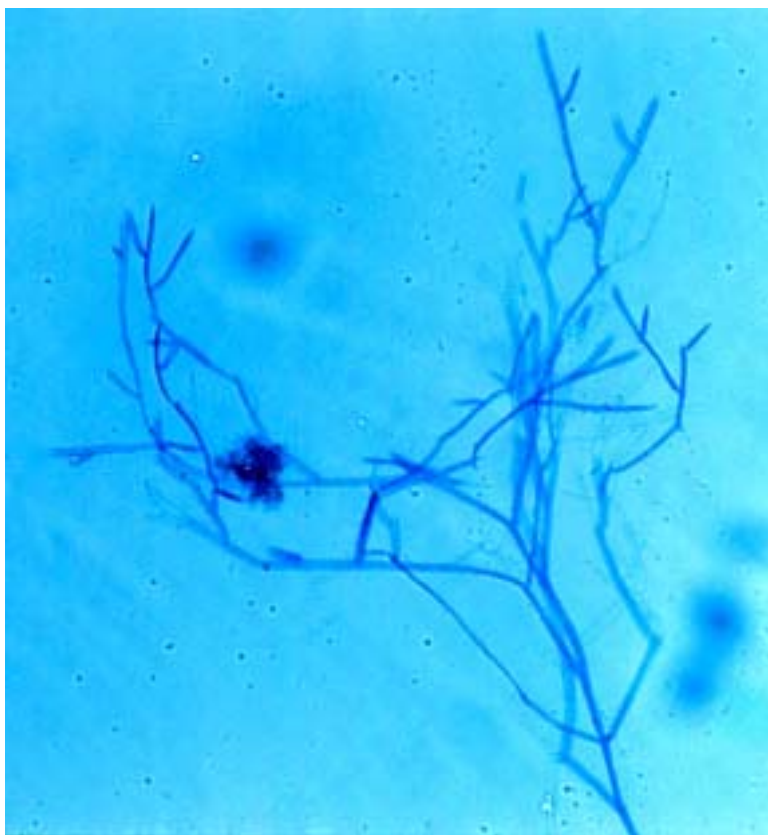


conidiofori e microconidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Fusarium semitectum* Berk & Rav. su frumento (saggio su carta)  
**Teleomorfo:** non conosciuto  
[\(torna\)](#)



colonie su carioside dopo incubazione

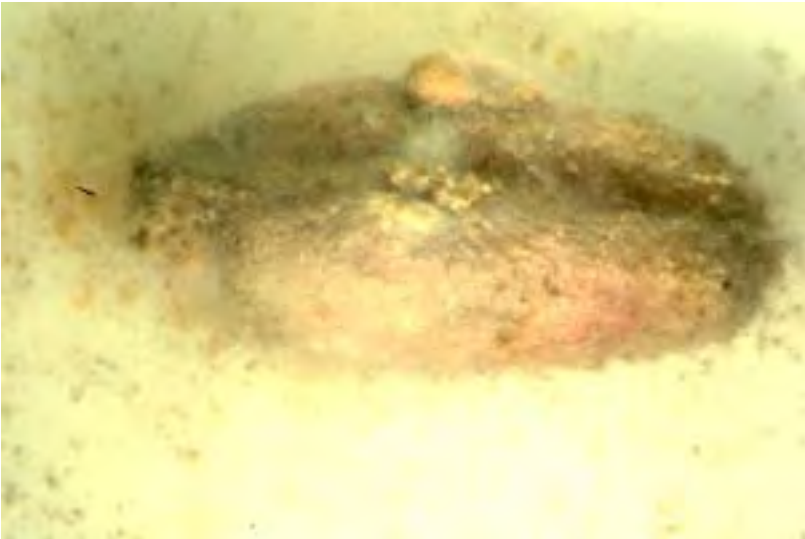


micelio con rari conidiofori e conidi al microscopio composto

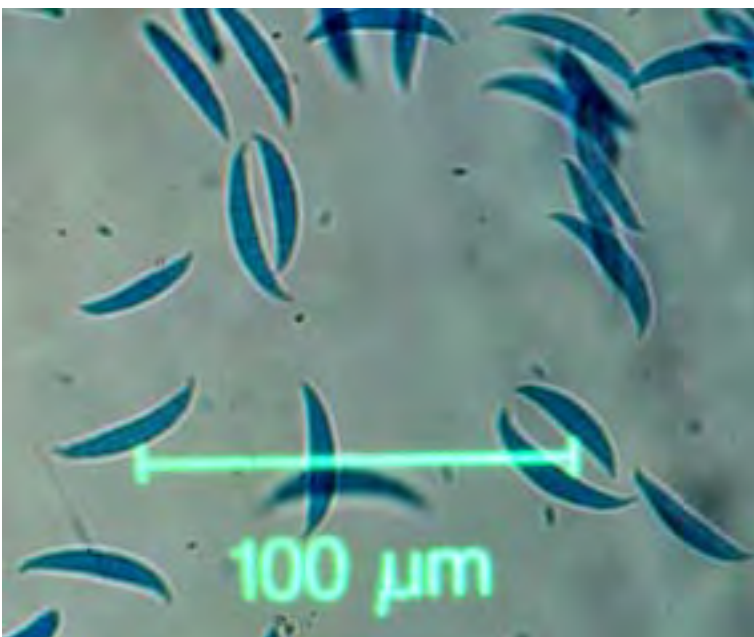
**Anamorfo:** *Fusarium crockwellense* Burgess, Nelson & Tussoun

**Teleomorfo:** non conosciuto

[\(torna\)](#)



colonie su cariosside dopo incubazione

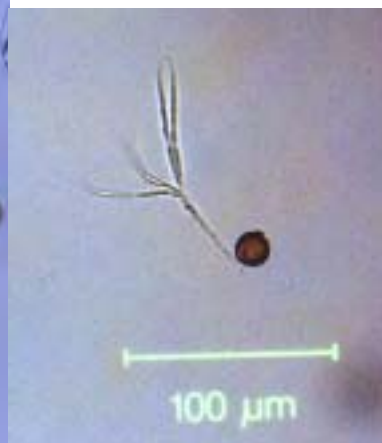


macroconidi al microscopio composto

Anamorfo: *Tilletia caries* (DeCandolle) Tulasne su frumento  
([torna](#))

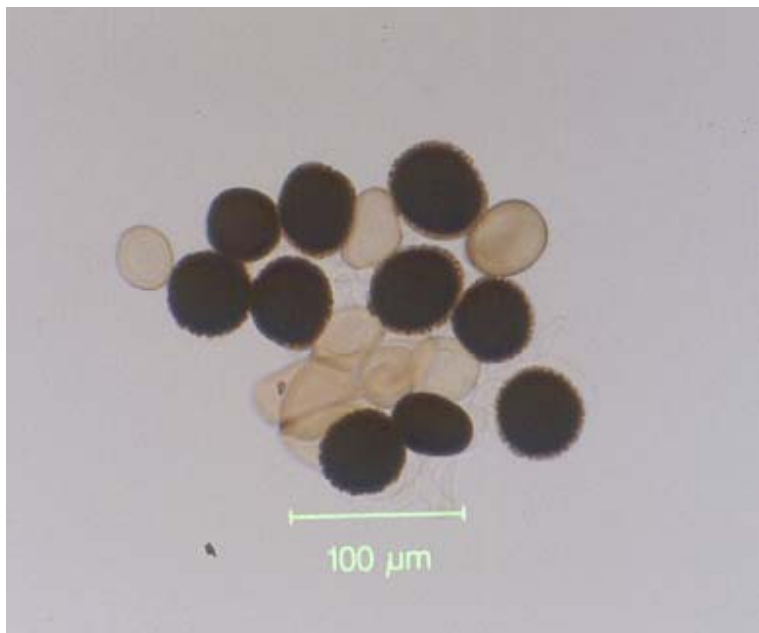


teliospore su cariossidi



teliospore (a destra particolare mostrante la germinazione) al microscopio composto

**Anamorfo:** *Tilletia indica* Mitra  
**Sinonimo:** *Neovossia indica* (Mitra)



spore mature e cellule sterili al microscopio composto  
([torna](#))

**Anamorfo:** *Bipolaris spicifera* (Bainier) Subram.

**Sinonimo:** *Drechslera tetramera* McKinney (Subramanian et Jain)

**Teleomorfo:** *Cochliobolus spicifer* Nelson

[\(torna\)](#)



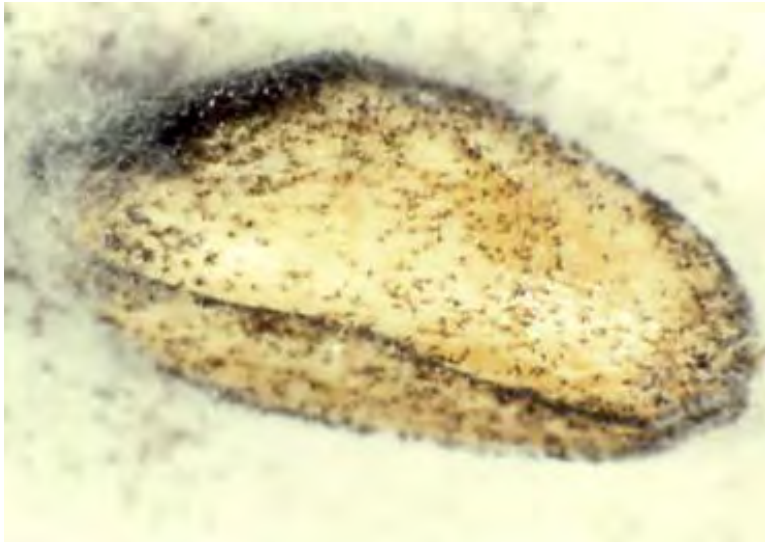
colonie su cariosside dopo incubazione



conidiofori e conidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoem. su frumento (saggio su carta).  
**Sinonimo:** *Drechslera sorokiniana* (Sacc.) Subramanian et Jain,  
**Teleomorfo:** *Cochliobolus sativus* (Ito & Kurib.) Drechsler ex Dastur

[\(torna\)](#)



colonie su cariosside dopo incubazione



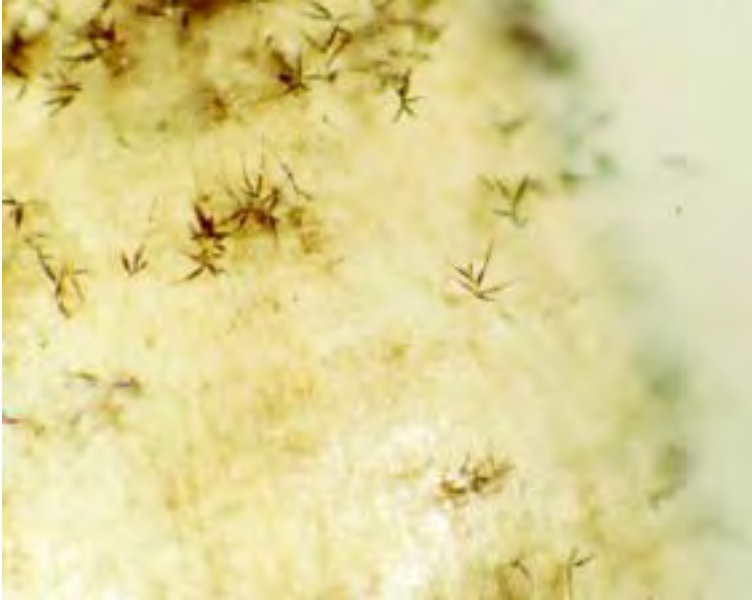
particolare di conidiofori e conidi su cariosside incubata

**Anamorfo:** *Exserohilum rostratum* (Drechsler) Leonard et Suggs su frumento (saggio su carta)

**Sinonimo:** *Bipolaris rostrata* (Drechsler) Shoem.

**Teleomorfo:** *Setosphaeria rostrata* Leonard

[\(torna\)](#)



colonie su cariosside dopo incubazione



conidi al microscopio composto

**Anamorfo:** *Drechslera graminea* (Rabenh . ex Schlecht.) Shoem. su orzo (saggio su carta)  
**Teleomorfo:** *Pyrenophora graminea* Ito et Kuribayashi  
**(torna)**



colonie su cariosside dopo incubazione



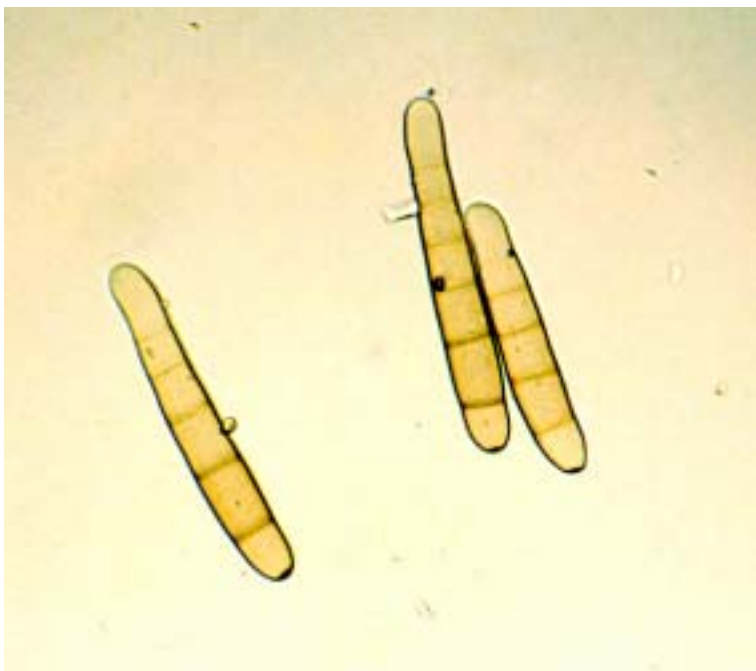
conidiofori e conidi al microscopio composto

**Anamorfo: *Drechslera teres*** (Saccardo) Shoem. su orzo (saggio su carta)  
**Teleomorfo: *Pyrenophora teres*** (Diedicke) Drechsler

[\(torna\)](#)



colonie su cariosside dopo incubazione



conidi al microscopio composto

[\(torna\)](#)

## **2. PATOGENI FUNGINI DELLA PIANTA**

## Principali substrati di coltura

- **Agar Acqua** (Water Agar): si sciolgono 20 g di agar in un l di acqua distillata. Sterilizzare in autoclave per 15 minuti a 121°C.
- **PDA** (Potato Dextrose Agar): si ottiene sciogliendo 39 g di PDA commerciale in un l di acqua distillata. Sterilizzare in autoclave per 15 minuti a 121°C.
- **MPDA** (Modified Potato Dextrose Agar): si sciolgono 20 g di agar in un l di acqua distillata; dopo aver autoclavato e raffreddato fino a 55°C il substrato, si aggiungono 0.06 g di neomicina, 0.16 g di solfato di streptomina e 0.013 g di dicloran, preventivamente sciolti, ciascuno, in 10 ml di acqua sterile.
- **CLA** (Carnation Leaf Agar): per la preparazione di questo substrato occorre preventivamente tagliare le foglie di garofano in porzioni di 2-3 cm, disidratarle in forno a 60-70°C per circa 1-2 ore e sterilizzarle ai raggi gamma (2.5 megarad). Le foglie devono essere poste in piastre Petri (1-2 frammenti per piastra) in cui successivamente si verserà Agar Acqua, facendo in modo che i frammenti rimangano in superficie e in prossimità del bordo della piastra.
- **SA** (Soil Agar): sciogliere 500 g di terreno, asciugato e setacciato, e 15 g di agar in un l di acqua. Dopo la sterilizzazione, il substrato, mantenuto in costante agitazione, verrà versato in piastre Petri.
- **PPA** (Peptone Pentacloronitrobenzene Agar): sciogliere in un l di acqua distillata 20 g di agar, 15 g di peptone, 1 g di solfato di potassio monobasico, 0.5 g di solfato di magnesio idrato e 1 g di pentacloronitrobenzene (75%). Autoclavare il substrato e, dopo averlo raffreddato a 55°C, aggiungere 1 g di solfato di streptomina e 0.12 g di neomicina solfato, preventivamente sciolti ciascuno in 10 ml di acqua sterile

## Tecniche d'isolamento

### ► Isolamento fungino da materiale vegetale

Le porzioni di materiale vegetale da sottoporre a isolamento devono essere disinfettate per 1-2 minuti in una soluzione contenente ipoclorito di sodio e alcool etilico (1 l di soluzione: 80 ml di ipoclorito di sodio al 7% di cloro attivo, 100 ml di alcool etilico a 95 ° e 820 ml di acqua distillata sterile). Successivamente il materiale vegetale deve essere risciacquato in acqua sterile per 2-3 minuti e asciugato su carta assorbente, sotto cappa. Piccoli frammenti di materiale vegetale, ben asciutto, vengono posti in incubazione su MPDA per circa 3-5 giorni a 20-25°C. Le colonie sviluppate vengono trasferite su PDA e CLA e, dopo isolamento monoconidico, vengono sottoposte a riconoscimento (Burgess *et al.*, 1988).

### ► Isolamento fungino da terreno

Il campionamento del terreno deve essere eseguito, lungo le due diagonali del campo, prelevando, in diversi punti, i primi dieci cm di terreno fino ad ottenere un campione rappresentativo di 1000 g. Il terreno deve essere asciugato e setacciato fino ad ottenere una polvere fine. Successivamente, si prelevano tre differenti quantità di terreno (2, 1, 0.5 g) e si sospendono in 100 ml con agar acqua a 0.05%. Da ciascuna sospensione si preleva 1 ml e si distribuisce su una piastra contenente PPA. Devono essere eseguite almeno tre repliche per diluizione. L'incubazione delle colonie deve avvenire a 24 °C, per 5-6 giorni, con alternanza di 12 ore di luce e 12 ore di buio. Successivamente, si scelgono le piastre in cui si sono sviluppate circa 30-40 colonie e si trasferiscono su PDA e CLA per l'identificazione (McKinney, 1923).

### ► Isolamento monoconidico

Tale tecnica si rende necessaria per ottenere delle colture fungine pure. Si esegue una sospensione dei conidi prelevati dalla colonia madre in 10 ml di acqua sterile, si esegue un'agitazione della sospensione, si versa in una piastra di Agar Acqua e si lascia riposare per 30-60 secondi. Successivamente si elimina l'acqua in

eccesso e si lascia incubare la piastra, a temperatura ambiente, per 18 ore. In seguito, osservando la piastra al microscopio, si prelevano frammenti di Agar Acqua con i conidi germinati e si pongono su piastre di PDA e CLA. Per l'identificazione delle colonie, le colture monoconidiche si pongono in incubazione per 2 settimane a temperatura alternata 20-25°C e fotoperiodo di 12 ore. La luce deve essere ottenuta da tre lampade fluorescenti a luce fredda bianca da 40 W e una luce NUV da 40 W.

## **Identificazione e isolamento degli agenti causali di septoriosi e stagonosporiosi**

### **► Osservazione del campione**

Osservare le foglie e le spighe con i sintomi del complesso della septoriosi con la lente d'ingrandimento o allo stereomicroscopio per il riconoscimento dei picnidi ( **foto 1**).



*Foto 1. Septoriosi su foglia di frumento.*

### **► Preparazione della camera umida**

Posizionare le porzioni di foglia in una capsula Petri del diametro di 10 cm, contenente un dischetto di carta da filtro imbevuto di acqua distillata e chiudere la capsula in un sacchetto di plastica ( **foto 2** ) (CIMMYT,1983). Lasciare a T ambiente per 48h.



*Foto 2. camera umida*

### **► Osservazione al microscopio**

L'osservazione della capsula, dopo incubazione, si esegue con stereo microscopio a 50-80 ingrandimenti; è possibile così distinguere i picnidi neri o marroni con sopra i cirri rispettivamente della septoriosi e della stagonosporiosi ( **foto 3** ).



*Foto 3. Cirri di S. tritici (80x)*

Per una identificazione certa si prepara un vetrino portaoggetti grattando la superficie fogliare con una spatolina e si osservano al microscopio ottico a 400 ingrandimenti le specie fungine presenti. In alternativa si prelevano direttamente i cirri e i picnidi con un ago per microscopia e si procede al riconoscimento dei conidi ( **foto 4, 5 e 6** )



Foto 4. Conidi di *S. tritici*.

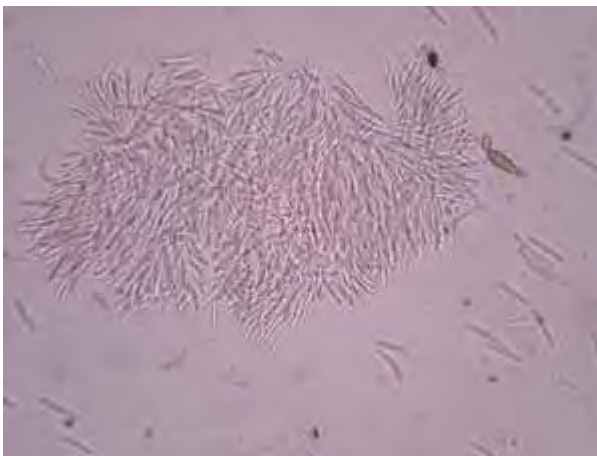


Foto 5 Conidi di *S. nodorum* (10x40)

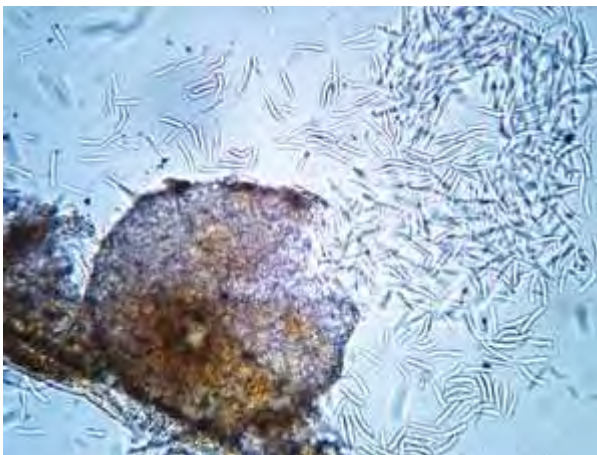


Foto 6. Picnidio e conidi di *S. nodorum* (10x40)

#### ► Isolamento e inoculazione

##### ⇒ Disinfezione delle foglie

• Tagliare la foglia infetta in segmenti di 4-5 cm circa e metterli in una capsula Petri contenente una soluzione di ipoclorito di sodio allo 0,5 % per 10 minuti, quindi effettuare tre lavaggi successivi in acqua

sterile, ognuno della durata di 10 minuti, agitando le capsule delicatamente (foto 7). Condurre questa fase e le successive in ambiente sterile.



Foto 7 Sterilizzazione della foglia

##### ⇒ Isolamento del fungo

• Posizionare una porzione di foglia su un vetrino portaoggetti con la superficie contenente i picnidi rivolta in alto e bloccarla con del nastro adesivo. Mettere il vetrino in una capsula Petri sterile contenente un dischetto di carta da filtro sterilizzato in autoclave ed imbevuto di acqua sterile. Chiudere la capsula in un sacchetto di plastica (foto 8) e tenere alla temperatura di 24°C per qualche ora fino alla fuoriuscita dei cirri dai picnidi (Eyal *et al.* 1987).



Foto 8. Camera umida

• Prelevare con un ago sterile un cirro, sempre operando in ambiente sterile, e porlo in una capsula Petri contenente il terreno di coltura. Questa procedura viene condotta con l'ausilio di uno stereomicroscopio. Il terreno di coltura

prevalentemente usato è PDA contenente 50 mg/l di antibiotico streptomicina per impedire la contaminazione batterica.

• Posizionare le capsule nelle quali è stato trasferito il cirro in un armadio climatico a 18°-20°C e con un ciclo luce/buio di 12 ore per circa 7-10 giorni. Dopo questo periodo si osservano nelle piastre le colonie fungine che rivelano, osservando allo stereomicroscopio, lo sviluppo dei picnidi con sopra i cirri (foto 9, 10 e 11).

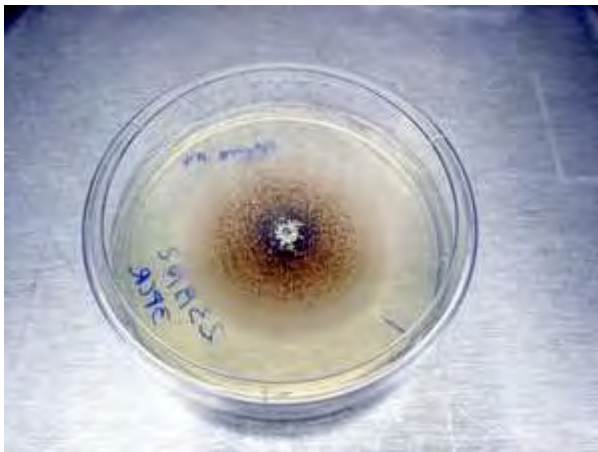


Foto 9. Colonia di *S. nodorum* su PDA



Foto 10. Colonia di *S. nodorum* su PDA. Presenza di picnidi e cirri (10.4x)

#### ⇒ **Mantenimento in coltura**

• Prelevare i cirri e trasferirli in capsule o in provette preparate a “becco di clarino” (autoclavate e lasciate raffreddare inclinate), con PDA senza antibiotico. Sia le provette che le capsule Petri contenenti i conidi vengono poste in armadio climatico alle condizioni sopra riportate. Affinchè le colture mantengano la patogenicità vengono effettuati periodici trasferimenti di

spore. Le colture possono essere conservate in frigo a 4°C per vari mesi rimanendo vitali. Per la produzione di picnidiospore in quantità sufficiente per l'inoculo *Septoria tritici* può essere moltiplicata sia in mezzo liquido (saccarosio 10 g, estratto di lievito 10 g, acqua distillata 1000 ml) che su mezzo solido (PDA) a 18-20°C, mentre *Stagonospora nodorum* cresce su mezzo solido.

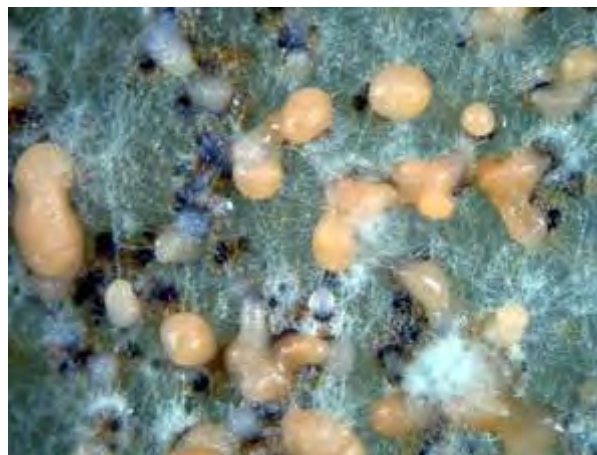


Foto 11. Picnidi e cirri di *S. nodorum* su PDA (64x)

#### ► **Inoculazione**

Per le prove in serra l'inoculazione può essere effettuata a diversi stadi di sviluppo della pianta. In letteratura vengono riportate inoculazioni effettuate a 10-12 giorni (Kema *et al.*, 1993; Hamza *et al.*, 1999), allo stadio di seconda foglia espansa e terza emergente (Diaz de Ackermann *et al.*, 1993; Jlibene *et al.*, 1993; Walker *et al.*, 1999) e allo stadio di antesi (Walker *et al.*, 1999). Sono necessari circa 15 ml di sospensione fungina per inoculare 200 piantine di 10-12 giorni.

#### ⇒ **Preparazione dell'inoculo:**

• Mettere 3-4 ml di acqua distillata nella piastra contenente la colonia o nella provetta e strofinare la superficie della piastra con una bacchetta di vetro, sterilizzata alla fiamma.

• Raccogliere con una pipetta sterile la sospensione fungina ottenuta e trasferirla in un cilindro graduato. Ripetere l'operazione fino ad arrivare a 20 ml di sospensione (foto 12).



Foto 12. Conidi di *S.nodorum* prelevati da PDA ed osservati al M.O.(10x40)

- Filtrare e contare il numero delle spore utilizzando una camera contaglobuli. La concentrazione conidica richiesta per l'inoculo artificiale è di  $1 \times 10^6$  -  $1 \times 10^7$  spore/ml.
- Aggiungere alla sospensione una goccia di Tween 20 e spruzzare le foglie utilizzando un vaporizzatore.
- Tenere le piante in ambiente saturo di umidità a 18-20°C per 72 ore, quindi lasciarle asciugare e metterle sui bancali in serra a 18-20°C con ciclo luce/buio di 12 ore. Dopo 14-30 giorni dall'inoculo si possono effettuare i rilievi della malattia per *S. tritici* e dopo 10-15 giorni per *S. nodorum*.

► **Diagnosi del “complesso della septoriosi” tramite P.C.R. (Polymerase Chain Reaction)**

⇒ **Estrazione del DNA.**

Tutto il materiale che viene utilizzato per le analisi deve essere autoclavato a 121°C per 20 minuti.

Macinare circa 100 mg di foglia infetta in un tubo da 1,5 ml in azoto liquido, fino a ridurla in polvere finissima ed omogeneizzare con 600 µl di tampone di estrazione (0,1M Tris pH 8,00; 0,05M EDTA; 0,5M NaCl; 21 µl di β-mercaptoetanololo ogni 30 ml di tampone di estrazione). Aggiungere 60 µl di SDS al 20% ed incubare nel bagnetto a 65°C per 10 minuti. Aggiungere 200 µl di K-acetato 5M, agitare e mettere in ghiaccio per 20 minuti. Centrifugare a 4°C a 10.000 rpm per 20 minuti: le proteine e i detriti insolubili si depositeranno sul fondo mentre il DNA

resterà nel surnatante. Eventualmente, se il surnatante non è perfettamente limpido, ripetere questa operazione 2 volte. Trasferire il surnatante in un tubo pulito, contenente 700 µl di isopropanolo freddo e agitare invertendo il tubo; si dovrebbe osservare la tipica formazione a “medusa” del DNA. Mettere il campione a - 20°C per 30 minuti; a questo punto è anche possibile interrompere l'estrazione in quanto il campione può essere conservato a -20°C per più giorni. Centrifugare a 4°C a 12.000 rpm per 30 minuti. Eliminare l'isopropanolo e lasciare scolare i tubi capovolgendoli su carta da filtro per 10 minuti. Risospendere il pellet con 700 µl di acqua distillata sterile (se il pellet non si scioglie, metterlo per qualche minuto nel bagnetto a 37°C), aggiungere 75 µl di Na-acetato 3M e 500 µl di isopropanolo. Agitare e centrifugare a 4°C a 12.000 rpm per 15 minuti. Eliminare il surnatante, fare un lavaggio del pellet con etanolo al 70%, centrifugare nuovamente per qualche minuto a 12.000 rpm. Eliminare il surnatante e far asciugare completamente il pellet. Risospendere il pellet con 200 µl di acqua distillata sterile.

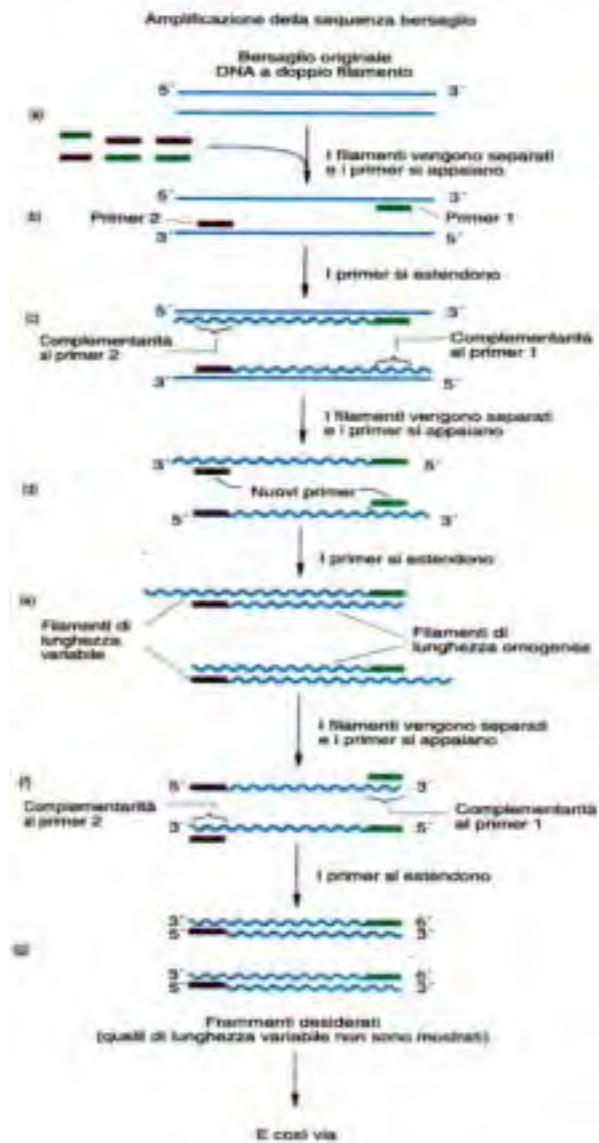
⇒ **Quantificazione del DNA.**

La determinazione della quantità di DNA, viene fatta mediante lo spettrofotometro alle lunghezze d'onda di 260 nm e 280 nm. La lettura a 260 nm permette di calcolare la concentrazione del DNA: una assorbanza (OD=1) corrisponde approssimativamente ad una concentrazione di 50 µg/ml di DNA, quindi, facendo le dovute proporzioni si risale alla concentrazione del campione. Il rapporto tra le letture a 260 nm e 280 nm (OD260/OD280) ci fornisce una stima della purezza del campione; le preparazioni pure di DNA hanno un rapporto = 1,8.-

⇒ **Amplificazione tramite PCR.**

Le amplificazioni PCR sono condotte su 50 µl di volume finale, in un tubo per PCR da 200 µl, contenente: 300 ng di DNA genomico della pianta, 200 µM della miscela di NTP (nucleotidi trifosfati), 25 pmoli di ciascun primer (o innesco), tampone 1X dell'enzima Taq DNA polimerasi (Amersham Biotech S.p.A.) e 2,5 unità dell'enzima Taq DNA polimerasi (Amersham Biotech S.p.A.). I campioni vengono denaturati a 94°C per 3 minuti, e poi sottoposti a 35 cicli di amplificazione costituiti da: 15 secondi di

denaturazione a 95°C, 30 secondi di ibridazione a 57°C e 30 secondi di polimerizzazione a 72°C. Un ciclo finale di estensione a 72°C per 10 minuti termina le reazioni di amplificazione (figura 1).



**Figura 1. Schema generale della tecnica della PCR.**

Le reazioni di PCR vengono condotte in uno strumento per PCR (thermal cycler) Perkin Elmer, modello Cetus 2400.

Per amplificare il DNA specifico della *Septoria tritici* vengono utilizzati i primers :

**5'- TCC GTA GGT GAA CCT GCG G -3'**

**5'- CGA GGC TGG AGT GGT GT -3'**

mentre per amplificare quello relativo alla *Stagonospora nodorum* vengono utilizzati i primers:

**5'- ACA CTC AGT AGT TTA CTA CT -3'**

**5'- TGT GCT GCG CTT CAA TA -3'**

### ⇒ **Elettroforesi**

- **Gel di agarosio.** Preparare 100 ml di tampone per l'elettroforesi (TAE= 40 mM Tris-acetato; 1mM EDTA) e aggiungere 1,8 g di agarosio. Sciogliere l'agarosio nel forno a microonde, farlo poi raffreddare fino a circa 60°C e aggiungere bromuro d'etidio fino ad una concentrazione finale di 0,5 µg/ml. Versare la soluzione nella vaschetta porta-gel contenente il pettine precedentemente posizionato e lasciare solidificare a temperatura ambiente. Rimuovere il pettine in modo da ottenere i pozzetti in cui caricare le reazioni PCR. Inserire la vaschetta con il gel nella camera elettroforetica e aggiungere il tampone di corsa (TAE) fino a ricoprire il gel.

- **Preparazione dei campioni:** miscelare i 50 µl della reazione di PCR con 10 µl della soluzione colorante di blu di bromofenolo (0,25% di blu di bromofenolo e 40% di saccarosio) che funge da tracciante dell'andamento della corsa elettroforetica.

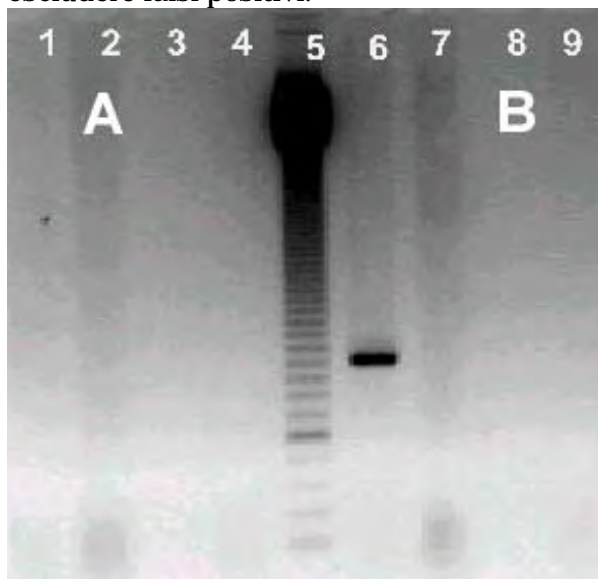
- **Corsa elettroforetica.** I campioni così preparati vengono caricati negli appositi pozzetti del gel riservando almeno un pozzetto per un marcatore di DNA a pesi molecolari noti.

Applicare una corrente di circa 80 Volts per un'ora. N.B. Le molecole di DNA sono cariche negativamente. La presenza del bromuro d'etidio nel gel consente di osservare la separazione dei frammenti ponendo il gel su un transilluminatore ad UV.

La banda relativa alla presenza della *S. tritici* ha una grandezza di 345 bp (paia di basi), mentre quella relativa alla *S. nodorum* di 450 bp (foto 13 e 14).

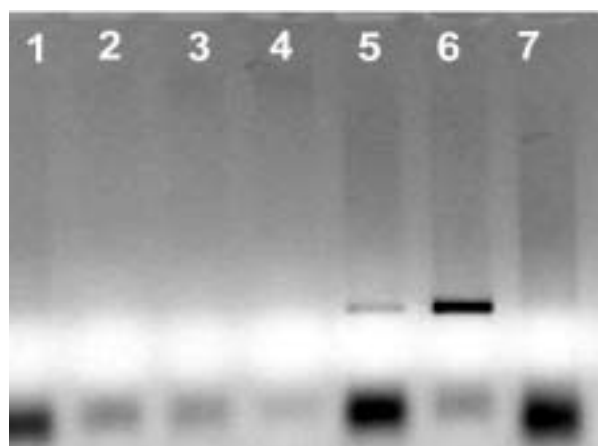
Le indagini condotte hanno permesso, nel caso della foto 13, di escludere per il campione in corsia 1 e 6 la presenza di infezione da *S. tritici* (l'analisi visiva al M.O. non era stata conclusiva) e di individuare con precisione la presenza di DNA tipico invece della *S. nodorum*. Per i restanti

campioni (corsie 2 e 7, 3 e 8, 4 e 9) si può escludere l'infezione da parte di entrambe le specie fungine. In corsia 5 è presente uno standard di pesi molecolari che permette di escludere falsi positivi.



**13** Gel di agarosio colorato con bromuro di etidio (immagine in negativo), di prodotti PCR derivanti da cicli di amplificazione di DNA genomico di campioni di grano tenero, ottenuti con primers specifici per *S. tritici* (A) o per *S. nodorum* (B).

Nella **foto 14** il campione in corsia 5 presentava sintomi di infezione, ma l'indagine al M.O. non aveva permesso di assegnare con sicurezza la specie.



**Foto 14.** Gel di agarosio colorato con bromuro di etidio (immagine in negativo), di prodotti PCR ottenuti dall'amplificazione di DNA genomico di campioni di grano tenero, usando primers specifici per *S. nodorum*..

Dopo l'analisi PCR si può individuare certamente la presenza della *S. nodorum*.

Per il campione in corsia 6 non si evidenziava all'osservazione a livello microscopico la presenza di picnidi o conidi, anche se era stato segnalato come possibile infetto: la PCR evidenzia chiaramente la presenza di DNA specifico della *S. nodorum*. I campioni in corsia 2 (pianta sicuramente sana) e 7 (pianta asintomatica), non davano invece alcun prodotto di amplificazione. I restanti campioni, che presentavano sintomi di ruggine gialla, oidio e ruggine bruna (corsie 1, 3 e 4 rispettivamente), non davano prodotti di amplificazione dimostrando la specificità del test.

### Identificazione e isolamento da spighe degli agenti causali della fusariosi

Al fine di identificare le varie specie di *Fusarium*, per ciascuna cultivar, raccogliere 6-10 spighe con evidenti sintomi della malattia.

In laboratorio, da ciascun campione di spighe, prelevare 5-10 porzioni di glume, rachille, lemme e palee le quali, dopo essere state lavate, trattate con ipoclorito di sodio al 1% di cloro attivo per 2 minuti, risciacquate in acqua sterile ed asciugate con carta bibula sterile, vanno poste in piastre Petri, del diametro di 100 mm, contenente agar-acqua. Dopo qualche giorno il micelio sviluppatosi viene trasferito in piastre dello stesso tipo, contenenti PDA e in piastre contenenti CLA con solfato di streptomina. Le piastre così "seminate" vanno tenute in una camera umida a 21°C (+/-2) ed esposte ad una sorgente di luce bianca e NUV (near ultra-violet rays) per un fotoperiodo di 12 ore. Dopo circa 20 giorni, sulla base di caratteristiche culturali, morfologiche e biometriche, si procede, mediante l'ausilio di un microscopio ottico, alla identificazione delle varie specie di *Fusarium* (**foto 15**), secondo le indicazioni di Nelson *et al.* (1983) e di Burgess *et al.* (1988).

Per ciascuna specie di *Fusarium* e per il *Microdochium nivale* e per ciascuna cultivar va calcolata la frequenza relativa di isolamento come rapporto tra il numero di isolati della specie ed il numero totale degli isolati.



*Foto 15. Colonie di Fusarium spp. sviluppate su cariossidi di frumento*

## Identificazione e isolamento degli agenti causali di ruggini e oidio

### ► Inoculazione e conservazione

In campo vengono effettuati campionamenti di spore su materiale infetto (foglie, culmi, spighe), rivolgendo un'attenzione particolare a varietà suscettibili e a varietà "trappola", capaci cioè di evidenziare la presenza di varianti del patogeno con particolari caratteristiche di virulenza.

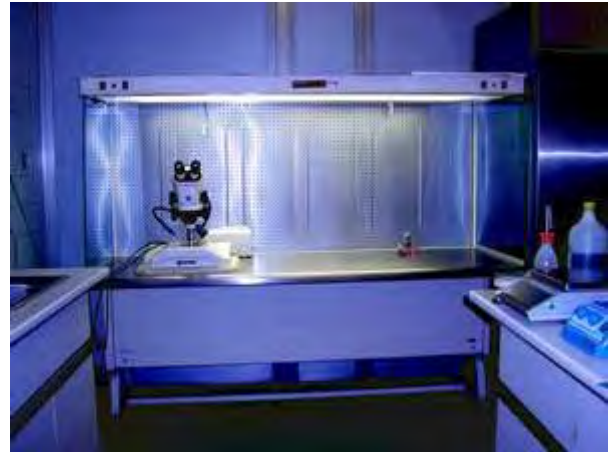
Le analisi condotte in serra e in laboratorio vengono realizzate effettuando inoculazioni i artificiali, con i campioni di patogeni raccolti in campo, utilizzando metodologie specifiche a seconda del patogeno considerato (Roelfs *et al.*, 1992).

Lo studio delle ruggini e dell'oidio richiede l'incremento e la conservazione dell'inoculo, quest'ultima solo nel caso delle ruggini in quanto l'oidio può essere mantenuto solamente sull'ospite.

La procedura per l'incremento dell'inoculo è quella di selezionare un ospite che sia universalmente suscettibile, in modo da mantenere integra il più possibile la virulenza di quel campione. Il lavoro è effettuato in condizioni di isolamento (utilizzando una cappa a flusso laminare, **foto 16**) e con la massima attenzione, in quanto le spore sono estremamente volatili e, quindi, è necessario evitare qualsiasi possibile inquinamento tra campioni diversi.

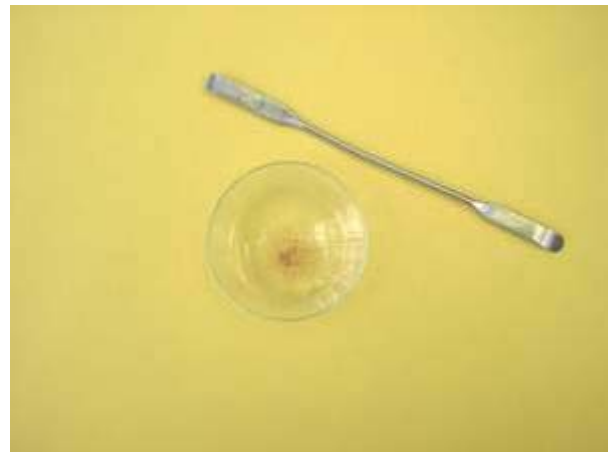
Il lavoro viene effettuato in serra; la semina viene eseguita su un substrato formato generalmente da terriccio, torba e sabbia in

vasi di circa 4-5 cm di diametro.



*Foto 16. Cappa a flusso laminare*

L'inoculazione viene effettuata su plantule di 7-10 giorni di età, allorchè la prima foglia è completamente espansa. L'inoculazione può essere effettuata o spruzzando le spore sulle plantule (mischiate con talco, o in soluzione con olio minerale non fitotossico o acqua), dopo aver passato le dita sulle foglie per asportare lo strato pruinoso superficiale; oppure le spore possono essere passate sulle plantule usando delle spatoline sterili (**foto 18**)



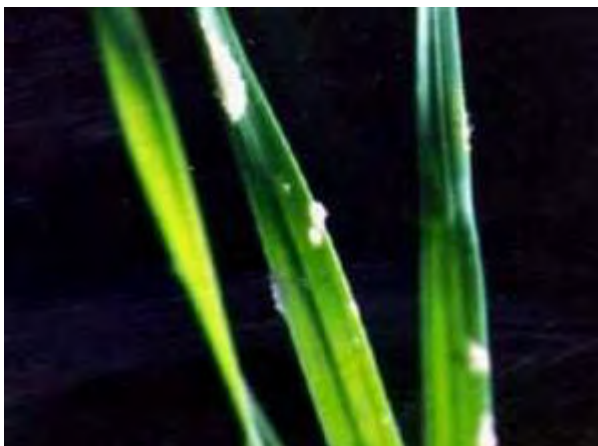
*Foto 18. Vetrino d'orologio contenente uredospore di ruggine miste a talco, disperse in acqua sterile e spatolina per inoculazioni su plantula.*

Nel caso dell'oidio è in genere sufficiente scuotere le piante già infettate su quelle da inoculare, in modo che le spore, estremamente volatili, vadano a cadere sulle foglie. Le plantule, una volta inoculate, vengono poste in una camera di incubazione per 24-48 ore, in condizioni di elevata umidità e, successivamente,

vengono poste su bancali della serra o in camere di crescita, mantenute isolate con appositi sistemi, con T costante di 22-25°C e con eventuale aggiunta di luce artificiale, se necessario (foto 19, 20 e 21)



*Foto 19. Apparecchiatura ("Propagator") per il mantenimento in serra di differenti isolati di oidio*

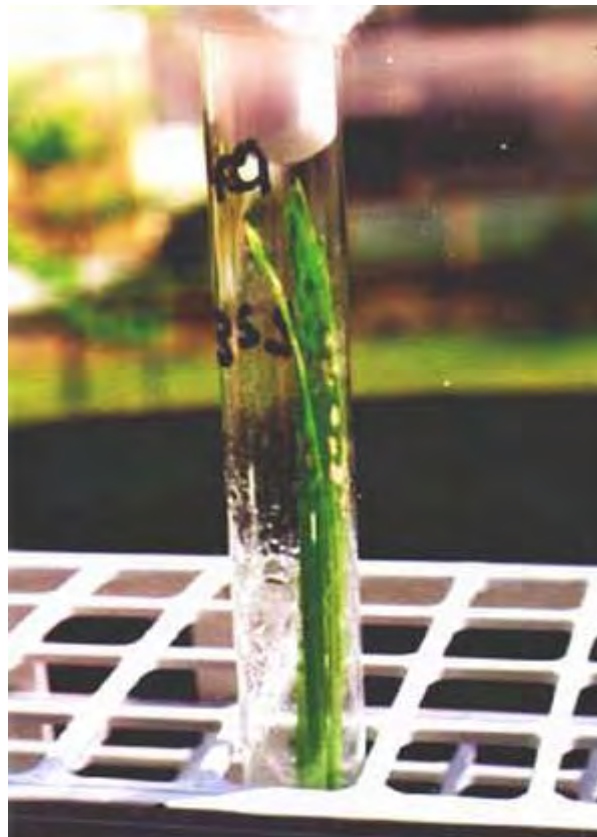


*Foto 20. Oidio su foglie di plantula in serra*

Le piante possono essere trattate anche con idrazide maleica (5-10 mg con 50 mg di acqua per vaso di 10 cm di diametro) all'emergenza, per ridurre la crescita ed aumentare la produzione di spore.

L'inoculazione, oltre che sulle plantule, può essere realizzata sulle prime foglie, staccate dalla plantula e poste in provette in una piccola quantità di benzimidazolo (100 ppm) che serve a mantenere la foglia verde.

Questo sistema viene usato principalmente per mantenere isolati i diversi patotipi del patogeno (foto 21).



*Foto 21 Isolato di oidio conservato in provetta.*

Inoculazioni vengono effettuate anche in capsule Petri, contenenti agar-benzimidazolo, sopra il quale vengono posti pezzetti di foglia tagliati dalla plantula (eliminando la parte apicale) (foto 22).



*Foto 22. Parti di foglia inoculate con oidio e poste su agar-benzimidazolo.*

Le foglie vengono infettate sulla pagina superiore. Sia le provette che le capsule possono essere conservate in termostati con 12 h di fotoperiodo e temperature intorno ai 25°C.

Inoculazioni artificiali possono essere effettuate anche in campo inoculando, precocemente durante la stagione, file di diffusori (una mistura di genotipi suscettibili alla malattia), dai quali la malattia si diffonderà su tutta la prova; l'inoculazione naturalmente va effettuata in condizioni ambientali favorevoli all'infezione, generalmente all'imbrunire, in modo che l'umidità notturna possa favorire la

germinazione delle spore.

Ci sono una serie di fattori che possono essere critici per l'inoculazione artificiale e cioè la dose di inoculo, l'umidità che deve essere piuttosto elevata, la presenza (almeno nel caso delle ruggini) di un velo liquido sulle foglie per consentire la germinazione delle spore, la qualità dell'acqua che non deve contenere impurezze, la qualità e l'intensità della luce, lo stato fisiologico della pianta ospite; ad es. è più opportuno effettuare le inoculazioni in serra nel primo pomeriggio, la pianta deve essere naturalmente non contaminata da altre malattie (Figura 2).



Figura 1. Condizioni per le inoculazioni in ambiente controllato con oidio e ruggini

Lo sviluppo della *Blumeria graminis* raggiunge il massimo in genere dopo 10 giorni dall'inoculazione, mentre per le ruggini sono necessari 14-15 giorni. L'inoculo di oidio, come già sottolineato, non può essere conservato e, quindi, deve essere mantenuto solamente sull'ospite attraverso successive infezioni.



Foto 23. Pistola per l'aspirazione e la diffusione delle uredospore di ruggine

Le spore di ruggine vengono invece aspirate con appositi apparecchietti (cicloni, pistole, pompette), sempre sotto cappa a flusso

laminare e, una volta raccolte, vengono portate al 20-30% di umidità relativa; gli stessi apparecchi possono essere usati anche per la diffusione delle spore sulle piante (Foto 23 e 24).

Foto 24. Pompetta per l'aspirazione e la



diffusione delle uredospore di ruggine

La conservazione delle ruggini può avvenire secondo metodi diversi che si diversificano soprattutto per la durata maggiore o minore di mantenimento delle spore in condizioni vitali (Figura 3).

Tra i sistemi più in uso ricordiamo la conservazione delle spore in capsule di gelatina in frigorifero a temperature di +4°C (le spore vengono in genere mischiate con talco): questo è il sistema più semplice di conservazione ma meno duraturo, in quanto le spore si mantengono vitali per tempi relativamente brevi, secondo la ruggine considerata: ad esempio la ruggine bruna può essere conservata per almeno 6 mesi, la ruggine nera per un mese, la ruggine gialla solo per qualche settimana.

Un sistema che invece consente di conservare le spore fino a 10 anni è la loro

liofilizzazione oppure l'uso dell'azoto liquido a -196°C. Le uredospore della ruggine bruna e nera richiedono però un trattamento a caldo in acqua a 40°C per 5-7 minuti e una reidratazione, dopo la rimozione dall'azoto liquido. Questi trattamenti non sono generalmente necessari nel caso delle uredospore di ruggine gialla.

Recentemente è stato osservato che la longevità delle spore può essere mantenuta anche in congelatore oltre i -50°C. Anche in *P. graminis* richiedono uno shock termico al momento in cui vengono estratte dal congelatore (Figura 3).



Figura 3. Metodi di conservazione

Sulle plantule vengono effettuati isolamenti monosporici o monopustolari (foto 25 e 26);

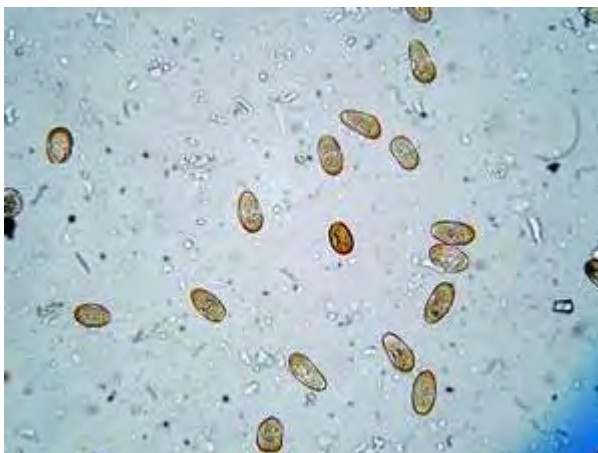


Foto 25. Uredospore di *P. graminis* f. sp. tritici (10x40).

nel primo caso si preleva, con l'ausilio di uno stereomicroscopio, una singola spora utilizzando un ago di vetro, nel secondo caso si preleva con la spatolina sterile un intero uredosoro, costituito da più uredospore: l'isolato viene poi trasferito su una varietà suscettibile per incrementare la

quantità di inoculo.

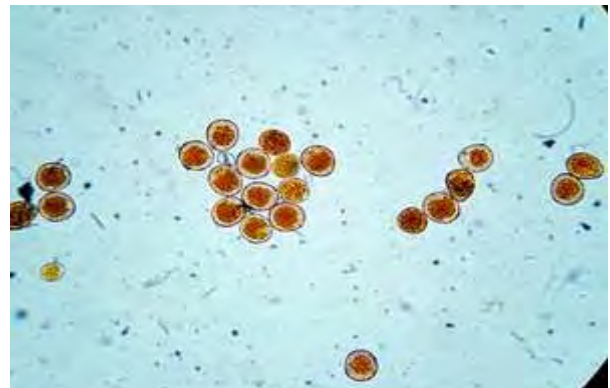
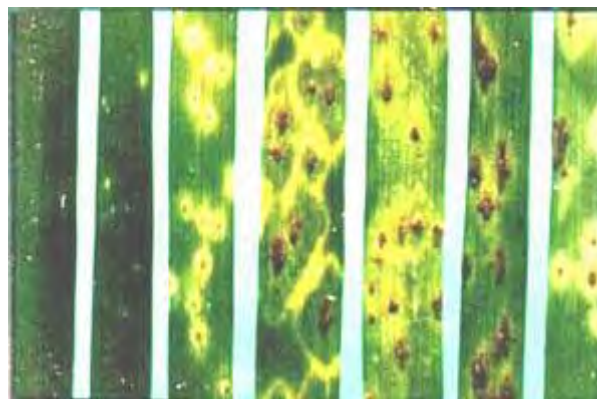


Foto 26. Uredospore di *P. recondita* f. sp. tritici (10x40).

I diversi isolati vengono poi saggiati su set di differenziali specifici, al fine di identificare i vari patotipi presenti entro la popolazione patogena. Tra gli isolati identificati entro ciascuna popolazione, i più interessanti per la loro diffusione o per le loro caratteristiche di virulenza, vengono utilizzati per selezionare, allo stadio di plantula, materiale comprendente varietà e linee ormai stabili, germoplasma

potenzialmente utile come fonte di fattori di resistenza, nonché progenie di incroci realizzati entro diversi programmi di miglioramento.

I rilievi possono essere effettuati in modo diverso secondo lo scopo che il lavoro si prefigge e secondo le caratteristiche di resistenza dell'ospite. Può essere rilevato, infatti, il tipo di infezione, utile allorché si opera con resistenze di tipo qualitativo e che, spesso, è influenzato dalle condizioni ambientali, soprattutto la temperatura (alcuni geni di resistenza sono termolabili e mostrano comportamenti diversi oltre la temperatura soglia), dall'età dell'ospite, dalla densità dell'inoculo, ecc. Il rilievo viene effettuato seguendo la scala di Stakman (1962) per la ruggine nera (foto 27);



**Foto27. Scala di reazioni alla ruggine nera da resistente (destra) a suscettibilità (sinistra). L'ultima foglia indica la reazione mesotetica.**

la stessa scala viene impiegata anche nel caso dell'oidio (figura 4).

TIPO DI INFEZIONE	CLASSI E REAZIONI
<b>RESISTENTE</b>	<b>0 immune: nessun segno di malattia</b>
	<b>0 quasi immune: presenza di reazioni di ipersensibilità</b>
	<b>1 molto resistente: pustole piccole e isolate, circondate da necrosi</b>
	<b>2 moderatamente resistente: pustole da piccole a medie dimensioni circondate da clorosi o necrosi</b>
<b>SUSCETTIBILE</b>	<b>3 moderatamente suscettibile: pustole di media grandezza, generalmente isolate, assenza di necrosi, eventuale clorosi</b>
	<b>4 suscettibile: pustole grandi, numerose e spesso confluenti. Assenza di necrosi, eventuale clorosi</b>
<b>MESOTETICA</b>	<b>X eterogenea: pustole variabili nella grandezza. Presenza di diversi tipi di infezione sulla stessa foglia (da resistente a suscettibile), non separabili anche effettuando isolamenti monodustolari</b>

**Figura 4. Tipo d'infezione su plantule in serra e classi di reazione (scala 0 - 4).**

Per individuare resistenze di tipo quantitativo si rileva il periodo latente, ossia il numero di giorni dal momento dell'inoculazione al momento in cui il 50% delle uredospore sono comparse.

La progressiva specializzazione di patogeni obbligati, quali gli agenti causali di ruggini e oidio, ne ha delimitato la gamma di ospiti attaccati. Esistono diversi tipi o *formae speciales*, ciascuna con una gamma di ospiti ben definita come, ad esempio nel caso della ruggine nera: *P.graminis tritici*, *P. graminis avenae*, *P. graminis secalis* etc.

Inoltre, all'interno di una stessa *forma specialis*, vengono individuate varianti,

definite razze fisiologiche, che differiscono l'una dall'altra per le loro caratteristiche di patogenicità nei riguardi di una serie di genotipi della specie ospite, detti appunto ospiti differenziali. Mentre all'inizio i differenziali venivano scelti senza una precisa conoscenza della base genetica della resistenza, successivamente sono stati selezionati in modo che ciascuno contenesse un gene di resistenza diverso e che la gamma fosse più ampia possibile.

Più sono gli ospiti differenziali, infatti, più numerose saranno le razze fisiologiche rilevabili entro una certa popolazione patogena, della quale esse rappresentano il

grado di variabilità patogena che quel parassita sa esprimere nei confronti di una singola specie ospite.



**Foto 28. Foglia di plantula dopo infezione con ruggine nera**

All'interno di una razza fisiologica poi, essendo questa identificata sulla base di una serie di ospiti differenziali, possono esistere ulteriori varianti, le quali sono rilevabili solo se si dispone di differenziali aggiuntivi. Tali varianti, dette biotipi o patotipi, individuano ceppi diversi, spesso evolutisi a partire da una stessa razza (Tabella 1).

Gli studi sulla genetica dell'ospite hanno portato all'individuazione e localizzazione cromosomica di moltissimi geni di resistenza per le varie malattie: almeno 61 geni per resistenza alla ruggine bruna, designati con la sigla *Lr*, almeno 66 per la ruggine nera, designati con la sigla *Sr*, circa 25 per la ruggine gialla (*Yr*) e una trentina per l'oidio (*Pm*) (McIntosh *et al.*, 1995). Molti di questi geni sono stati inseriti nelle cosiddette linee "quasi" isogeniche, cioè linee ottenute da successivi reincroci tra la varietà portatrice del gene di resistenza ed una varietà ricorrente suscettibile, in modo

da trasferire nel background suscettibile, il solo gene di resistenza di interesse.

Tabella 1 – Reazioni di varietà o linee differenziali di frumento (*Triticum aestivum*) ad alcune razze fisiologiche e relativi biotipi di *Puccinia recondita tritici* (ruggine bruna). Il tipo di reazione, rilevato allo stadio di plantula, è indicato con i simboli: o = resistenza e ? = suscettibilità.

Gene	Fonte	Razze			
		R12		R77	
		B1	B40	B8	B9
Lr 1	Malakoff*	o	o	•	•
Lr 2b	Carina*	•	•	•	•
Lr 2c	Brevit *	•	•	•	•
Lr 2a	Webster*	o	o	•	•
Lr 2c	Lores*	•	•	•	•
Lr 3a	Mediterranean*	•	•	•	•
Lr 11	Hussar*	•	•	•	•
Lr 3a	Democrat*	•	•	•	•
Lr 1	Centenario (**)	o	o	•	•
Lr 2a	Webster (**)	o	o	•	•
Lr 3a	Democrat (**)	•	•	•	•
Lr 3Ka	K. Anniversario (**)	o	•	•	o
Lr 9	Transfer (**)	o	o	o	o
Lr 17	K. Lucero (**)	•	•	•	•
Lr 19	Agata (**)	o	o	o	o
Lr 24	Agent	o	o	o	o
Lr 3Ka + ?	K. Anniversario	o	o	•	o
Lr 17 + ?	K. Lucero	o	o	o	o
Lr 26	Kavkaz	o	o	•	o
?	Valforte	o	o	o	o
?	Gaza	o	o	o	o
?	Est Mottin 72	o	o	•	o

(\*) Ospiti differenziali usati per la classificazione internazionale delle razze fisiologiche di *P. recondita tritici*.  
 (\*\*) Linee quasi isogeniche in cui, in un genotipo suscettibile (*T. aestivum* cv. Thatcher), è stato trasferito un singolo gene di resistenza dalla fonte originaria (cultivar indicata) (da Ceoloni *et al.*, 1989).

L'identificazione dei patotipi presenti entro la popolazione viene effettuata saggiando i vari isolati del patogeno su un set di linee differenziali, stabilite in base ad accordi internazionali, ciascuna portatrice di un particolare gene di resistenza, alle quali volendo si possono anche aggiungere altre linee addizionali, portatrici per esempio di geni di resistenza importanti nell'area geografica in cui si opera. La descrizione degli isolati viene fatta o attraverso le formule di avirulenza/virulenza, indicando cioè i geni verso i quali il patogeno risulta rispettivamente avirulento o virulento, oppure usando delle formule che consentono di descrivere l'isolato con una serie di numeri, interpretabili da tutti coloro che operano nel settore.

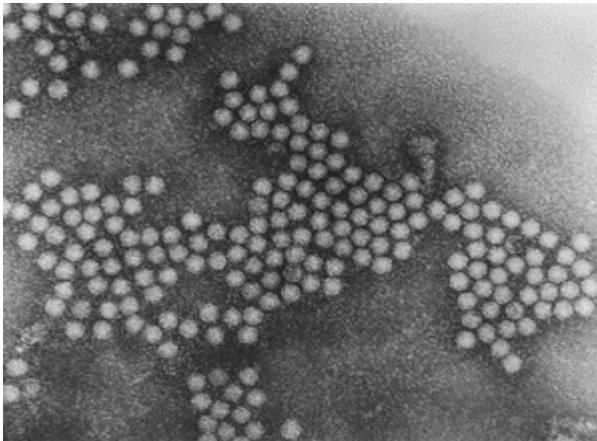
Le differenti popolazioni patogene vengono caratterizzate individuando anche la frequenza, a livello regionale e su scala nazionale, di determinati geni di virulenza o di loro combinazioni (Casulli e Pasquini, 1998; Pasquini, 1990).

**Corazza L., Gazza L., Iori A., Pancaldi D., Pasquini M., Riccardi M., Santori A.**

### **3. AGENTI VIRALI**

## Metodologie di diagnosi

Soltanto l'identificazione dell'agente causale di una malattia consente di impostare adeguate misure di difesa. Nel caso di malattie virali, i sintomi, anche quando sono evidenti e gravi, raramente forniscono elementi sufficienti per una diagnosi certa. In effetti, risulta quasi sempre indispensabile l'impiego di tecniche laboratorio, in particolare, tecniche di microscopia elettronica, sierologiche e molecolari.



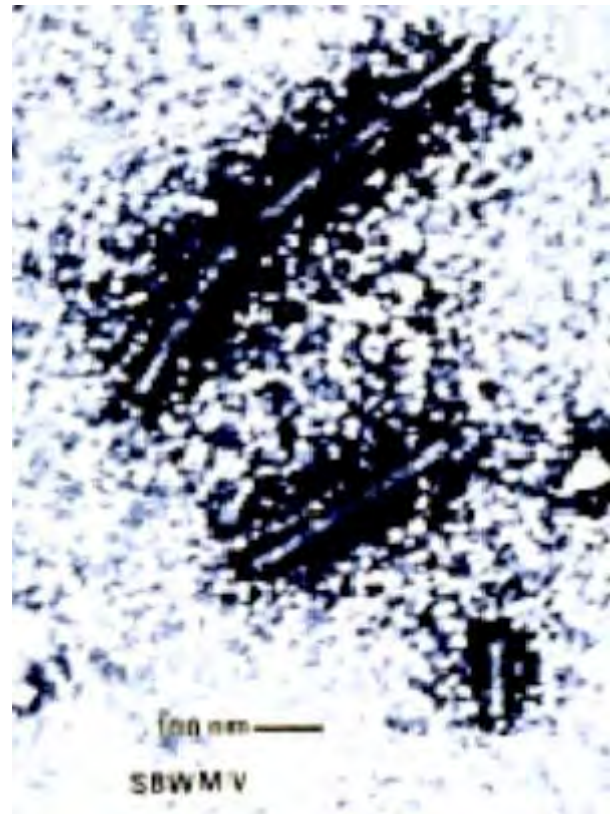
*Foto 29. Particelle virali di BYDV.*

La microscopia elettronica, mediante l'osservazione della morfologia e delle dimensioni delle particelle virali contenute nei succhi estratti dalla pianta infetta (Foto 29), può consentire la diagnosi in pochi minuti, oppure indirizzare l'analista verso l'impiego di tecniche più specifiche, che possono essere sierologiche e/o molecolari. Le tecniche sierologiche più diffuse sono: l'immunomicroscopia elettronica (ISEM = Immuno Sorbent Electron Microscope) e quelle immunoenzimatiche.

Nell'ISEM, (Figura 5) una goccia di succo della pianta oggetto d'indagine viene depositata su un retino già rivestito con anticorpi al fine di intrappolare l'antigene (virus) posto a contatto con esso; ciò

consente di osservare poi al microscopio elettronico una concentrazione selettiva delle particelle virali. Per facilitare la diagnosi, le particelle virali così immunocatturate possono essere "decorate" con lo stesso antisiero, facendo sì che le particelle appaiano rivestite da immunoglobuline specifiche (Foto 30),

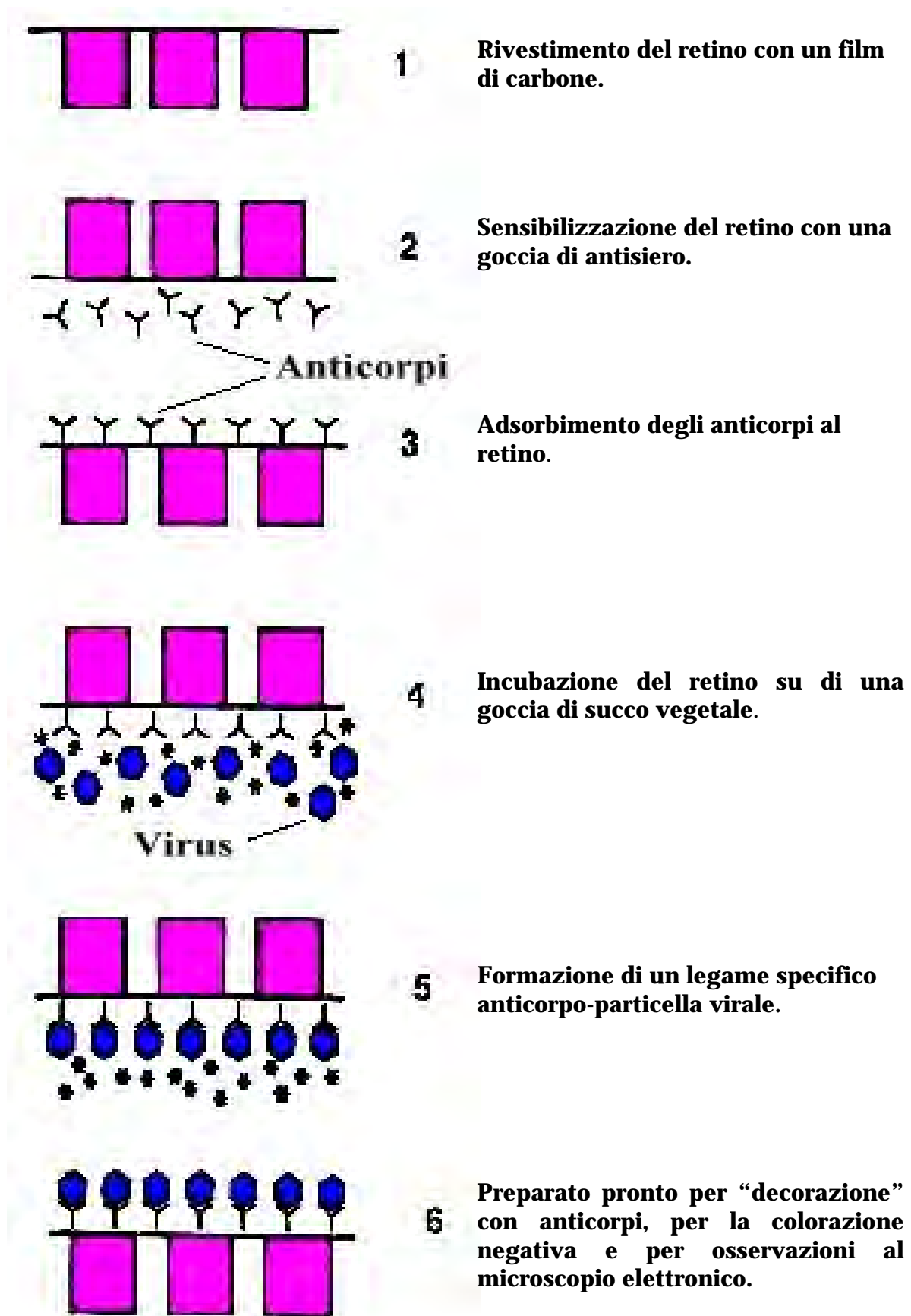
*Foto 30. Particelle virali di SBWMV decorate*



*con immunoglobulina specifica.*

oppure con anticorpi antimmunoglobulina coniugati con particelle di oro colloidale (GLAD = gold labelled antibody decoration) prodotti in una specie animale diversa da quella utilizzata per l'anticorpo di rivestimento del retino. È da notare che le metodiche al microscopio elettronico sono sensibili e molto veloci (30-60 minuti), ma anche costose in termini di apparecchiature e di gestione, e quindi poco adeguate per diagnosi di tipo massale.

*Figura 5. Schema per l'allestimento di preparati per microscopia elettronica immunoassorbente (ISEM)*



Più adatte per effettuare diagnosi su di un numero elevato di campioni sono le tecniche immunoenzimatiche quali l'ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay), caratterizzate da semplicità di esecuzione e costi contenuti.

L'ELISA è un saggio su fase solida in cui un anticorpo specifico agisce in successione intrappolando l'antigene: successivamente, l'esito della reazione si determina mediante l'impiego di un enzima (per esempio, la fosfatasi alcalina) capace di produrre il viraggio di colore di un determinato substrato. L'ELISA può essere effettuato secondo il metodo diretto (double antibody sandwich, DAS-ELISA) (figura 6.),



Figura 6. Fasi principali del DAS – ELISA.

oppure con metodi indiretti, con l'ausilio della proteina A (protein A sandwich, PAS-ELISA) (Figura 7).o con anticorpi prodotti in animali diversi (triple antibody sandwich, TAS-ELISA).

Negli ultimi anni si sono molto diffuse anche tecniche molecolari, tutte altamente sensibili e specifiche, quali l'ibridazione monocatenari che formano una molecola molecolare e l'amplificazione genica. L'ibridazione molecolare si basa sull'appaiamento su base solida di

sequenze complementari di acidi nucleici bicatenaria stabile (ibrido) successivamente rilevata grazie ad un marcatore.

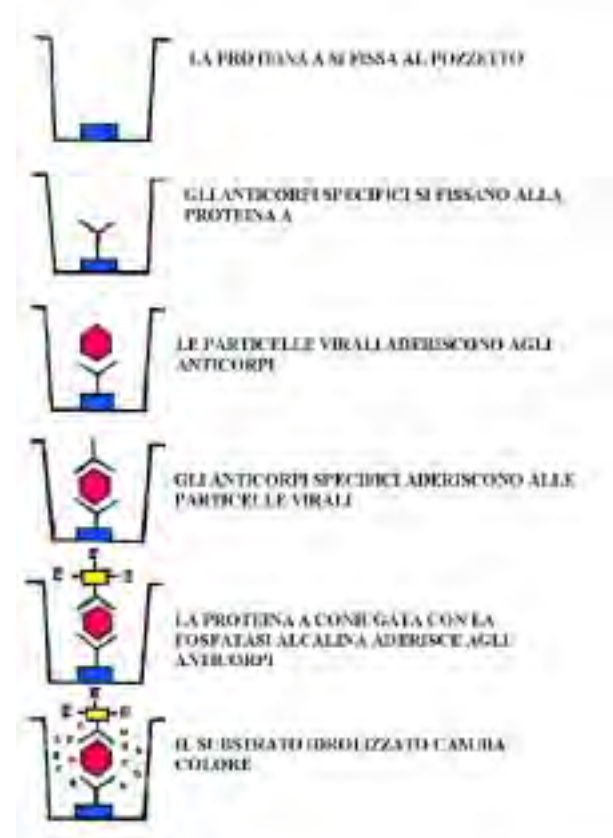
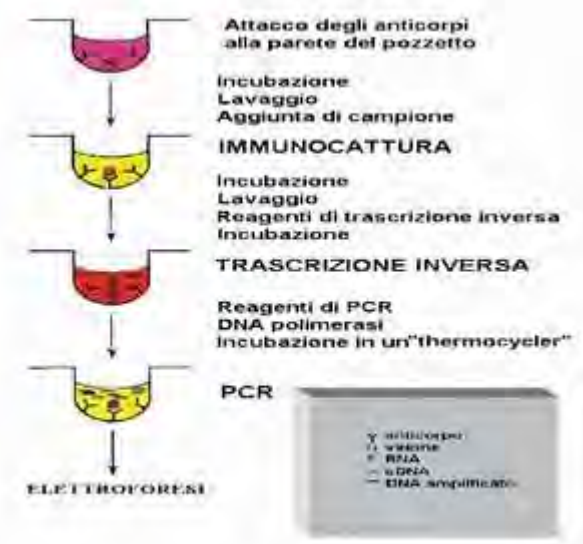


Figura 7 Fasi principali del PAS – ELISA.

L'amplificazione genica, invece, si basa sulla sintesi della catena complementare di DNA ad opera di un enzima (la polimerasi) che può ripetere un infinito numero di volte la reazione, e che perciò viene definita reazione a catena della polimerasi (PCR = polymerase chain reaction). Con i virus il cui genoma è costituito da RNA, si utilizza un'altro enzima, la trascrittasi inversa, che consente la sintesi di un primo filamento di DNA (cDNA) sul quale si innesca la reazione a catena della polimerasi (RT-PCR). Con la tecnica dell'immunocattura, invece, si combina l'elevata sensibilità della PCR con la possibilità delle tecniche immunologiche di analizzare un elevato numero di campioni (Figura 8).

Recentemente è stata sviluppata la tecnica della Real-time PCR, caratterizzata da una maggiore sensibilità rispetto alla PCR standard e dalla possibilità di quantificare la concentrazione virale nei tessuti dell'ospite.



**Figura 8. Principali fasi dell'immunocattura.**

Per la caratterizzazione molecolare di singoli isolati virali si può utilizzare l'analisi del polimorfismo di conformazione dei singoli filamenti di DNA (SSCP = single-strand conformation polymorphisms) dei prodotti denaturati di PCR, che consente di identificare alterazioni nella sequenza anche di un solo nucleotide. Nei casi in cui l'analisi SSCP rilevi un'elevata variabilità genetica tra i diversi isolati si può poi ricorrere alla sequenziazione diretta delle regioni dell'RNA virale più interessanti, identificate mediante SSCP, per acquisire dati sulla sequenza nucleotidica di regioni del genoma virale. In pratica, lo studio molecolare di un virus consente di analizzare la variazione genetica degli isolati virali di diversa provenienza geografica e di correlare tale variabilità con differenze biologiche e di patogenicità tra differenti isolati. La conoscenza delle caratteristiche molecolari degli isolati virali riveste particolare importanza quando tali informazioni possono essere sfruttate da programmi di miglioramento genetico dei cereali, che permettano di sviluppare cvs. in grado di affrontare le diverse situazioni di patogenicità espresse dalla variabilità genetica del virus.

**Rubies-Autonell C., V. Vallega**

## Riferimenti bibliografici

Burgess L.W., Liddell C.M., Summerell B.A., 1988. Laboratory Manual for Fusarium Research. 2nd Edition. Department of Plant Pathology and Agricultural Entomology. The University of Sydney, pp. 156.

Casulli F. and Pasquini M., 1998. Pathogenicity of *Puccinia recondita* f.sp.*tritici* in Italy from 1993 to 1996. Phytopat. Mediter.: 51-57.

Zillinsky, F.J., 1983. Common Diseases of Small Grain Cereals': A guide to identification. Centro Internacional de Mejoramiento de Maiz y Trigo, pp. 141.

Ceoloni C., Pasquini M., Coppolino F., 1989. Resistenza alle fitopatie. In "Genetica dei cereali" Ed. Ed agricole: 325-360.

Diaz de Ackermann M., Stewart S. and Ibanez W., 1993. Pathogenic variability of *Septoria tritici* isolates from South America. Proceeding of the *Septoria tritici* Workshop Mexico CIMMYT, pp. 41-50

Eyal Z., A., A.L. Scharen, J.M.Prescott, and M. van Ginkel. 1987. The Septoria Diseases of Wheat: Concepts and methods of disease management. Mexico, D.F.: CIMMYT.

Hamza S., Medini M., Sassi T., Abdenmour S., Rouassi M., Salah A.B., Cherif M., Strange R. and Harrabi M. 1999. Characterization of *Septoria tritici* Variants and PCR Assay for Detecting *Stagonospora nodorum* and *Septoria tritici* in Wheat. *Septoria and Stagonospora diseases of Cereals*. Mexico CIMMYT, pp. 26-31

Kema G.H.J., Yu Da-Zhao. 1993. Pathogenesis of *Septoria tritici* in wheat cultivars with different levels of resistance. Proceedings of the *Septoria tritici* Workshop Mexico CIMMYT, pp. 25-26

Jlibene M., El Bouami F. 1993. Inheritance of partial resistance to *Septoria tritici* in hexaploid wheat (*Triticum aestivum*). Proceeding of the *Septoria tritici* Workshop Mexico CIMMYT, pp 117-125

Mc Kinney H.H., 1923. Influence of soil temperature and moisture on infection of wheat seedlings by *Helminthosporium sativum*. Journal of Agricultural Research, 26, 195-217.

McIntosh, R.A., Wellings C.R. and Park R.F., 1995. Wheat Rusts: an atlas of resistance genes. Kluwer Academic Publishers, CSIRO Australia, pp. 200.

Nelson P.E., Toussoun T.A., Marasas W.F.O., 1983. *Fusarium* species. An illustrated manual for identification. Pennsylvania State University Press, pp. 193.

Pasquini M., 1990. Ruggini e oidio sul frumento: analisi della virulenza delle popolazioni patogene e comportamento varietale. Convegno: "Granicoltura al sud: I fatti concreti della ricerca". Foggia 3-4 maggio 1990. Agricoltura Ricerca n.109: 63-80.

Roelfs, A.P., Singh R.P., Saari E.E., 1992. Rust diseases of wheat: Concepts and methods of disease management. Mexico, D.F.: Cimmyt, pp. 81.

Stakman E.C., Stewart D.M., Loegering W.Q., 1962. Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* var. *tritici*. U.S. Agric. Res. Serv., ARS E 617:1-53.

Walker S.L., Leath S., and Murphy J.P. 1999. Comparison of Greenhouse and Field Levels of Resistance to *Stagonospora nodorum*. Septoria and Stagonospora diseases of Cereals. Mexico CIMMYT, pp 170 -172.

FOTO DI COPERTINA: Carlo Silva  
Coordinamento linea editoriale a cura di Carlo Silva

RISTAMPA

Realizzato con il contributo congiunto di  
Comunità Europea, Stato Italiano e Regione Lombardia  
nell'ambito del Piano di Sviluppo Rurale 2000-2006

Realizzazione grafica a cura di Industria Grafica F. Falli  
Stampa a cura di PromoPavese srl - Vicolo del Forno, 12 - 27026 Garlasco (PV)