

I. Pertot, Y. Elad, M. Tasin

La muffa grigia della vite

SAFE**C**ROP



Istituto Agrario di San Michele all'Adige
SafeCrop Centre

Agricoltura integrata

Il Centro SafeCrop, dell'Istituto Agrario di San Michele all'Adige (TN), promuove e divulga i risultati delle sue attività di sperimentazione per mezzo di una collana di **pubblicazioni gratuite**, dedicate all'imprenditore agricolo e al personale tecnico. Esse presentano gli ultimi aggiornamenti sulla biologia ed epidemiologia di vari patogeni che interessano la vite e la fragola. Nei volumi sono descritte **le malattie e le tecniche di difesa integrata**, le strategie a basso impatto impiegabili in agricoltura biologica e i risultati di alcune sperimentazioni effettuate in Trentino e in altre regioni italiane. Questo documento è disponibile:

1. in **formato elettronico** sul sito web di SafeCrop
2. in **formato cartaceo** (libretto) direttamente presso il Centro SafeCrop, Istituto Agrario di S. Michele all'Adige oppure compilando il **modulo di richiesta**, scaricabile dal sito web di SafeCrop, indicando quali pubblicazioni si desiderano e inviandola, assieme al corrispondente francobollo di posta prioritaria per i soli costi di spedizione, al *Centro SafeCrop, Istituto Agrario di S. Michele all'Adige, via Mach 1, 38010 S. Michele all'Adige (TN)*

Collegamento per scaricare il modulo di richiesta:

http://www.safecrop.org/download/free_publications/richiesta_publicazioni.pdf

I. Pertot, Y. Elad, M. Tasin

La muffa grigia della vite

Pertot, Ilaria

La muffa grigia della vite / I. Pertot, Y. Elad, M. Tasin - [San Michele all'Adige (TN)] : Istituto Agrario di San Michele all'Adige, 2007. – 66 p. : ill. ; 24 cm. – (Agricoltura integrata)

In testa al front.: SafeCrop

ISBN 978-88-7843-020-4

1. Botrite - Biologia 2. Botrite – Controllo - Metodi 3. Vite – Danni da Botrite 4. Piante coltivate – Danni da Botrite I. Elad, Yigal II. Tasin, Marco III. SafeCrop
634.8246

La muffa grigia della vite

Prima edizione novembre 2007

© SafeCrop Centre, Via Mach 1 - 38010 San Michele all'Adige

© Istituto Agrario di San Michele all'Adige, Via Mach 1 - 38010 San Michele all'Adige

È vietata la riproduzione con qualsiasi mezzo essa venga effettuata

Ideazione, progetto e coordinamento editoriale

Ilaria Pertot

Testi

Ilaria Pertot, Yigal Elad, Marco Tasin

Fotografie

Archivio SafeCrop Centre:

Figg. 1, 2, 3, 11, 15, 18, 19, 21, 31, 32, 35, 36, 37, 38, 39, 63, 64, 65, 66, 73, 74, 76, 77, 78, 79, 80, 81. Pag. 26, 43

Yigal Elad:

Figg. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 16, 17, 24, 25, 26, 27, 28, 33, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 67, 68, 69, 70, 71.

Pag 21, 27, 49, 72, 75

Cesare Gessler:

Figg. 22, 23, 29

Dipartimento PDP:

Figg. 20, 30, 34, 82, 83, 84

Progetto e realizzazione grafica

Palma & Associati

Stampa

Litotipografia Alcione

ISBN 978-88-7843-020-4

Indice

7	Introduzione
8	Agente casuale e biologia
8	Agente causale
11	Sclerozi
12	Clamidospore
12	Conidi (macroconidi)
13	Microconidi
13	Micelio
14	Il meccanismo dell'infezione
22	Ciclo biologico ed epidemiologia
28	Il fenomeno della latenza
30	Sintomi e danni
30	Sintomi su vite
30	Danni
34	La difesa contro la muffa grigia della vite
35	Metodi agronomici
35	Gestione della pianta e <i>B. cinerea</i>
36	Effetto della nutrizione della pianta sulle epidemie di <i>B. cinerea</i>
36	Suscettibilità dei diversi vitigni

37	Fungicidi chimici di sintesi
39	Agenti di biocontrollo e prodotti di origine naturale
41	Prodotti efficaci contro la Muffa grigia registrati o in commercio in altri paesi
43	Biofungicidi registrati in Italia: Serenade
44	La muffa grigia nelle diverse colture
50	La ricerca in corso presso il Centro SafeCrop e le prospettive future
50	La farmacia della natura
51	Valutazione dell'effetto di alcuni olii essenziali sulla germinazione dei conidi di <i>B. cinerea</i>
56	Interazione tra <i>B. cinerea</i> ed altri organismi del vigneto
61	Ringraziamenti
63	Letteratura citata
65	Gli autori

Introduzione

Con questo volume sulla muffa grigia si chiude la collana dedicata alle principali malattie ed insetti della vite.

Nell'iniziare questa collana abbiamo voluto raccogliere la sfida di spiegare ad un vasto pubblico i risultati della ricerca nel settore delle tecniche a basso impatto per la difesa delle colture.

Con i libri fino ad ora pubblicati abbiamo cercato di cogliere e trasmettere quegli aspetti della conoscenza che nei manuali spesso si trascurano e di spiegare che cosa si sta facendo per il futuro.

Molto spesso vorremmo che la ricerca ci offrisse soluzioni definitive, facili ed economiche. La realtà purtroppo ci dimostra che le nostre conoscenze ci aiutano a capire sono solo un'infinitesima parte dell'estrema complessità della natura. Ma grazie alla somma di queste infinitesime parti potremmo avere in futuro strumenti migliori per la gestione delle colture, sicuri e rispettosi dell'ambiente.

Questo libro esplora principalmente il mondo di un fungo patogeno, *Botrytis cinerea*, delle sue complesse relazioni con la pianta e dei meccanismi con cui avviene un'infezione. Vedremo la forma di un conidio, come germina e come penetra nella pianta. Nel contempo impareremo che la natura e le piante stesse potrebbero essere una fonte interessante per l'individuazione di nuove sostanze per la difesa contro i funghi patogeni.

La riduzione del numero dei fungicidi disponibili sul mercato, i fenomeni della resistenza e i limiti dei residui di agrofarmaci negli alimenti posti dalle catene di distribuzione spingono la ricerca verso sostanze rinnovabili, sicure e facilmente degradabili.

Allora perché non guardare nell'immensa farmacia della natura...

Agente causale e biologia

I. Pertot, Y. Elad

La muffa grigia della vite è considerata una delle principali malattie della vite ed è presente in tutte le regioni italiane.

Agente causale

La muffa grigia della vite è causata da un fungo ascomicete, *Botrytis cinerea* Pers.:Fr., che può attaccare numerose altre specie vegetali (più di 200) ed è presente in tutto il mondo (Fig. 1). Per questo motivo è spesso descritto come polifago ed ubiquitario. *B. cinerea* possiede un comportamento necrotrofo (letteralmente “che si nutre di sostanza morta”), cioè non necessità di tessuti vivi della pianta per sopravvivere. Dopo l’infezione, segue la morte dei tessuti della pianta ospite ed a questo punto il fungo può vivere e sporulare come saprofita sul tessuto necrotico o produrre delle strutture di sopravvivenza, come gli sclerozi. Queste strutture di sopravvi-

venza si trovano associate, sia con la pianta, sia nei tessuti in decomposizione nel terreno.

La fase asessuata (anamorfo) e quella sessuata (teleomorfo) sono indicate rispettivamente con il nome di *B. cinerea* e *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel.

Il genere *Botrytis* e soprattutto la specie *B. cinerea* sono noti per avere un’estrema variabilità, anche se il meccanismo che la determina non è stato ancora del tutto chiarito. Il genere *Botrytis* comprende più di 20 specie, tra cui *B. cinerea* (Tab. 1).

Il ciclo biologico di *B. cinerea* comprende vari stadi: micelio (stadio vegetativo) che produce conidi asessuali (o macroconidi), sclerozi e microconidi (spermazi). Gli sclerozi germinano producendo micelio e/o conidi, ma se si effettua un trattamento specifico e successiva fertilizzazione, possono germinare e produrre gli apotecii (corpi fruttiferi) che contengono le ascospore, le quali sono, a loro volta,



Fig. 1 - Sintomo di muffa grigia su grappolo

Tab. 1 - Alcune specie di *Botrytis* e *Botryotinia*

<i>Botrytis</i> sp. (anamorfo)	<i>Botryotinia</i> sp. (teleomorfo)	Ospite principale
<i>B. aclada</i> Fresen.	_*	Aglio
<i>B. allii</i> Munn	-	Aglio
<i>B. anthophila</i> Bondartsev	-	Trifolio
<i>B. byssoidea</i> J.C. Walker	-	Aglio
<i>B. calthae</i> Hennebert	<i>Bt. calthae</i> Hennebert M.E. Elliott	<i>Caltha</i>
<i>B. cinerea</i> Pers.:Fr.	<i>Bt. fuckeliana</i> (de Bary) Whetzel	Numerose specie
<i>B. convallariae</i> (Kleb.) Ondřej	-	<i>Convallaria</i>
<i>B. convoluta</i> Whetzel & Drayton	<i>Bt. convoluta</i> (Drayton) Whetzel	Iris
<i>B. croci</i> Cooke & Massee	-	Crocus
<i>B. elliptica</i> (Berk.) Cooke	-	Giglio
<i>B. fabae</i> Sardiña	<i>Bt. fabae</i> J.Y. Lu & T.H. Wu	Fava
<i>B. ficariarum</i> Hennebert	<i>Bt. ficariarum</i> Hennebert	<i>Ficaria</i>
<i>B. galanthina</i> (Berk. & Broome) Sacc.	-	<i>Galanthus</i>
<i>B. gladiolorum</i> Timmerm.	<i>Bt. draytonii</i> (Buddin & Wakef.) Seaver	Gladiolo
<i>B. globosa</i> A. Raabe	<i>Bt. globosa</i> N.F. Buchw.	Aglio
<i>B. hyacinthi</i> Westerd. & J.F.H. Beyma	-	Giacinto
<i>B. narcissicola</i> Kleb. ex Westerd. & J.F.H. Beyma	<i>Bt. narcissicola</i> (P.H. Greg.) N.F. Buchw.	Narciso
<i>B. paeoniae</i> Oudem	-	Peonia, aglio
<i>B. polyblastis</i> Dowson	<i>Bt. polyblastis</i> (P.H. Greg.) N.F. Buchw.	Narciso
<i>B. pelargonii</i> Røed	<i>Bt. pelargonii</i> Røed	<i>Pelargonium</i>
<i>B. porri</i> N.F. Buchw.	<i>Bt. porri</i> (J.F.H. Beyma) Whetzel	Aglio
<i>B. ranunculi</i> Hennebert	<i>Bt. ranunculi</i> Hennebert & W.H. Groves	<i>Ranunculus</i>
<i>B. ricini</i> N.F. Buchw.	<i>Bt. ricini</i> (G.H. Godfrey) Whetzel	Ricino
<i>B. sphaerosperma</i> N.F. Buchw.	<i>Bt. sphaerosperma</i> (P.H. Greg.) N.F.	Aglio
<i>B. squamosa</i> J.C. Walker	<i>Bt. squamosa</i> Vienn. Bourg.	Aglio
<i>B. tulipae</i> Lind	-	Tulipano, aglio, giglio

* La forma sessuata (telemorfo) non è ancora stata identificata

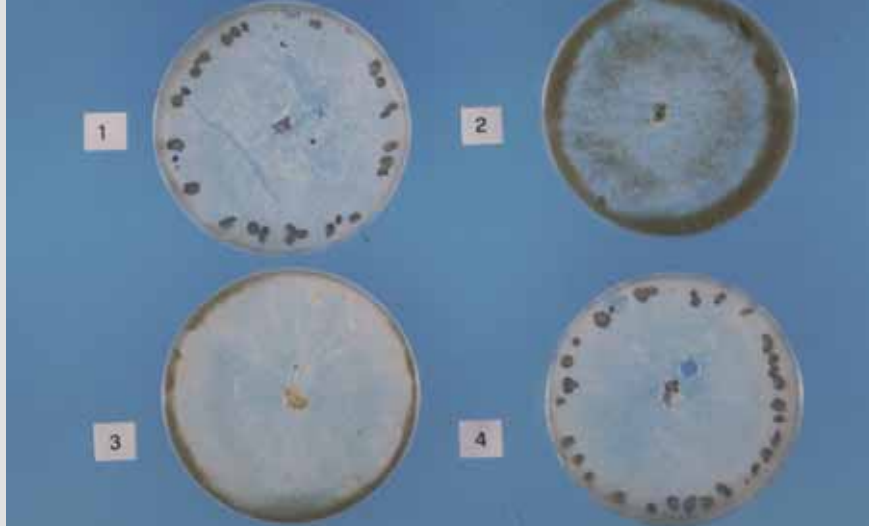


Fig. 2 - Diverse tipologie di crescita di isolati di *B. cinerea* su substrato artificiale in laboratorio

il risultato della meiosi. Il genere *Botryotinia* è strettamente relazionato con il genere *Sclerotinia*.

Per quanto riguarda la zona di origine, sembrerebbe che *B. cinerea* sia più legata all'emisfero nord e a piante ospiti di climi temperati. L'uomo avrebbe poi contribuito alla diffusione della malattia anche nell'emisfero sud, mediante il trasporto di materiale vegetale infetto.

B. cinerea gode, come detto, della reputazione di essere un fungo che presenta un'estrema variabilità. Ciò è probabilmente determinato da fatto che quando cresce su substrato artificiale in laboratorio presenta caratteristiche morfologiche diverse e distinte (Fig. 2). Queste tipologie di crescita sono denominate miceliari, sporulanti (conidiali) e scleroziali, ma si possono anche identificare dei sotto tipi (Faretra *et al.*, 1988). Di solito gli isolati con queste tipologie di crescita sono essenzialmente stabili quando sono coltivati a partire da

certa massa d'inoculo, ma quando le subculture si ottengono da un singolo conidio si possono differenziare dalla coltura d'origine e anche tra se stesse. In natura, colonie che producono di preferenza micelio, conidi o sclerozi hanno abilità diverse di sopravvivere e di disperdersi nell'ambiente. Di conseguenza il ruolo dei diversi isolati nell'epidemiologia della malattia varia enormemente a seconda dell'ecosistema in cui si trovano e della stagione. Quest'ampia diversità permette ad una tipologia scleroziale di sopravvivere in modo migliore su piante perenni durante l'inverno e alle tipologie conidiali di sopravvivere meglio su piante annuali con elevata presenza di organi recettivi (come ad esempio fiori e frutti). Sia le ife che i conidi sono multinucleati, con un numero di nuclei che, per i conidi, di solito varia tra i tre ed i sei. I microconidi sono invece uninucleati e raramente germinano su substrati di laboratorio. Gli aschi contengono inizialmente un



Fig. 3 - Sclerozi di *B. cinerea* formati in foglie di vite mantenute ad alta umidità in laboratorio

nucleo diploide che subisce meiosi e genera una tetrade di nuclei che si dividono ulteriormente. Da essi si formeranno otto ascospore (Faretra e Antonacci, 1987). Gli apoteci di *B. cinerea* si trovano molto raramente in natura. La citazione più famosa è quella del ritrovamento di circa un secolo fa in Svizzera da parte di Anton de Bary (Gregory, 1949). Poiché gli sclerozi si trovano raramente nelle regioni calde ed asciutte, come ad esempio il sud Italia, la Spagna ed Israele, in queste zone è anche del tutto improbabile che vengano ritrovati gli apoteci. *B. cinerea* possiede 16 cromosomi molto piccoli.

Nei diversi ambienti il fungo *B. cinerea* può essere presente come micelio, micro e macroconidi, clamidospore, sclerozi, apoteci e ascospore.

Sclerozi

Tutte le specie appartenenti al genere *Botrytis* formano sclerozi, che in fun-

zione della specie, dell'isolato e delle condizioni colturali possono differire, sia nella forma, sia nella dimensione (Fig. 3). La struttura interna di uno sclerozio di *B. cinerea* si presenta con uno strato esterno ricco di pigmenti e da una zona centrale, detta medulla, le cui ife sono circondate da una matrice continua di β -glucani e contengono riserve intracellulari di nutrienti come proteine, glicogeno, polifosfato e lipidi. Non sono ancora note le condizioni, e soprattutto il meccanismo genetico, che governa il passaggio del fungo da una rapida crescita vegetativa alla produzione di sclerozi. Quello che si può notare è che nel vigneto la formazione degli sclerozi è, in genere, associata alla presenza di tessuto vegetale infetto.

Gli sclerozi possono essere considerati le strutture più importanti nella sopravvivenza delle specie appartenenti al genere *Botrytis*. Infatti possono sopravvivere in condizioni ambientali avverse, eventualmente produrre gli



Fig. 4 - Conidi di *B. cinerea* al microscopio elettronico a scansione

apoteci dopo aver subito il processo sessuale, e possono avviare la produzione di ingenti masse di conidi una volta che le condizioni sono tornate favorevoli per il fungo. In condizioni di laboratorio gli sclerozi hanno la capacità di sporulare per circa 12 settimane. In realtà, nelle condizioni del vigneto questo periodo può essere più lungo, perché gli sclerozi possono avere delle pause nella sporulazione, che si hanno quando i conidi non vengono rimossi, e possono poi riprendere la sporulazione non appena vengono asportati. In natura sono la pioggia o il vento che asportano i conidi permettendone quindi una nuova produzione.

Clamidospore

Le clamidospore di *B. cinerea* sono cellule ialine che possono assumere svariate forme e dimensioni. Si formano in laboratorio, nelle colture in vitro che hanno raggiunto una certa

età o in prossimità di contaminazioni con altri microrganismi. Le clamidospore sono in realtà estremamente rare e si pensa abbiano un ruolo alquanto limitato, poiché la loro sopravvivenza, nelle condizioni avverse della superficie delle piante, sarebbe estremamente breve.

Conidi (macroconidi)

I conidi di *B. cinerea* sono da rotondi ad ellittici, con un piccolo collo e un rilievo che si crea dalla abscissione dal conidioforo. Le loro dimensioni sono di circa $10 \times 8,5 \mu\text{m}$ (Fig. 4). Si formano a gruppi sui rami conidiofori (Fig. 5). I conidi di *B. cinerea* sono propaguli che sopravvivono solo per un breve periodo nel vigneto e la loro sopravvivenza è fortemente condizionata dalla temperatura, dalla disponibilità di umidità, dall'attività microbica e dall'esposizione alla luce del sole. Nel suolo *B. cinerea* non è un competitore particolarmente efficace

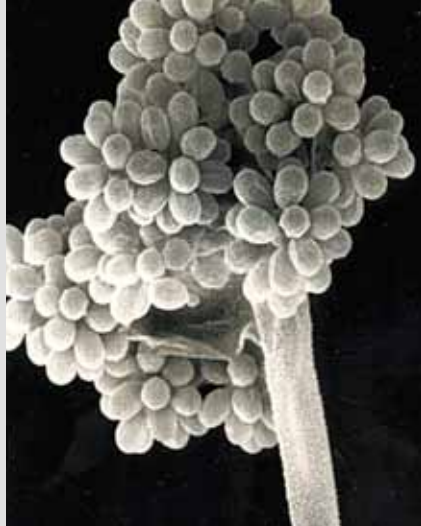


Fig. 5 - Condiforo e conidi di *B. cinerea*

e i suoi conidi sono facilmente soggetti a fungistasi, cioè al blocco della germinazione, dovuta alle sostanze prodotte da altri microrganismi presenti nel terreno. I conidi se conservati in ambiente asciutto possono sopravvivere fino a 14 mesi (Salina *et al.*, 1989). Però nelle condizioni del vigneto la sopravvivenza è notevolmente limitata. In uno studio fatto in un vigneto della Nuova Zelanda già dopo otto ore di esposizione alla luce del sole sopravviveva solo una percentuale del 50% dei conidi. La presenza di ultravioletti nello spettro solare sembra essere il fattore ambientale più importante nel determinare la mortalità dei conidi.

Microconidi

I microconidi forniscono un'ulteriore alternativa di sopravvivenza e diffusione in condizioni avverse. Di solito si formano in colture di laboratorio che hanno una certa età ed in as-

sociazione con gli sclerozi. I microconidi si formano a partire dai tubi germinativi dei macroconidi, dalle ife più mature, all'interno di cellule ifali vuote e da appressori e sclerozi. La sola funzione nota dei microconidi è la spermatizzazione ed in seguito la formazione degli apotecii, ma possono anche avere un ruolo nel garantire la sopravvivenza nelle condizioni avverse, infatti i microconidi possono rimanere a lungo dormienti. Queste strutture unicellulari sono solitamente prodotte in catenelle.

Micelio

Il micelio è costituito da filamenti (ife) che differenziano le strutture deputate all'assorbimento delle sostanze nutritive, all'ancoraggio e alla colonizzazione dell'ospite. Si conosce poco del ruolo del micelio nella diffusione di *B. cinerea* in quanto la sopravvivenza del micelio in condizioni naturali è stata scarsamente studiata.

Il meccanismo dell'infezione

Y. Elad, I. Pertot

Dopo che i conidi di *B. cinerea* sono stati portati dal vento o dalla pioggia sulla superficie della pianta ospite si ha l'adesione, la germinazione (Fig. 6), la crescita del tubo germinativo (Fig. 7) e la penetrazione dell'ospite (Fig. 8). Assieme al periodo d'incubazione questi sono tutti stadi importanti nel processo dell'infezione.

Gran parte degli studi sono stati effettuati con inoculazioni artificiali, ma si ritiene che rispecchino quanto avviene in natura. Innanzi tutto c'è una correlazione positiva tra concentrazione di conidi e aggressività dell'infezione. Ponendo una goccia d'acqua contenente conidi (e alcune sostanze zuccherine per favorire la germinazione) su una pianta suscettibile, la germinazione dei conidi è molto rapida e si completa in 1-3 ore (Fig. 9). Dal conidio si formano varie strutture di penetrazione come gli appressori (Fig. 10) che si formano prima della penetrazione della cuticola. Queste strutture si formano entro sei

ore dalla germinazione, quando il tubo germinativo ha una lunghezza di circa 10-15 μm . In presenza di sostanze nutritive nella soluzione o sulla superficie dove si sono depositati, si formano appressori lobati, multicellulari. La densità di conidi e la quantità di nutrienti non solo influenza le attività precedenti alla penetrazione, ma anche l'espressione dei sintomi. Ad esempio prugne e nettarine non mostrano sintomi se *B. cinerea* è applicata in acqua. In caso di presenza di concentrazioni elevate di conidi, non tutti danno origine all'infezione, ma solo il 5-10%, mentre questi valori aumentano fino al 20-80% se i conidi sono meno concentrati.

Nel caso si volessero effettuare degli studi (di resistenza, di genetica o di efficacia) in cui è necessario ottenere delle infezioni, ad esempio, su foglie di fagiolo o pomodoro (Fig. 11), bisogna depositare alcune piccole gocce di sospensione di conidi (5-20 μl) a cui va aggiunto glucosio (0,1%) e

Fig. 6 - Conidi di *B. cinerea* germinati

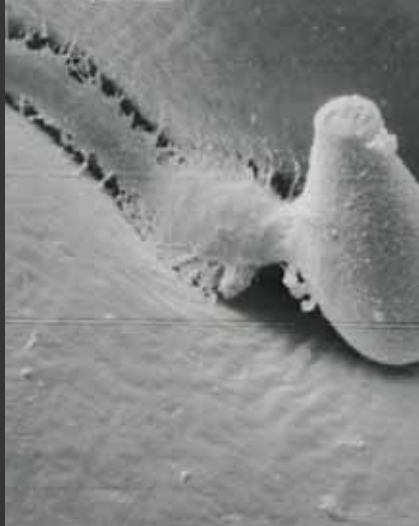


Fig. 7 - Dal conidio germinato si forma il tubetto germinativo

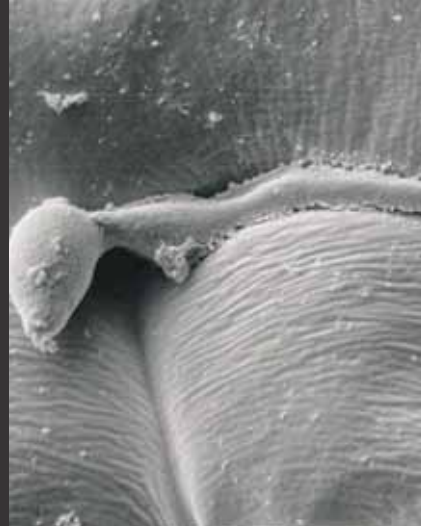


Fig. 8 - Dopo la germinazione il conidio penetra all'interno dei tessuti



Fig. 9 - Conidi germinati in una soluzione zuccherina e colorati con cotton blu

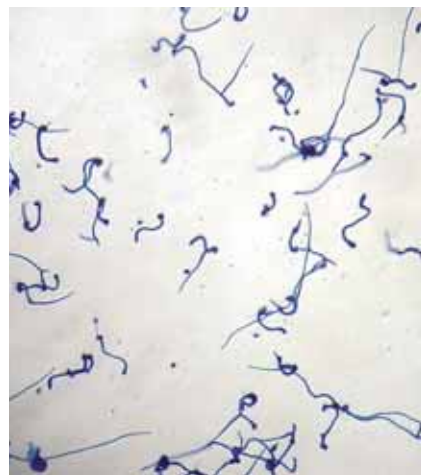


Fig. 10 - Appressorio di *B. cinerea* formatosi sulla superficie di una pianta visto al microscopio elettronico a scansione

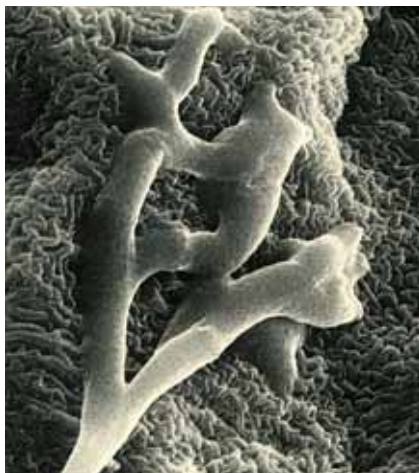


Fig. 11 - Infezioni artificiali con gocce di sospensione di conidi di *B. cinerea* su foglie di fagiolo





Fig. 12 - Infezioni su foglia di fagiolo in seguito ad infezioni artificiali

fosfato (0,1%). Si lascia ad incubare in camera umida e poi si valuta la superficie infetta (gravità della malattia) (Fig. 12).

La maggior aggressività delle infezioni dovuta all'aggiunta di sostanze nutritive all'inoculo potrebbe essere collegata anche ad altri fattori rispetto all'incremento della colonizzazione della superficie e della penetrazione, come ad esempio alla formazione di forme attivate dell'ossigeno. Gli zuccheri agiscono come substrati per la produzione di acqua ossigenata e altre forme di superossidi e radicali idrossilici che sono molto tossici per la cellula vegetale e sono capaci di alterare materiali relativamente inerti come la cutina. L'aggiunta di zuccheri permette a *B. cinerea* di superare anche l'azione inibitoria di alcune fitoalessine (sostanze di difesa prodotte dalla pianta). Non è nota la modalità d'azione del fosfato nell'aumentare l'aggressività delle infezioni. I fosfati possono agire predisponen-

do le foglie all'infezione di *B. cinerea*, ma anche influenzare il metabolismo del fungo, come ad esempio l'attività degli enzimi che degradano la parete cellulare. La luce è un altro fattore che influenza il successo delle inoculazioni. Ad esempio se ci si trova nel vicino ultravioletto e nella luce blu (300-520 nm) si ha un fototropismo negativo, mentre la luce rossa (600-700 nm) induce fototropismo positivo e riduce il numero delle infezioni. La dispersione attraverso i conidi portati dall'aria e dal vento è il meccanismo più importante attraverso cui si perpetua l'epidemia. I conidi germinano anche in assenza d'acqua, in condizioni di umidità tra il 94 ed il 100%, e i tubi germinativi di solito sono molto più corti che in acqua. Se l'umidità è elevata, i conidi portati dal vento hanno la stessa potenzialità di infettare la superficie asciutta o bagnata degli acini (Fig. 13). L'inoculazione artificiale di fiori mostra che il patogeno può entrare nello



Fig. 13 - Conidi che hanno penetrato la superficie vegetale

stilo e diventare latente nel tessuto stilare necrotico, anche se l'infezione stilare non ha un ruolo di rilievo nelle infezioni latenti della vite. È poco probabile che il marciume dell'acino sia causato dalla colonizzazione del pistillo e la seguente latenza nella zona stilare, come invece accade per molti altri frutti. Invece il marciume di solito si sviluppa dalla zona di attacco del pedicello dove le microferite

nell'epidermide possono portare alla fuoriuscita di sostanze zuccherine.

B. cinerea può invece penetrare gli acini direttamente attraverso cuticola, stomi o microferite sulla buccia dell'acino. Come abbiamo visto il conidio dopo essere aderito, germina e produce un tubo germinativo che a sua volta sviluppa un appressorio che facilita la penetrazione della superficie dell'ospite. L'invasione del

Fig. 14 - Conidi che hanno penetrato attivamente la pianta ospite

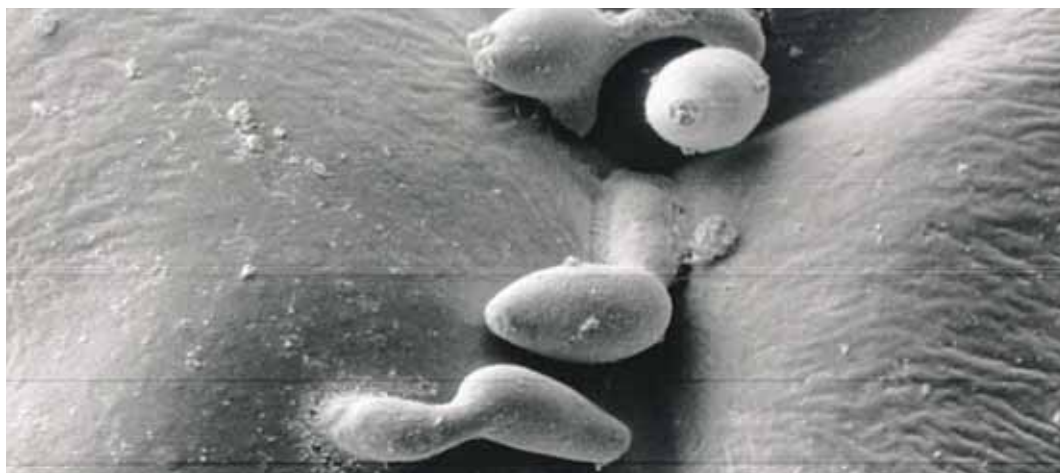




Fig. 15 - Infezioni di *B. cinerea* che hanno preso avvio da ferite dell'acino

tessuto della pianta ospite si ha attraverso la penetrazione attiva (Fig. 14) o passiva. *B. cinerea* infatti è un opportunist che può anche iniziare l'infezione a livello di ferita o in siti già colonizzati da altri patogeni (Fig. 15).

Nel caso della penetrazione attiva la prima barriera da superare è la cuticola che copre tutte le parti aeree della pianta. La cuticola è composta di cutina (acidi grassi a lunga catena con gruppi alcolici) ed in molti casi è coperta da uno strato di cere idrofobiche. Durante il processo non si notano danni o penetrazione meccanica della cuticola per cui si ritiene che, nella penetrazione delle superfici integre, sia coinvolta principalmente l'attività enzimatica. Lo strato ceroso presente sulla superficie vegetale e che ricopre la cuticola non sembra invece porre una barriera resistente, benché la rimozione dello strato ceroso porti ad aumentare l'incidenza della malattia. È probabile che *B. ci-*

nerea produca dei surfattanti: proteine o metaboliti che riducono l'idrofobicità della superficie e dissolvono lo strato ceroso, e di conseguenza permettono l'accesso ai polimeri di cutina sottostanti.

In alternativa è anche probabile che possano essere coinvolti enzimi come cutinasi, serina esterasi, lipasi ed altri, ma il processo non è ancora del tutto chiarito.

Dopo la penetrazione della cuticola *B. cinerea* produce enzimi che degradano la parete cellulare come ad esempio le poligalatturonasi.

L'invasione del tessuto vegetale da parte di *B. cinerea* avviene dopo aver inviato segnali per la morte programmata della cellula vegetale. Questi fattori potrebbero essere proteine o composti a basso peso molecolare secreti dal fungo una volta penetrato. La morte programmata delle cellule della pianta facilita l'invasione di *B. cinerea* e potrebbe avere un ruolo essenziale nell'infezione. *B. cinerea*



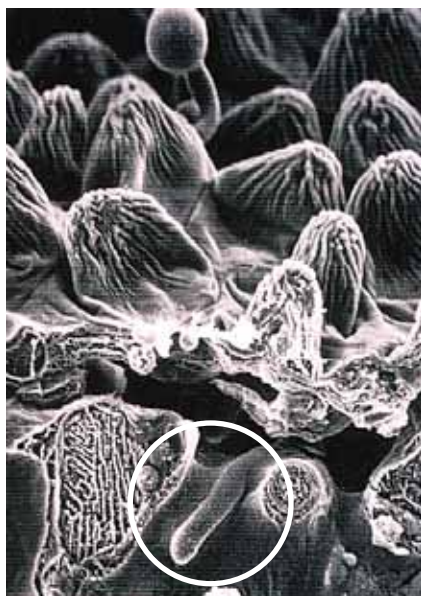
Fig. 16 - Non si notano lesioni meccaniche durante la penetrazione di superfici vegetali integre

produce anche acido ossalico che potrebbe anch'esso avere un ruolo nella morte delle cellule. I filtrati ottenuti da colture liquide di *B. cinerea* in laboratorio possono essere fitotossici se applicati sulla pianta ospite. Tra questi ricordiamo in botcinolide ed il botridiale. Studi recenti si sono an-

che focalizzati sulla produzione delle specie attivate dell'ossigeno e sul loro legame con la patogenicità di *B. cinerea*.

La parete cellulare delle piante funziona da barriera contro agenti biotici ed abiotici. La resistenza e la flessibilità della parete dipendono dalla loro composizione. Le pareti cellulari sono composte di cellulosa, emicellulosa, mentre la lamella mediana contiene pectina. La pectina è un complesso di poligalatturonani. Quando *B. cinerea* ha penetrato la parte epidermica della parete cellulare cresce attraverso la lamella e produce gli enzimi di degradazione della parete cellulare (Fig. 17). Dalla digestione di questi composti il fungo ricava energia. Benché *B. cinerea* sia considerato un fungo pectinolitico, produce anche numerosi altri enzimi come le cellulasi, xilanasi, arabinasi, proteasi, laccasi che causano la degradazione dei composti della cellula vegetale. Questi enzimi, ciascuno specifico per

Fig. 17 - *B. cinerea* cresce all'interno dei tessuti



una funzione, sono coinvolti in diversi stadi della colonizzazione dell'ospite e della macerazione dei tessuti della pianta.

Nel corso del processo d'infezione la pianta cerca, a volte anche in modo importante, di difendersi dall'invasione del patogeno. Queste difese comprendono la risposta d'ipersensibilità, la lignificazione, la biosintesi di fitoalessine e l'accumulo di proteine PR (pathogenesis-related).

Queste risposte però sono in genere locali e ristrette al sito d'infezione. *B. cinerea* non induce la resistenza sistemica acquisita (SAR).

La penetrazione attraverso ferite, o passiva, si ha quando un conidio entra attraverso una ferita del tessuto vegetale. L'inoculazione di conidi di *B. cinerea* in ferite fresche porta allo sviluppo dell'infezione. I conidi però non sopravvivono a lungo sulla superficie delle piante per cui devono essere depositati direttamente sulla ferita recente. Se si effettua una ferita

sull'acino, i conidi presenti sulla buccia difficilmente riescono a penetrare la ferita e dare avvio all'infezione. I conidi depositati di fresco inoltre necessitano di acqua, non solo alta umidità o essudati dalle ferite, per infettare le ferite. Inoltre il conidio deve "cadere" sulla ferita, infatti il conidio germinato difficilmente riesce a raggiungere la ferita stessa mediante il tubetto germinativo. Quando c'è presenza di essudati attorno alla ferita, l'infezione prende avvio dai margini della ferita stessa.

Un sincronismo preciso tra la combinazione di eventi necessari per un'effettiva infezione delle ferite - ferite fresche, conidi dispersi da poco tempo e acqua sulla superficie dell'ospite - non accadono così frequentemente nel vigneto, se non durante la maturazione. Infatti, durante la maturazione, in presenza di piogge, sugli acini possono crearsi microferite e spaccature, in concomitanza di elevata presenza di conidi nell'aria e

sul grappolo. Gli insetti però possono giocare un ruolo importante in questo contesto e possono essere considerati, molte volte, gli attori principali nello sviluppo della malattia in campo. Possono agire sia come vettori dell'inoculo sulle ferite, sia, causando ferite, come iniziatori del ciclo della malattia in condizioni che altrimenti non sarebbero favorevoli. Quantità consistenti d'inoculo (come

numerosi conidi o una certa quantità di micelio) possono essere depositate nelle ferite causate a volte dagli insetti stessi, ed essere, di conseguenza, più aggressivi di un singolo conidio che cade vicino ad una ferita. Questo effetto è dimostrato, ad esempio, dalle visite del moscerino dell'aceto sugli acini dall'invasatura alla maturazione che favoriscono la diffusione delle infezioni di *B. cinerea* nei vigneti.



Ciclo biologico ed epidemiologia

I. Pertot, Y. Elad

Nelle condizioni del Trentino a partire dall'autunno e sino ad inverno inoltrato *B. cinerea* forma sclerozi nei residui infetti caduti a terra, ma a volte anche nei grappolini tardivi rimasti sui tralci. Il micelio sembrerebbe poter svernare anche nelle fessure del ritidoma (Fig. 18) e nei residui in decomposizione al suolo (come acini e sarmenti) (Fig. 19). A differenza della peronospora (*Plasmopara viticola*) le cui strutture di sopravvivenza durante l'inverno sono costituite da un'unica forma (le oospore), *B. cinerea* può sopravvivere alle stagioni avverse ed all'assenza della pianta ospite in diversi modi (conidi, micelio nei tessuti infetti, sclerozi, ecc.).

In primavera, dai substrati colonizzati dal micelio o dagli sclerozi, si sviluppa una leggera muffa grigia (conidiofori e conidi). I conidi sono diffusi dal vento e dalla pioggia. Benché *B. cinerea* rilasci facilmente i conidi nelle correnti di aria asciutta, la maggior parte delle ricerche scientifiche ripor-

ta che l'infezione avviene sempre a partire da sospensioni dei conidi in gocce d'acqua.

Tra maggio e giugno (in genere in corrispondenza della fioritura) si ha un picco di produzione di conidi. Un altro picco di produzione si ha in autunno (in genere con l'arrivo delle prime piogge autunnali).

Durante la stagione vegetativa si ritiene che l'inoculo di *B. cinerea* sia sempre presente nel vigneto e che la sua produzione, liberazione e dispersione siano quindi un processo che avviene di continuo. Per poter dare avvio all'infezione il patogeno deve raggiungere l'ospite da infettare. Ogni parte del fungo precedentemente descritta può servire da unità di dispersione, anche se, in genere, i conidi sono considerati essere la sorgente d'inoculo più importante per *B. cinerea*. I propaguli (conidio, micelio, ecc.) possono essere dispersi dal vento, dalla pioggia e dagli insetti.

I conidi sono principalmente diffusi



Fig. 18 - Il micelio in inverno può sopravvivere nel ritidoma

dal vento. Il vento libera i conidi dai conidiofori, li trasporta e li depone sulle superfici. Anche l'acqua può favorire il distacco dei conidi dal conidiofori. La massima concentrazione nell'aria di conidi di *B. cinerea* si ha durante il giorno, con un picco nelle ore centrali della giornata o in presenza di vento. Dopo il distacco i co-

nidi sono trasportati all'interno della vegetazione dal movimento dell'aria. Nei vigneti, la maggior parte dei conidi (95%) si deposita nel primo metro a partire dalla sorgente in cui si sono formati. L'ultima fase è la deposizione che avviene per sedimentazione ed impatto, entrambi influenzati dalla velocità del vento.

Fig. 19 - Tessuti in decomposizione e residui di potatura possono ospitare sclerozi e micelio di *B. cinerea*



Poiché l'aria è raramente ferma c'è un continuo sedimentare ed impattare da parte dei conidi.

La pioggia è anch'essa associata ad elevate concentrazioni di conidi di *B. cinerea* nel vigneto (Vercesi e Bisia-ch, 1982). I conidi sono dispersi dalle gocce d'acqua, essendo però idrorepellenti, si bagnano con difficoltà e solo pochi penetrano all'interno della goccia d'acqua. La maggior parte, a causa dell'idrofobicità, rimane sull'esterno della goccia, quasi a formare un rivestimento "secco".

Quando i conidi sono presenti in una goccia o sono applicati su una superficie bagnata aderiscono in modo più fermo rispetto ai conidi asciutti che arrivano su una superficie asciutta. Durante la stagione la presenza dei conidi sugli acini è molto bassa e di solito si trovano come conidi solitari. I conidi di *B. cinerea* possono essere anche dispersi dagli insetti. I conidi possono rimanere intrappolati nell'ornamentazione dei segmenti, su

cuticola, peli e aree in rilievo del moscerino dell'aceto (*Drosophila melanogaster*), della tignoletta (*Lobesia botrana*), dei tripidi e anche della mosca della frutta (*Ceratitis capitata*). I conidi, quando ingeriti da questi insetti, possono rimanere vitali nel loro corpo. *C. capitata* e *D. melanogaster* (Fig. 20) preferiscono nutrirsi sui tessuti macerati delle lesioni dell'acino che servono quindi da inoculo.

I conidi sembrano essere i più importanti elementi di diffusione dell'inoculo nel vigneto, in quanto gli apoteci si presentano in modo estremamente raro nel vigneto; essi sono, infatti, stati segnalati solo da rare ricerche risalenti a diversi decenni fa e non sono da considerarsi di alcun rilievo nell'avvio delle infezioni in primavera.

Le più importanti fonti d'infezione in primavera sono costituite quindi dai conidi che sono prodotti a partire da fine inverno od inizio primavera dal micelio che ha svernato, sugli sclerozi presenti nel tessuto dell'ospite o sugli



Fig. 20 - Il moscerino dell'aceto contribuisce alla dispersione dell'inoculo di *B. cinerea*

sclerozi caduti al suolo. In aggiunta a questa origine dell'inoculo, nei vigneti esistono numerose sorgenti alternative, tra cui le piante infestanti uccise dai trattamenti erbicidi e le loro parti senescenti o altre specie ospiti di *B. cinerea* nelle vicinanze del vigneto, che possono essere già state infettate, essere in fase di sporulazione e quindi essere origine di inoculo (conidi). Come detto sono noti più di 200 ospiti per *B. cinerea*. Quindi, anche se non necessariamente prodotti su vite, i conidi di *B. cinerea* sono spesso presenti nell'aria che circola nel vigneto.

Benché *B. cinerea* possa essere facilmente isolato dal suolo esso rappresenta una piccola proporzione della biomassa fungina in esso presente.

I conidi germinano a temperature che vanno dal 1 a 30°C (18°C è la temperatura ottimale). In assenza d'acqua, la germinazione avviene se l'umidità relativa è almeno 90%. In campo le infezioni si possono avere già a parti-

re da temperature molto basse (4°C), ma le condizioni favorevoli si hanno con temperature comprese tra i 16 ed i 25°C ed umidità relativa elevata (maggiore del 90%). In particolare si considera empiricamente che a 15°C ed in presenza di acqua o umidità di almeno del 90%, le infezioni avvengono approssimativamente dopo 15 ore (regola dei due 15).

I fiori della vite sono suscettibili alle infezioni di *B. cinerea* quando invecchiano. Le infezioni ai fiori evolvono spesso in infezioni latenti, ma ciò sembra non avvenire di frequente nella vite.

Sulla vite sono possibili diverse modalità d'infezione che riassumiamo in seguito.

1. L'infezione conidica degli stili e degli ovuli ha inizio con i conidi che infettano i tessuti stilari, seguita da una crescita ifale che progredisce lentamente fino all'ovulo dove *B. cinerea* entra in una fase di latenza. Come le difese della pianta si



indeboliscono, spesso in coincidenza con la maturazione, allora *B. cinerea* si riattiva e causa il marciume dei frutti. Si ipotizza che questo meccanismo avvenga per molte specie, tra cui il kiwi, il lampone e i ribes, inclusa la vite. L'infezione agli stigmi di vite all'inizio della stagione era stata proposta inizialmente come la via più probabile d'infezione ai frutti. In molte aree di coltivazione le infezioni stilari sono però considerate ora di scarsa o nulla importanza, anche se in alcune zone questa modalità d'infezione è ritenuta essere rilevante nell'epidemiologia di *B. cinerea*.

2. L'infezione degli stami o dei petali seguita dalla crescita sistemica delle ife attraverso il tessuto fiorale verso il ricettacolo, dà origine ad infezioni latenti che diventano aggressive quando l'acino inizia a maturare. Nella vite studi istologici hanno mostrato che *B. cinerea*

colonizza gli stami, cresce in modo basipeto fino ad infettare il ricettacolo e poi cresce sistemica verso il pedicello e ed il tessuto vascolare nell'acino. Questo fenomeno è presente solo se si verificano alcune condizioni, infatti, la pianta può bloccare, ad esempio, la crescita negli stami attraverso meccanismi di difesa od il clima secco può disseccare i tessuti degli stami prima che avvenga la colonizzazione. In alcune varietà gli stami si staccano molto rapidamente prevenendo così la diffusione del fungo.

3. L'infezione dell'acino può avvenire attraverso il pedicello. Il pedicello, il rachide e le sue ramificazioni laterali sono suscettibili a *B. cinerea* nei primi stadi dello sviluppo dell'acino, ma con il passare del tempo, ad eccezione del pedicello, la resistenza alla malattia aumenta. Stomi e lenticelle potrebbero essere le possibili vie d'ingresso. La presenza d'infezioni al pedicel-



lo o nelle fasi della fioritura è confermata dall'efficacia dei fungicidi applicati in fioritura nel prevenire le infezioni.

4. L'infezione e la colonizzazione estensiva dei residui floreali (ad esempio frutticini abortiti e caliptre) è seguita da una fase saprofitica. *B. cinerea* passa l'estate nei tessuti intrappolati nel grappolo in fase di sviluppo, senza che le infezioni possano avvenire a causa delle difese della pianta. Dall'invaiaura, invece le difese dell'ospite diminuiscono man mano che l'acino matura. Alla fioritura la caliptra si separa lungo una zona di abscissione alla base dell'ovario. Questa zona, che consiste in una banda di tessuto necrotico, può essere il sito iniziale della colonizzazione che porta poi allo stabilirsi di infezioni latenti. Frutticini abortiti, acini danneggiati e caliptre possono quindi contribuire enormemente al marciume del grappolo alla raccolta.

5. L'accumulo di conidi durante lo sviluppo del grappolo è un processo simile al precedente ed è dovuto all'accumulo di residui che vengono colonizzati da *B. cinerea* che sopravvive all'estate. Anche in questo caso l'acino immaturo contrasta il patogeno mediante i meccanismi di difesa. Però quando il grappolo matura e fuoriescono i primi essudati da ferite o microfere, questi forniscono il substrato per la germinazione dei conidi e danno avvio alla fase di attacco dell'acino.
6. L'infezione può prendere avvio direttamente sui frutti maturi. Una volta che le difese dell'ospite si sono indebolite appaiono i primi sintomi e si ha la produzione di conidi che si disperdono verso nuovi siti d'infezione ed iniziano le classiche epidemie policicliche, tipiche del periodo della raccolta. Nei vigneti in tutto il mondo i principali picchi di presenza di conidi



Fig. 21 - Le infezioni agli acini verdi originano spesso il fenomeno della latenza

nell'aria si hanno alla fioritura, all'invaiaitura e alla raccolta. Perciò quando inizia la maturazione della vite c'è in genere abbondanza d'inoculo disponibile per causare le infezioni agli acini. Le infezioni conidiche che avvengono dopo l'invaiaitura sono state documentate nei vigneti di tutto il mondo. In Trentino rappresentano la causa quasi esclusiva delle perdite dovute *B. cinerea* nei vigneti.

Nel Nord d'Italia e quindi anche in Trentino la maggior parte delle infezioni avviene dall'invaiaitura alla vendemmia. Su alcuni vitigni si possono avere occasionalmente anche infezioni in fioritura o post-fioritura.

Il fenomeno della latenza

La latenza è quel fenomeno per il quale, dopo che è avvenuta l'infezione, *B. cinerea* rimane quiescente nel tessuto della pianta ospite. Pur

essendo presente e vitale non causa sintomi o danni evidenti.

La latenza è stata oggetto di studio di molti ricercatori per definirne sia il ruolo, sia il contributo nell'epidemiologia della malattia. Il contenimento delle infezioni latenti nella vite è basato su molti meccanismi di difesa pre-formati costitutivi ed inducibili che garantiscono una resistenza relativa nei confronti della malattia negli acini verdi ed immaturi (Fig. 21). I caratteri morfologici agiscono come barriere fisiche, mentre le cere cuticolari prevengono le infezioni agendo come sostanze antimicrobiche e idrofobiche.

Quando, con la maturazione, le condizioni e la composizione chimica dell'acino cambiano si ha un aumento parallelo della suscettibilità nei confronti di *B. cinerea*. Nell'acino immaturo, se la cuticola viene danneggiata, le cellule non infette, adiacenti alla ferita, suberificano e di conseguenza isolano completamente il micelio.



Fig. 22 - Marciume e muffa grigia su acini maturi

Le sostanze di difesa prodotte dalla vite possono prevenire l'infezione, o limitare le infezioni latenti, in modo tale che solo un bassissimo numero di esse diventa invasivo alla maturazione. Di conseguenza, a differenza di altre specie vegetali, la maggior parte delle infezioni latenti su vite non diventano mai attive. Le infezioni che avvengono dopo l'invaiaatura, invece, hanno

maggiori probabilità di diventare patogeniche in quanto le difese della pianta diminuiscono con la maturazione (Fig. 22). Gli acini infetti che cadono a terra (Fig. 23) o mummificano sui tralci, le foglie ed i residui di potatura sono tutti tessuti facilmente infettabili e colonizzabili da *B. cinerea* a fine stagione, garantendo così l'inoculo per la stagione successiva.

Fig. 23 - Grappolo infetto caduto a terra



Sintomi e danni

I. Pertot

La muffa grigia è una malattia particolarmente temuta in viticoltura.

Sintomi su vite

B. cinerea può colpire solo i tessuti verdi e ricchi d'acqua, non lignificati. Nel vigneto le infezioni alle foglie (Fig. 24), piccioli (Fig. 25), gemme (Fig. 26) e viticci sono estremamente rare, se non quasi assenti e, se presenti, non si espandono molto. Più frequente è invece la presenza infezioni ai tessuti verdi giovani e teneri nei vivaia. Sulle foglie possono comparire macchie clorotiche che poi imbruniscono e necrotizzano e, in condizioni di umidità elevata, su di esse può comparire la caratteristica muffa grigia.

Quando il patogeno attacca i fiori, se l'infezione si ha in prefioritura, si assiste al disseccamento dei grappolini (Fig. 27), con successiva caduta. Se gli acini sono colpiti dopo la fioritura,

di solito l'infezione evolve in una sindrome latente, senza alcuna evidente manifestazione di sintomi (Fig. 28).

Gli acini iniziano a manifestare i sintomi solo quando sono maturi (Fig. 29). La penetrazione e lo sviluppo del fungo all'interno dell'acino sono favoriti se su quest'ultimo sono presenti delle lesioni (Fig. 30), se la buccia è molto sottile (Fig. 31) e se gli acini sono molto compressi, come avviene in grappoli compatti (Fig. 32) o dopo abbondanti piogge. Le infezioni possono anche partire dal rachide, dal peduncolo o nella zona di attacco dell'acino al peduncolo (Fig. 33).

Il sintomo tipico è la comparsa della caratteristica muffa di colore grigio sull'area colpita. Se la stagione è secca, gli acini infetti spesso disseccano (Fig. 34).

Danni

I danni vanno dalla perdita di pro-

Fig. 24 - Infezioni
su foglia



Fig. 25 - Infezione
su picciolo



Fig. 26 - Infezione
alla gemma



Fig. 27 - Infezione
in fioritura



Fig. 28 - Le infezioni
agli acini immaturi
rimangono latenti



Fig. 29 - Infezione
sul grappolo



Fig. 30 - Lesioni
causate dalla
tignoletta sull'acino



Fig. 31 - Gli acini con
la buccia sottile sono
soggetti a fuoriuscita
di succhi zuccherini ed
attacchi di
B. cinerea



Fig. 32 - Lo
schiacciamento degli
acini nei grappoli
compatti favorisce
B. cinerea



Fig. 33 - Le infezioni
possono prendere
avvio anche dal
peduncolo o dal
punto di attacco
dell'acino su di esso



Fig. 34 - Gli acini
infetti disseccano se
la stagione è secca



Fig. 35 - Infezioni su
uva da tavola



dotto allo scadimento del valore commerciale delle uve a causa delle ripercussioni negative che si hanno sui vini.

I sintomi su uva da tavola sono particolarmente temuti in quanto un'infezione su di un solo acino può deprezzare enormemente il prodotto (Fig. 35).

Le infezioni sull'uva da tavola possono avvenire anche in post raccolta. *B. cinerea* riesce, infatti, a sopravvivere anche a 0°C e a produrre la tipica muffa grigia sugli acini infetti a temperature poco al di sopra dello zero. Sui grappoli delle uve da vino, quan-

do *B. cinerea* evolve rapidamente in muffa grigia, il danno è legato alle polifenolossidasi fungine presenti nel mosto che favoriscono la “casse ossidastica” dei vini, con intorbidimento e formazione di depositi.

In alcune regioni come la Gironde e la Dordogne in Francia, ed in particolari condizioni ambientali, *B. cinerea* si manifesta in una forma meno aggressiva che determina il cosiddetto “marciume nobile” che caratterizza vini come i Sauternes e Monbazillac, attraverso una parziale disidratazione dell'acino ed alcune modificazioni enzimatiche indotte dal fungo.

La difesa contro la muffa grigia della vite

I. Pertot, Y. Elad

Lo sviluppo di *B. cinerea* può essere contrastato applicando alcuni accorgimenti di tipo preventivo: come adottare tutte le pratiche colturali atte a sfavorire lo sviluppo del fungo, e cioè garantire una buona aerazione della vegetazione e dei grappoli, diminuire l'umidità relativa nella vegetazione con una scelta oculata

dell'orientamento dei filari, della forma d'allevamento, mediante l'effettuazione di una potatura corretta e con eliminazione delle foglie attorno ai grappoli.

Una buona prevenzione si ottiene anche evitando la formazione di ferite o lesioni di diverso tipo (provocate da grandine, spaccature degli acini

Fig. 36 - Schema per la prevenzione di *B. cinerea*

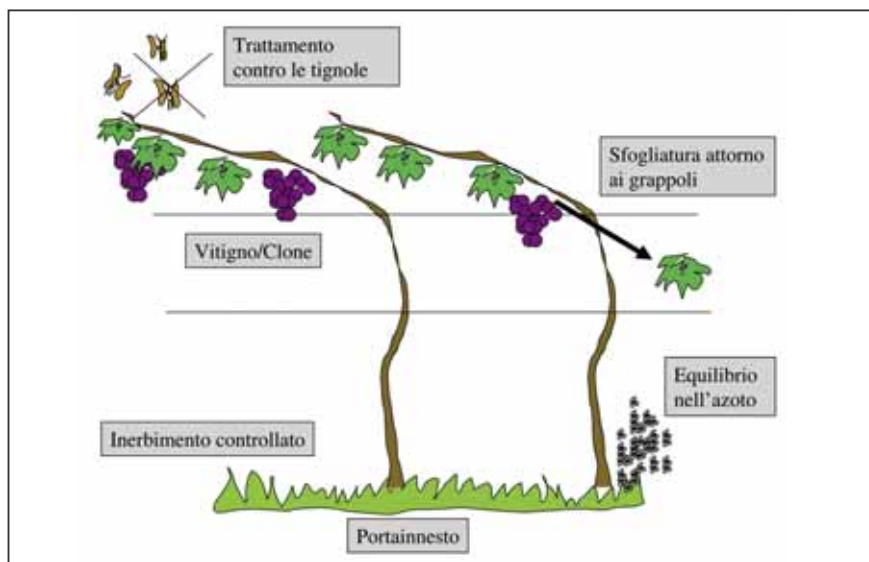




Fig. 37 - Sistema di allevamento a pergola

dovute all'oidio, a fori di penetrazione negli acini delle tignole, ecc.) che possono costituire una via d'ingresso per il patogeno nei tessuti della vite (Fig. 36).

Se le pratiche agronomiche e preventive non fossero sufficienti allora è necessario ricorrere ai fungicidi antibotritici, che vanno applicati con molta parsimonia ed attenzione, a causa del rischio di sviluppo di resistenza del patogeno e di residui nelle uve che possono inibire la successiva fermentazione.

Metodi agronomici

Gestione della pianta e *B. cinerea*

Il portainnesto ha un'azione indiretta nei confronti della muffa grigia, in quanto influenza il vigore del vitigno e la compattezza del grappolo. Piante con apparato radicale più profondo

sono in genere meno suscettibili alla muffa grigia, in quanto gli acini sono meno soggetti a spaccature.

Nella scelta del sistema di allevamento è importante adottare sistemi che non diano luogo a microclimi umidi nella zona dei grappoli.

Ad esempio è noto che i sistemi a pergola (Fig. 37) favoriscono maggiormente lo sviluppo della muffa grigia rispetto ai sistemi a spalliera, come ad esempio il guyot (Fig. 38). Favorendo l'arieggiamento si limita il rischio di infezioni di *B. cinerea*. I grappoli che crescono in chiome dense sono esposti a periodi più lunghi di bagnatura dopo le piogge, cosa che incrementa la suscettibilità a *B. cinerea*.

Il diradamento, la potatura estiva e la sfogliatura favoriscono l'arieggiamento e di conseguenza riducono il rischio d'infezioni. In aggiunta l'esposizione agli ultravioletti stimola la produzione di fitoalessine da parte della pianta.



Fig. 38 - Sistema di allevamento a guyot

La sfogliatura inoltre favorisce la formazione di cere e cuticola. È opportuno inoltre prevenire le lesioni agli acini provocate da oidio e tignoletta.

Effetto della nutrizione della pianta sulle epidemie di *B. cinerea*

L'effetto dei diversi elementi nutritivi sulla suscettibilità della pianta nei confronti di *B. cinerea* è stato ampiamente studiato, anche se a volte vengono riportati risultati contrastanti. L'azoto ed il calcio sembrano essere gli elementi più importanti nell'influenzare le infezioni di *B. cinerea*.

Il basso livello d'azoto in viticoltura determina problemi durante la fermentazione e un deterioramento degli aromi dei vini.

Un eccesso di azoto porta però ad una crescita eccessiva in termini di vigore della pianta, numero di acini, compattezza del grappolo e spesso della cuticola, tutti fattori noti per

incrementare la muffa grigia. Alcuni studi però riportano considerazioni opposte.

Il calcio gioca un ruolo importante ed aumenta in genere la resistenza alle malattie, riduce la fuoriuscita di essudati e quindi limita indirettamente il patogeno. All'opposto la carenza di calcio aumenta la suscettibilità nei confronti di *B. cinerea*.

I vitigni differiscono molto nella risposta al calcio e all'interazione con *B. cinerea* indicando che la relazione tra calcio e *B. cinerea* è più complessa di quanto apparentemente sembri.

Suscettibilità dei diversi vitigni

La regola di base è quella di preferire vitigni e cloni a grappolo non serrato. Nella vite il vitigno è una delle più importanti variabili che influenza le epidemie di *B. cinerea*.

La maggior o minore suscettibilità è le-



Fig. 39 - Esecuzione di un trattamento

gata allo spessore della cuticola e alla presenza di cera, alla forma degli acini o del grappolo, e alla sua composizione chimica (antocianine e composti polifenolici) piuttosto che a difese costitutive dell'ospite. Si sa anche che la vite produce delle fitoalessine (resveratrolo e viniferine) che possono conferire una resistenza relativa in alcune cultivar, ma non esistono studi approfonditi in merito.

Sono comunque costantemente in corso studi per determinare la miglior combinazione tra gestione della chioma, sistema di potatura e riduzione di *B. cinerea* e ottenimento di uva di qualità.

Riguardo alla modalità di coltivazione sembra che i vigneti biologici siano meno soggetti alla muffa grigia.

Il diradamento mediante gibberelline ed il taglio del grappolo agiscono entrambi riducendo la compattezza del grappolo (pressione tra acini, spaccature, ecc.) e di conseguenza la predisposizione alle infezioni.

Fungicidi chimici di sintesi

Nelle annate poco piovose e sulle cultivar a grappolo spargolo sono sconsigliati i trattamenti in assenza di sintomi.

Nelle zone umide, nelle annate a decorso piovoso e nel caso di presenza di acini lesionati dalla tignoletta, dalla grandine o dall'oidio si consiglia di intervenire preventivamente in pre-chiusura del grappolo sulle cultivar suscettibili (a grappolo serrato).

In tutti gli altri casi è sufficiente attendere la fase di pre-raccolta (circa tre-quattro settimane prima a seconda del principio attivo utilizzato) ed intervenire solo in presenza di lesioni sugli acini o di condizioni di elevata umidità (Fig. 39).

Nel programma di difesa contro *B. cinerea* le posizioni tipiche dei trattamenti fungicidi, che corrispondono alle quattro fasi di maggior suscettibilità alla malattia, sono indicate



Fig. 40 -
Germinazione di un
conidio di *B. cinerea*
su foglia

con le prime quattro lettere dell'alfabeto:

A, B, C e D.

In particolare esse sono:

A: fine fioritura,

B: imminente chiusura del grappolo,

C: invaiatura,

D: 3-4 settimane precedenti la vendemmia.

I trattamenti in A e C si effettuano solo se in queste fasi c'è il rischio di avvio d'infezioni latenti. Nella fase B può essere consigliato il trattamento se esistono dei fattori di rischio.

Nella fase D il trattamento è di solito indispensabile, anche se spesso, quando si sono adottate tutte le precauzioni agronomiche, questo trattamento può essere evitato.

I prodotti antibotritici registrati in Italia sono numerosi, permettendo quindi di alternarli per prevenire la comparsa di ceppi di *B. cinerea* resistenti ad uno specifico principio attivo.

Anche se trattare approfonditamente i diversi principi attivi non è l'obietti-

vo di questo libro, si ricordano a seguito le principali famiglie di principi attivi nei confronti di *B. cinerea*.

Nella pianificazione della difesa oltre al corretto posizionamento è necessario verificare la registrazione del prodotto, i tempi di carenza, i dosaggi d'applicazione e l'eventuale comparsa di fenomeni di resistenza.

I principali gruppi di fungicidi con azione contro *B. cinerea* sono:

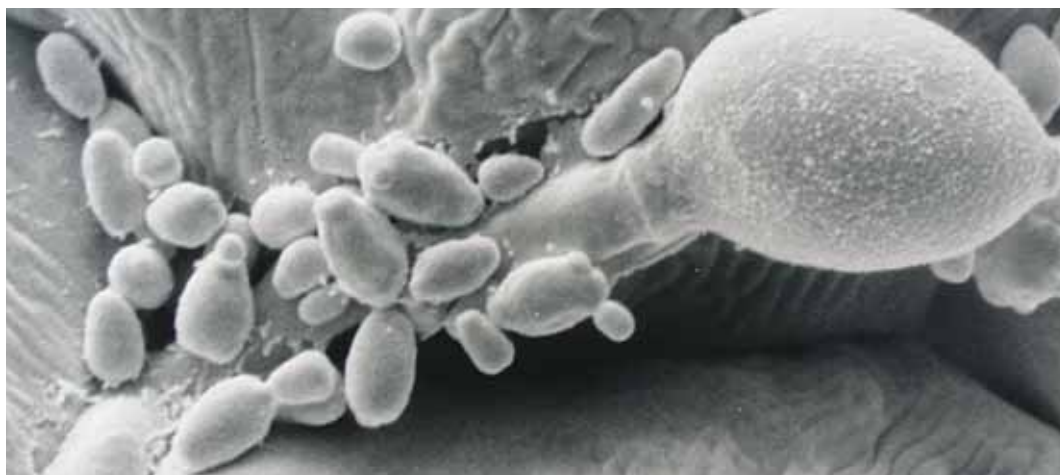
- le anilinopirimidine (ad esempio il mepanipyrim, il pyrimethanil, il cyprodinil),
- le idrossianilidi (ad esempio la fenhexamide) e anilidi (come ad esempio il boscalid),
- le dicarbossimidi (ad esempio l'iprodione, il procimidone, il clozolate),
- i fenilpirroli (ad esempio il fludioxonil),
- il fluazinam (disaccoppiante della fosforilazione ossidativa),
- il folpet,
- i sali di rame.

Agenti di biocontrollo e prodotti di origine naturale

Il comportamento di *B. cinerea* sulla superficie della pianta nella fase antecedente alla penetrazione (Fig. 40) e la relativa importanza del tessuto necrotico nella coltura come sorgente d'inoculo condizionano l'uso delle strategie di controllo biologico. *B. cinerea* è estremamente suscettibile

alla competizione, perché, per la sua germinazione, crescita del tubetto germinativo ed infezione, dipende da un supplemento esogeno di sostanze nutritive. Sulla superficie della pianta, i conidi di *B. cinerea* sono sensibili alla presenza di sostanze antibiotiche od enzimi litici prodotti dai microrganismi che ne possono inibire la germinazione e/o danneggiare il tubetto germinativo (Fig. 41).

Fig. 41 - Microrganismo antagonista che previene la penetrazione di *B. cinerea*



La riduzione della malattia può essere basata sulla riduzione della capacità saprofita del patogeno, della disseminazione dei conidi, della virulenza o sulla resistenza indotta nella pianta ospite.

La resistenza indotta potrebbe essere efficace contro le infezioni dopo che il fungo è penetrato nei tessuti, che altrimenti non potrebbe essere più raggiunto dai metaboliti dei microrganismi antagonisti.

Il mercato mondiale dei pesticidi corrisponde a circa 22 miliardi di euro e di questo solamente meno dell'1% è costituito dai biopesticidi (220 milioni di euro). Tra questi si includono i principi attivi non di sintesi, come agrofarmaci a base di microrganismi, insetti ed acari predatori, agrofarmaci di origine naturale e feromoni.

La maggior parte della quota dei microrganismi è costituita dal *Bacillus thuringiensis*.

Lo sviluppo commerciale di un microrganismo antagonista è costituito

da diversi stadi ed in particolare dalla sua individuazione, dallo studio del meccanismo d'azione, dalle sue esigenze ecologiche e biologiche per garantirne l'efficacia, la compatibilità con i fungicidi esistenti ed la valutazione dell'efficacia in condizioni di campo, ma anche dallo sviluppo della produzione su ampia scala e dalla formulazione, dall'ottenimento di un'adeguata shelf-life del prodotto, dalla tossicologia ed ecotossicologia, dal marketing, brevetto e distribuzione. Le preparazioni a base di organismi antagonisti si rivolgono a mercati relativamente piccoli e sia i costi di sviluppo che quelli richiesti dalle prove per la registrazione del prodotto sono spesso il fattore limitante per portarli ad una commercializzazione. In particolare l'attuale legislazione, che accomuna i microrganismi naturali con gli agrofarmaci di sintesi, rappresenta uno dei fattori più limitanti nel processo di registrazione (vedi il sito: www.rebeca-net.de).

Prodotti efficaci contro la Muffa grigia registrati o in commercio in altri paesi

I prodotti sviluppati nel corso degli anni contro *B. cinerea* sono numerosi, purtroppo però non tutti sono in commercio e nessuno dei seguenti è acquistabile in Italia.

I biofungicidi hanno un'efficacia più limitata rispetto ai fungicidi chimici, ma se usati correttamente, riescono

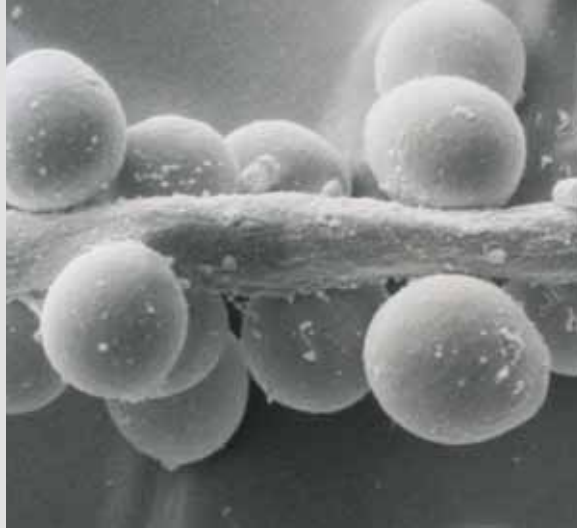
comunque a garantire risultati soddisfacenti (Fig. 42).

Benché questi prodotti siano una piccola percentuale del mercato, esiste lo spazio per un loro maggiore sviluppo, soprattutto viste le nuove richieste del consumatore che è sempre più attento alla presenza di residui chimici nei prodotti alimentari.

Riportiamo a seguito i prodotti aventi efficacia contro *B. cinerea*.

Fig. 42 - Coltura di pomodoro trattata con microrganismi antagonisti (sinistra) e non trattata (destra)





Binab (Binab Bio-Innovation AB, Svezia) si basa su *Trichoderma harzianum* e *T. polysporum* ed è stato inizialmente registrato in Francia nel 1976 per l'uso sulle ferite. È specificatamente mirato a contrastare patogeni del suolo in serra (pomodoro, cetriolo e piante ornamentali) e la muffa grigia della fragola.

Mycostop (Kemira Gro Oy, Finlandia) è a base di *Streptomyces griseoviridis* (K61) ed agisce contro i marcumi in semenzale e sui marcumi del fusto di cetriolo, pomodoro, peperone, lattuga e piante ornamentali in serra. Nonostante sia stato sviluppato contro *Fusarium*, è attivo anche contro *Pythium*, *Phomopsis*, *Rhizoctonia*, *Phytophthora* e *Botrytis*.

Plantshield (Bioworks Inc., USA) si basa su un ceppo di *T. harzianum* (T22) ed è commercializzato contro numerosi agenti di moria delle piante in serra tra cui *Fusarium*, *Rhizoctonia*, *Pythium* ed altri, ma ha anche mostrato efficacia nei confronti di *B.*

cinerea (Utkhede e Mathur, 2002). TRICHODEX (Makhteshim, Israele) si basa su *T. harzianum* (T39) ed è stato commercializzato per il controllo di *B. cinerea* su vite e diverse colture in serra. (Elad, 2000) (Figg. 43, 44, 45).

Botry-Zen (Botry-Zen Ltd, Nuova Zelanda) è il più nuovo tra i prodotti microbiologici e possiede un meccanismo d'azione molto interessante. Si basa su un ceppo di *Ulocladium oudemansii* che compete con *B. cinerea* per i tessuti necrotici che rimangono intrappolati nel grappolo.

Aspire (Ecogen, USA) contiene il lievito *Candida oleophila* (I-182) ed è stato commercializzato per prevenire i marcumi in post-raccolta causati da diversi patogeni tra cui *B. cinerea* (Droby *et al.*, 1991).

Bio-save (Eco Science Corp., USA) contiene *Pseudomonas syringae* ed è usato per il controllo di marcumi in post raccolta causati da *B. cinerea*.

Shemer (Agrogreen, Israele) è un bio-

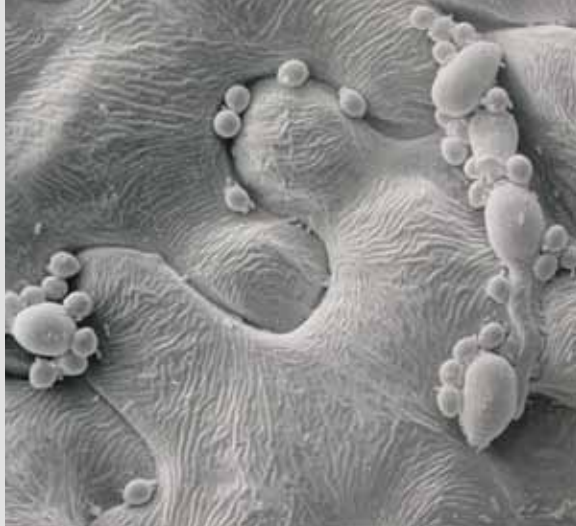


Fig. 43 - *Trichoderma harzianum* T39 che agisce contro *B. cinerea*

Fig. 44 - Particolare di *T. harzianum* T39 che agisce contro *B. cinerea*

Fig. 45 - *Trichoderma harzianum* T39 che agisce contro *B. cinerea*

fungicida a base di un ceppo naturale di *Metschnikowia fructicola* attivo nei confronti di numerosi marciumi in post-raccolta, tra cui anche *B. cinerea*. Numerosi altri prodotti sono in corso di sviluppo presso diversi centri di ricerca nel mondo. Informazioni aggiuntive sui biofungicidi possono essere trovate su <http://www.epa.gov/pesticides/biopesticides/ingredients/index.htm> oppure su <http://www.ap-snet.org/online/feature/biocontrol/>.

Biofungicidi registrati in Italia: Serenade

Purtroppo al momento in Italia si dispone di un solo prodotto microbiologico registrato.

Si tratta di un ceppo di *Bacillus subtilis* QST 713 (Serenade, prodotto da Agra Quest, USA, ma commercializzato da Intrachem Bio Italia).

Questo prodotto è efficace contro diversi patogeni, ma su vite è registrato specificatamente contro *B. cinerea*.



La muffa grigia nelle diverse colture

Y. Elad

La muffa grigia, causata da *B. cinerea*, è una malattia molto diffusa in tutto il mondo su importanti specie coltivate.

Tra le specie più colpite ricordiamo il pomodoro (Figg. 46, 47, 48), il cetriolo (Figg. 49, 50, 51, 52), la melanzana (Fig. 53), il peperone (Figg. 54, 55, 56), il fagiolo (Fig. 57), ed il basilico (Fig. 58).

Sui frutti di alcune specie *B. cinerea* può dare origine ad un sintomo

curioso noto con il termine inglese “ghost spot” (macchie fantasma) (Figg. 59, 60).

I piccoli frutti, molto diffusi in Trentino, sono facilmente colpiti dalla muffa grigia, se non vengono coltivati sotto tunnel o se le piante vengono coperte con il tunnel in ritardo dopo la fioritura.

La fragola è una coltura molto suscettibile (Fig. 61), ma anche il lampone è particolarmente soggetto alla muffa

Fig. 46 - Sintomi di muffa grigia su ferita su fusto di pomodoro



Fig. 47 - Sintomi di muffa grigia su foglia di pomodoro



Fig. 48 - Sintomi di muffa grigia su foglia di pomodoro



Fig. 49 - Sintomi di muffa grigia su cetriolo



Fig. 50 - Sintomi di muffa grigia sull'apice del frutto di cetriolo



Fig. 51 - Particolare della muffa grigia sul cetriolo



Fig. 52 - Sintomi di muffa grigia sull'apice del frutto di cetriolo



Fig. 53 - Sintomi di muffa grigia su melanzana



Fig. 54 - Sintomi di muffa grigia su peperone



Fig. 55 - Sintomi di muffa grigia su frutti di peperone



Fig. 56 - Sintomi di muffa grigia su peperone



Fig. 57 - Esito finale dei sintomi di muffa grigia su frutti di peperone



Fig. 58 - Sintomi di muffa grigia su fagiolo



Fig. 59 - Ghost spot su peperone



Fig. 60 - Ghost spot
su pomodoro

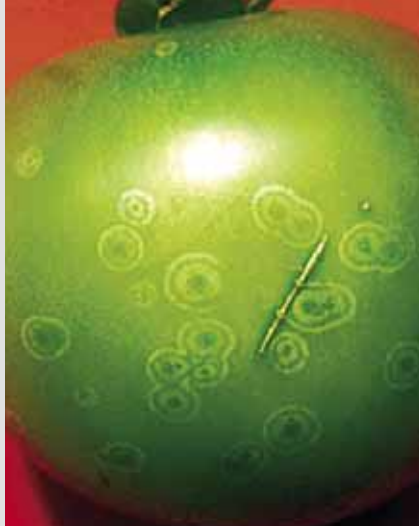


Fig. 61 - Sintomi
di muffa grigia su
fragola



Fig. 62 - Sintomi di
muffa grigia
su lampone



Fig. 63 - Sintomi di
muffa grigia su fiori
di *Pelargonium*



Fig. 64 - Sintomi di
muffa grigia su foglie
di *Pelargonium*



Fig. 65 - Sintomi di
muffa grigia su foglie
di *Pelargonium*



Fig. 66 -Attacco molto forte di muffa grigia su *Pelargonium*



Fig. 67 - Sintomi di muffa grigia su rosa



Fig. 68 - Sintomi di muffa grigia su garofano



Fig. 69 - Sintomi di muffa grigia su garofano



Fig. 70 - Sintomi di muffa grigia su gerbera



Fig. 71 - Sintomi di muffa grigia su gerbera





fa grigia (Fig. 62). Numerose sono anche le specie floricole che vengono attaccate da *B. cinerea*. Tra tutte ricordiamo il *Pelargonium*, meglio noto come geranio, che può essere

colpito sia sui fiori (Fig. 63) che sulle foglie (Figg. 64, 65), con esiti spesso disastrosi (Fig. 66). Troviamo poi la rosa (Fig. 67), il garofano (Figg. 68, 69) e la gerbera (Figg. 70, 71).

La ricerca in corso presso il Centro SafeCrop e le prospettive future

I. Pertot, Y. Elad

La farmacia della natura

In medicina umana si usano correntemente numerosi estratti vegetali ed olii essenziali. Molti derivati vegetali tra cui, ad esempio *Calendula officinalis*, *Baptisia tinctoria*, *Thuja occidentalis*, *Rubus nigrum*, *Rosmarinus officinalis*, *Juniperus communis*, *Citrus grandis*, *Eugenia caryophyllata*, *Juglans nigra*, *Thymus vulgaris*, *Lavandula angustifolia*, *Leptospermum scoparium*, *Cupressus sempervirens* e *Melaleuca alternifolia* hanno spiccate attività antimicrobiche. Sono utilizzati per uso topico contro micosi della pelle e la *Candida albicans*, per disinfettare le mucose della bocca e addirittura contro l'*Helicobacter pilorii*, l'agente causale dell'ulcera gastrica. Il propolis è spesso inserito nei rimedi naturali. Anche se non è un estratto vegetale può essere comunque considerato un derivato vegetale, in quanto è costituito da resine prodotte dalle piante, raccolte ed elaborate dalle api per la disinfezione delle cellette e dell'arnia.

Nel passato gli agricoltori hanno fatto spesso uso di prodotti estemporanei a base d'erbe per prevenire le malattie delle piante. Tutti questi prodotti hanno un'efficacia ed una persistenza d'azione piuttosto bassa.

Nel corso delle nostre ricerche abbiamo voluto analizzare le potenzialità di alcuni olii essenziali e derivati vegetali di uso comune in erboristeria, non tanto per farne una diretta applicazione nel vigneto, che comporterebbe costi piuttosto elevati, quanto per esplorare le potenzialità che ci sono offerte dalla natura. Il nostro obiettivo è stato dunque quello di valutare l'efficacia di diversi prodotti di derivazione naturale e identificare quelli che hanno la capacità d'inibire *B. cinerea* e le infezioni da esso causate. Il passo successivo sarà quello di analizzare nel dettaglio la composizione di questi estratti od olii essenziali al fine di caratterizzare le molecole attive nei confronti di *B. cinerea*. La natura diventa così una potenziale sorgente di



Fig. 72
Germinazione di
conidi su foglia

nuovi prodotti per il futuro, possibilmente efficaci e facilmente degradabili nell'ambiente.

Valutazione dell'effetto di alcuni oli essenziali sulla germinazione dei conidi di *B. cinerea*

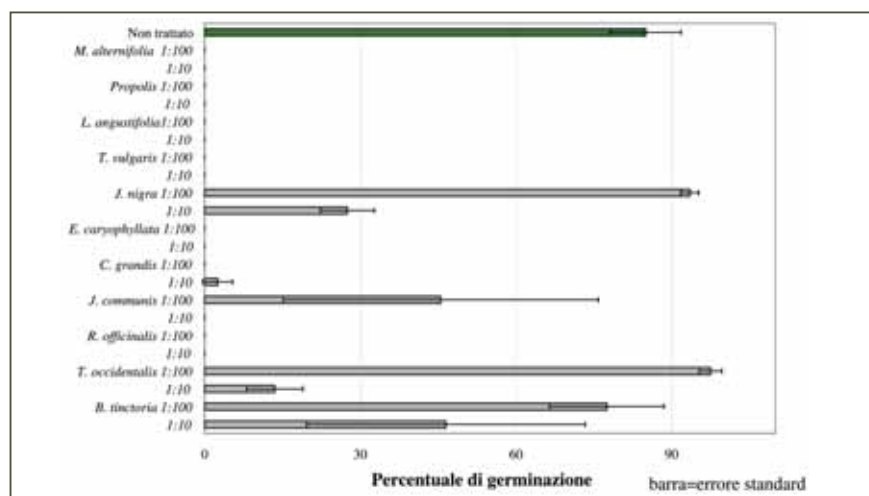
Il test è stato effettuato sia su vetrino,

sia su foglia di pomodoro, trattati con i diversi oli essenziali e derivati vegetali diluiti dieci e cento volte in acqua deionizzata.

Si è valutata la percentuale di germinazione dei conidi rispetto al non trattato (Fig. 72) dopo incubazione in camera umida per 24-48 ore.

Si è notato che l'efficacia è molto più elevata su vetrino che su foglia. In-

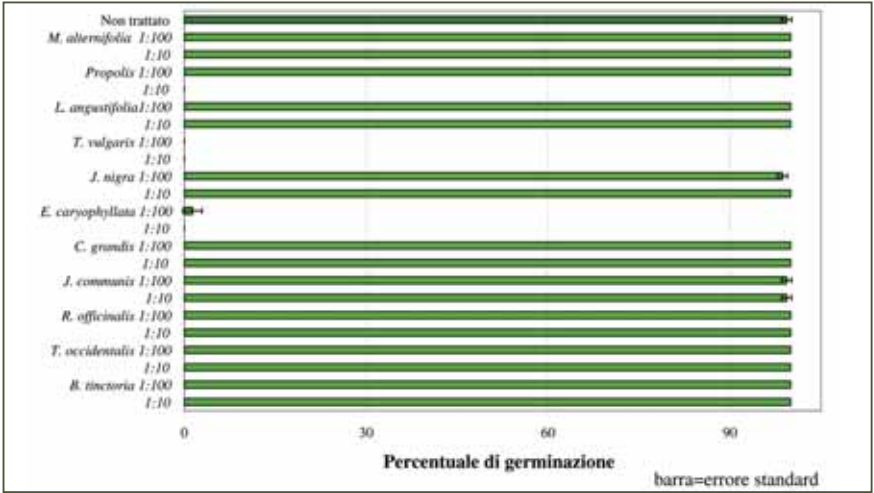
Fig. 73 - Germinazione di conidi di *B. cinerea* su vetrino dopo trattamento con gli oli essenziali



fatti, su vetrino tutti i derivati vegetali ad eccezione di *J. nigra*. *J. communis*, *T. occidentalis*, *B. tinctoria* risultavano avere azione inibente contro i conidi (Fig. 73), mentre su foglia solo *T. vulgaris*, *E. caryophyllata* e propolis davano inibizione dei conidi (Fig. 74). Questo può essere dovuto al fatto che sul vetrino il contatto tra estratto e conidi è molto più elevato rispetto

alla foglia dove la tomentosità, e l'irregolarità della superficie ne limitano il contatto. Non si può escludere che sulla foglia ci siano delle sostanze od essudati che inibiscono l'azione dei principi attivi contenuti degli estratti vegetali, oppure che la pianta stessa li assorba e li metabolizzi, inattivandoli. Quando si effettua la prova di efficacia nei confronti delle infezioni artifi-

Fig. 74 - Germinazione di conidi di *B. cinerea* su foglia di pomodoro dopo trattamento con gli olii essenziali



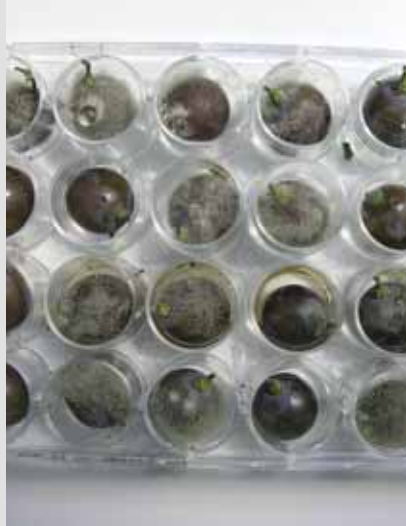


Fig. 75 - Prove di efficacia: infezioni di *B. cinerea* su foglia di pomodoro in laboratorio

Fig. 76 - Prove di efficacia: infezioni di *B. cinerea* su acino in laboratorio

ciali su foglia di pomodoro (Fig. 75) o su acino (Fig. 76) si nota un comportamento simile. Sia su foglia che su acino, solamente *T. vulgaris*, *E. caryophyllata* e *L. angustifolia* sono risultati efficaci (Figg. 77, 78).

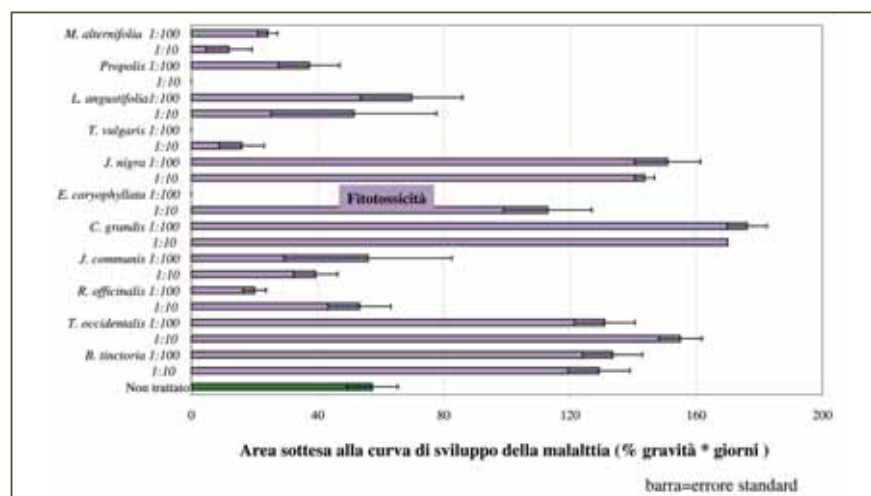
Gli olii sono stati anche valutati in campo, trattando i grappoli una settimana prima della raccolta e avvolgendoli in sacchetti di polietilene sia per favorire l'effetto dell'estratto che per

promuovere l'espressione dei sintomi di *B. cinerea*. Solo l'olio essenziale di *E. caryophyllata* è risultato efficace (Fig. 79).

Per confermare questi risultati abbiamo quindi trattato alcune piante con *E. caryophyllata*.

I risultati sono ben distanti da quanto probabilmente si potrebbe ottenere con un principio attivo chimico di sintesi, ma comunque dimostrano che i

Fig. 77 - Area sottesa alla curva di sviluppo della malattia in foglie di pomodoro trattate con gli olii essenziali



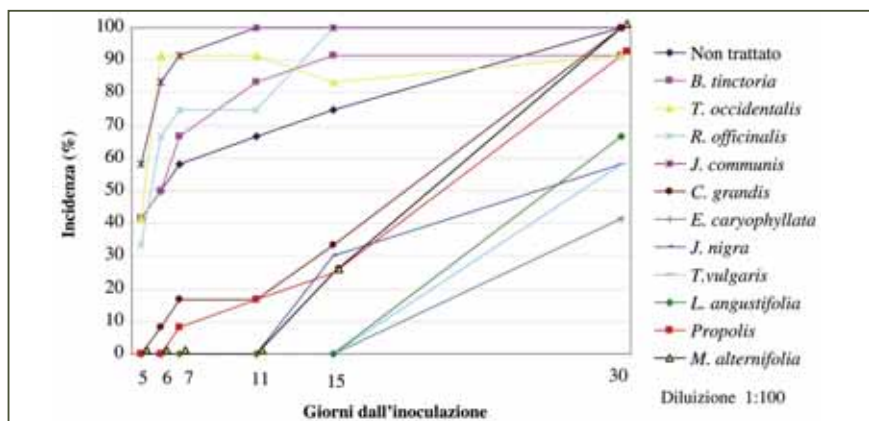


Fig. 78 - Evoluzione delle infezioni di *B. cinerea* su acini trattati con gli olii essenziali

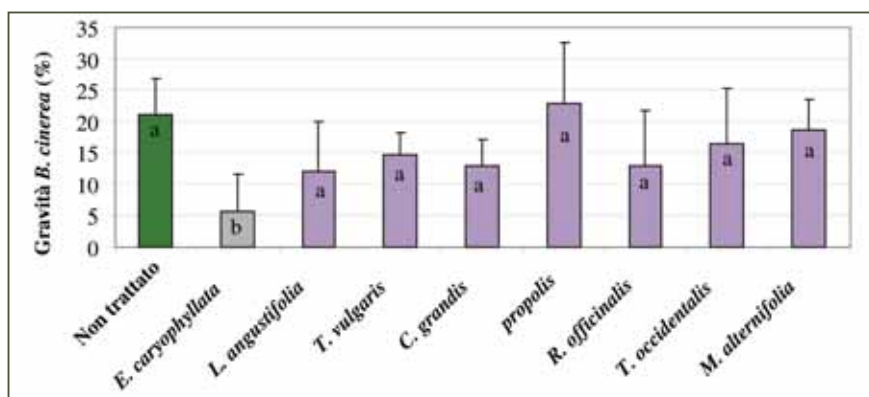


Fig. 79 - Infezioni di *B. cinerea* su grappoli nel vigneto trattati con gli olii essenziali

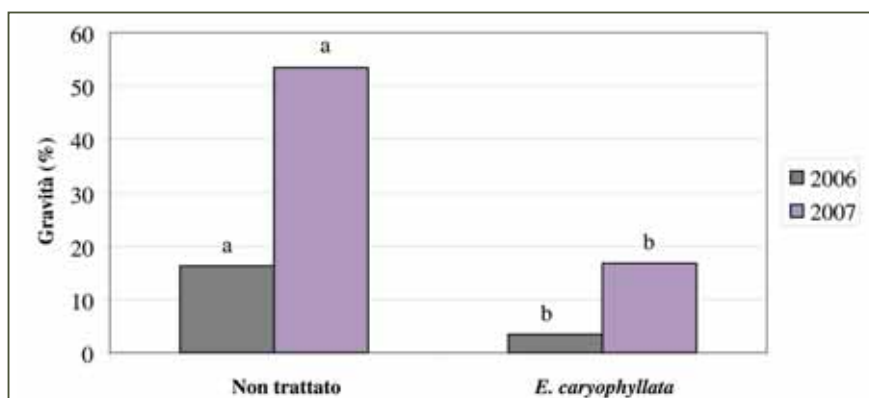


Fig. 80 - Infezioni di *B. cinerea* su grappoli in vigneto trattati con l'olio essenziale di *E. caryophyllata*

principi attivi contenuti in questo olio essenziale sono in grado d'inibire la muffa grigia su vite (Fig. 80).

E. caryophyllata induce, però, una solubilizzazione della pruina dell'acino (Fig. 81), che potrebbe essere un fattore limitante sull'uva da tavola.

Il passo successivo sarà, oltre a quel-

lo di caratterizzare la composizione e le molecole efficaci, anche quello di formulare l'olio essenziale per poter aumentare la persistenza e permettere la riduzione della concentrazione d'utilizzo, aprendo forse la via, a nuovi prodotti di origine naturale contro *B. cinerea*.

Fig. 81 - *E. caryophyllata* scioglie la pruina degli acini



Interazione tra *B. cinerea* ed altri organismi del vigneto

M. Tasin

B. cinerea non è solamente un patogeno della vite, ma interagisce anche con altri organismi presenti nel vigneto, ad esempio gli insetti.

Le infezioni del fungo sappiamo essere favorite dagli attacchi delle tignole dell'uva, *L. botrana* ed *Eupoecilia ambiguella*. Le erosioni prodotte dalle larve di questi fitofagi costituiscono delle vie di penetrazione passiva per il patogeno (Figg. 82, 83). Ciò accade soprattutto in annate fresche e piovose, su varietà a grappolo compatto e a maturazione precoce (Dalla Montà *et al.*, 2007 e bibliografia citata in seguito). Le larve però a loro volta sono attratte dagli odori emessi dal fungo e traggono un vantaggio nutrizionale consistente qualora nella loro dieta rientrino cellule funginee di *B. cinerea* (Mondy *et al.*, 1998b; Mondy e Corio-Costet, 2000). È inoltre noto che le larve di *L. botrana* possono contribuire alla diffusione delle spore di *B. cinerea* in quanto queste si fissano al tegumento delle larve stesse e se

ingerite, transitano nell'intestino della larva mantenendo inalterata la loro capacità germinativa (Fermaud e Lemenn, 1992). Pare inoltre che il fungo trovi nel materiale fecale prodotto dalle larve un substrato ottimale per il suo sviluppo (Fermaud, 1991). La relazione tra *B. cinerea* e *L. botrana* viene pertanto definita da alcuni autori come una simbiosi mutualistica, ovvero sia un rapporto nel quale ambedue gli organismi si avvantaggiano a vicenda. Va tuttavia considerato che una parte di tale relazione non è ancora stata chiarita del tutto. Esistono, infatti, dati non concordanti sul comportamento delle femmine ovideponenti di *L. botrana* nei confronti dei grappoli attaccati dalla botrite. A questo proposito è utile analizzare i lavori di due gruppi francesi effettuati in condizioni di laboratorio. Mentre in un primo lavoro (test di ovideposizione con scelta) le femmine preferiscono ovideporre su grappoli colpiti da *B. cinerea* piuttosto che su grappoli



Fig. 82 - Le larve di tignola e tignoletta agiscono anch'esse da vettori dell'inoculo

non colpiti (Mondy *et al.*, 1998a), in un secondo lavoro (test di attrazione in tunnel del vento) le femmine non mostrano alcuna preferenza significativa per i grappoli colpiti da *B. cinerea* (>75% di acini infetti) (Masante-Roca *et al.*, 2007).

I grappoli colpiti da *B. cinerea*, utilizzati in ambo gli esperimenti, provengono da condizioni di campo e, oltre a *B. cinerea*, potrebbero contemporaneamente ospitare anche altri

organismi patogeni od opportunisti. Questa ipotesi è confermata da uno studio recente (Nisiotou e Nychas, 2007) nel quale viene dimostrato che sui grappoli attaccati da *B. cinerea* si sviluppa un numero di lieviti fermentativi e patogeni di gran lunga superiore a quello normalmente presente su grappoli non attaccati.

Presso il Centro SafeCrop si sono recentemente intrapresi degli esperimenti con lo scopo di contribuire alle

Fig. 83 - Lesione sull'acino causata da una larva di Tignola della vite



conoscenze relative alle interazioni tra *B. cinerea* ed altri organismi. In una prima serie di test, si è valutata l'attrazione a corto raggio (<30 cm) di grappoli inoculati in laboratorio con *B. cinerea* nei confronti delle femmine di tignoletta (*L. botrana*). A differenza degli esperimenti descritti in precedenza, in questo caso i grappoli non provenivano da un vigneto, bensì da un laboratorio, dove erano stati infettati utilizzando unicamente conidi di *B. cinerea* e prelevati da una colonia in purezza mantenuta su piastra. Inoltre, i test di scelta con insetti si sono effettuati dopo 5-10 giorni dall'infezione artificiale, evitando in tal modo la degenerazione del grappolo e gli eventuali insediamenti di altri organismi. I test di scelta sono stati eseguiti in gabbiette di rete come quella raffigurata in fig. 1.

Gli insetti avevano a disposizione il grappolo tal quale (attaccato da *B. cinerea* e non, Fig. 84) oppure il grappolo all'interno di un contenitore

forato (attaccato da *B. cinerea* e non, Fig. 85). In quest'ultimo caso il contatto con gli acini non era possibile e gli insetti avevano a disposizione solamente vista e olfatto per decidere dove depositare le loro uova. I risultati di questi test, seppure a carattere ancora esplorativo, indicano che con entrambi gli stimoli (grappolo tal quale e grappolo in contenitore forato) le femmine di tignoletta hanno preferito ovideporre sull'uva sana, confermando in parte i risultati di Masante-Roca *et al.* (2007). Se questo tipo di risposta comportamentale diventasse ripetibile, si potrebbe supporre che le femmine non siano in grado di favorire l'instaurarsi della relazione mutualistica tra la loro discendenza ed il fungo. Inoltre, gli odori repellenti emessi dal grappolo con *B. cinerea* potrebbero essere valutati quali stimoli da utilizzare in campo in strategie di lotta integrata per la manipolazione del comportamento delle femmine della tignoletta.

Riteniamo tuttavia che questo tipo di test di scelta vadano ampliati, prendendo in considerazione fattori quali la varietà, lo stato fisiologico e lo sta-

dio fenologico dell'uva, l'età degli insetti ed i giorni di sviluppo della malattia, nonché la co-presenza di lieviti e di batteri sui grappoli infetti.

Fig. 84 - Test di ovideposizione con scelta tra un grappolo sano (a sinistra) ed uno inoculato con *B. cinerea* (a destra). Grappolo tal quale (l'insetto può utilizzare contatto, vista ed olfatto per scegliere dove ovideporre)

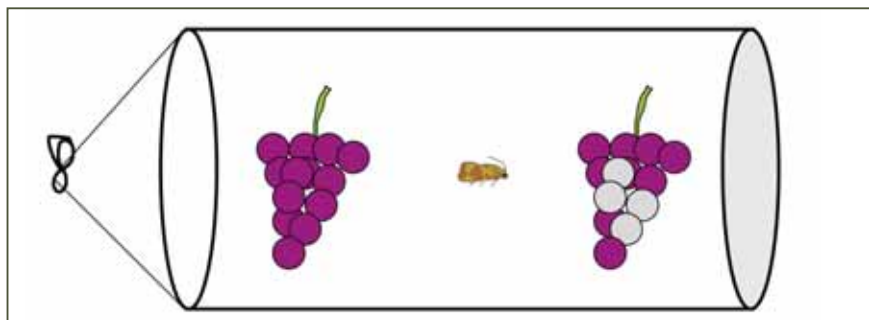
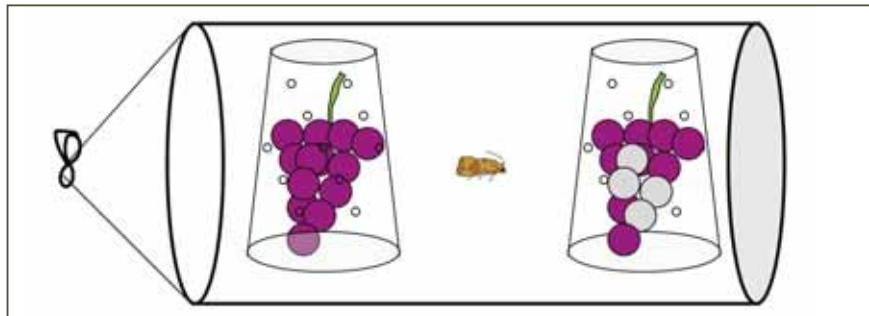


Fig. 85 - Test di ovideposizione con scelta tra un grappolo sano (a sinistra) ed uno inoculato con *B. cinerea* (a destra). Grappolo incluso in un contenitore di plastica (l'insetto può utilizzare vista ed olfatto, ma non contatto)



Ringraziamenti

Si ringraziano Denis Bassetti, Kathrin Eva Annaheim, Kanak Bala, Carmela Sicher, Dario Angeli, Elisabetta Leonardelli, Matteo Giacomoni e tutti i colleghi del Centro SafeCrop che hanno contribuito nell'esecuzione delle prove sperimentali.

Letteratura citata

- Dalla Montà L, Marchesini E, Pavan F (2007). Relationship between grape berry moths and grey mould. *Informatore fitopatologico*, (4): 28-35.
- Droby S, Chalutz E, Wilson L (1991). Antagonistic microorganisms as biological control agents of postharvest diseases of fruits and vegetables. *Postharvest News and Information*, 2: 169-173.
- Elad Y (2000). Biological control of foliar pathogens by means of *Trichoderma harzianum* and potential modes of action. *Crop Protection*, 19: 709-714.
- Faretra F, Antonacci E (1987). Production of apothecia of *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetz. under controlled environmental conditions. *Phytopathologia Mediterranea*, 26: 29-35.
- Faretra F, Antonacci E, Pollastro S (1988). Sexual behaviour and mating system of *Botryotinia fuckeliana*, teleomorph of *Botrytis cinerea*. *Journal of General Microbiology*, 134: 2543-2550.
- Fermaud M (1991). Données récentes sur le rôle de l'Eudémis dans l'épidémiologie de la pourriture grise sur la vigne. *Phytoma*, 431: 38-42.
- Fermaud M, Lemenn R (1992). Transmission of *Botrytis cinerea* to Grapes by Grape Berry Moth Larvae. *Phytopathology*, 82 (12): 1393-1398.
- Gregory PH (1949). Studies on Sclerotinia and Botrytis II. De Bary's description and specimens of *Peziza fuckeliana*. *Transactions British Mycological Society*, 30: 1-13.
- Masante-Roca *et al.* (2007). Attraction of the grapevine moth to host and non-host plant parts in the wind tunnel: effects of plant phenology, sex, and mating status. *Entomologia Experimentalis Et Applicata*, 122 (3): 239-245.
- Mondy N, Corio-Costet MF (2000). The response of the grape berry moth (*Lobesia botrana*) to a dietary phytopathogenic fungus (*Botrytis cinerea*): the significance of fungus sterols. *Journal of Insect Physiology*, 46 (12): 1557-1564.
- Mondy N *et al.* (1998a). Mutualism between a phytopathogenic fungus (*Botrytis cinerea*) and a vineyard pest (*Lobesia botrana*). Positive effects on insect development and oviposition behaviour. *Comptes Rendus De L Academie Des Sciences Serie Iii-Sciences De La Vie-Life Sciences*, 321 (8): 665-671.
- Mondy N *et al.* (1998b). Olfactory and gustatory behaviour by larvae of *Lobesia botrana* in response to *Botrytis cinerea*. *Entomologia Experimentalis Et Applicata*, 88 (1): 1-7.

Nisiotou AA, Nychas GJE (2007). Yeast population residing on healthy or Botrytis-infected grapes from a vineyard in Attica, Greece. *Applied and Environmental Microbiology*, 73 (8): 2765-2768.

Salinas J *et al.* (1989). Effects of temperature, relative humidity and age of conidia on the incidence of spotting on gerbera flowers caused by *Botrytis cinerea*. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 95: 51-64.

Utkhede RS, Mathur S (2002). Biological control of stem canker of greenhouse tomatoes caused by *Botrytis cinerea*. *Canadian Journal of Microbiology*, 48:550-554.

Vercesi A, Bisiach M (1982). Indagine sulla fluttuazione del potenziale d'inoculo di *Botrytis cinerea* Pers. in vigneto. *Rivista di Patologia Vegetale*, 18: 13-48.

Per ulteriori approfondimenti si consiglia la lettura di:

Elad Y, Williamson B, Tudzynski P (a cura di) (2004). *Botrytis: Biology, Pathology and Control*. Dordrecht, The Netherlands: Springer: 428 p.

Gli autori

Ilaria Pertot

Dottorato di ricerca in protezione delle colture presso l'Università di Udine, lavora come ricercatrice presso l'Istituto Agrario di S. Michele all'Adige. Si è occupata di diagnosi ed epidemiologia di malattie da funghi, batteri, fitoplasmi e virus delle piante coltivate. È autrice di numerose pubblicazioni scientifiche sulla peronospora della vite e l'oidio della fragola. È docente del corso di patologia della vite nella laurea in viticoltura ed enologia presso il consorzio interuniversitario Università di Trento, Università di Udine ed Istituto agrario di S. Michele. Coordina l'unità di ricerca "valutazione del rischio" del Centro SafeCrop, presso l'Istituto Agrario di S. Michele all'Adige.

Yigal Elad

Dottorato di ricerca presso la Hebrew University of Jerusalem. Senior scientist presso il Department of Plant Pathology, Agricultural Research Organization, Volcani Center, in Israele. Presidente della Commissione governativa "Riduzione dell'uso di pesticidi in agricoltura". Coordinatore di numerosi progetti di ricerca nel settore delle malattie delle piante in serra e sotto tunnel con particolare enfasi riguardo al controllo chimico, biologico ed integrato, epidemiologia, fisiologia e parassitismo Autore di numerosi brevetti europei ed internazionali nel settore degli agenti di biocontrollo. Ha sviluppato a livello internazionale una preparazione basata su agenti di biocontrollo nota con il nome di TRICHODEX (Makhteshim, Israel).

Marco Tasin

Laureato in Scienze Agrarie presso l'Università di Padova, ha conseguito in seguito il Dottorato di Ricerca in "Protezione delle Piante" presso l'Università di Scienze Agrarie di Alnarp (Svezia) con una tesi riguardante la comunicazione chimica tra insetti e loro piante ospiti. Dal 2001 si occupa di ricerca di metodi a basso impatto per la gestione degli insetti dannosi presso l'Istituto Agrario di San Michele all'Adige. È autore di diverse pubblicazioni scientifiche su feromoni e kairomoni di tignoletta della vite e carpocapsa del melo.

Finito di stampare nel mese di novembre 2007

