

-GLI ZIGOMICETI-

Gli zigomiceti compaiono relativamente presto nel corso dell'evoluzione fungina.

Sono costituiti da **micelio cenocitico**, quindi le ife dobbiamo immaginarle come un'unica cellula polinucleata. **I nuclei sono aploidi.**

Si possono riprodurre per :

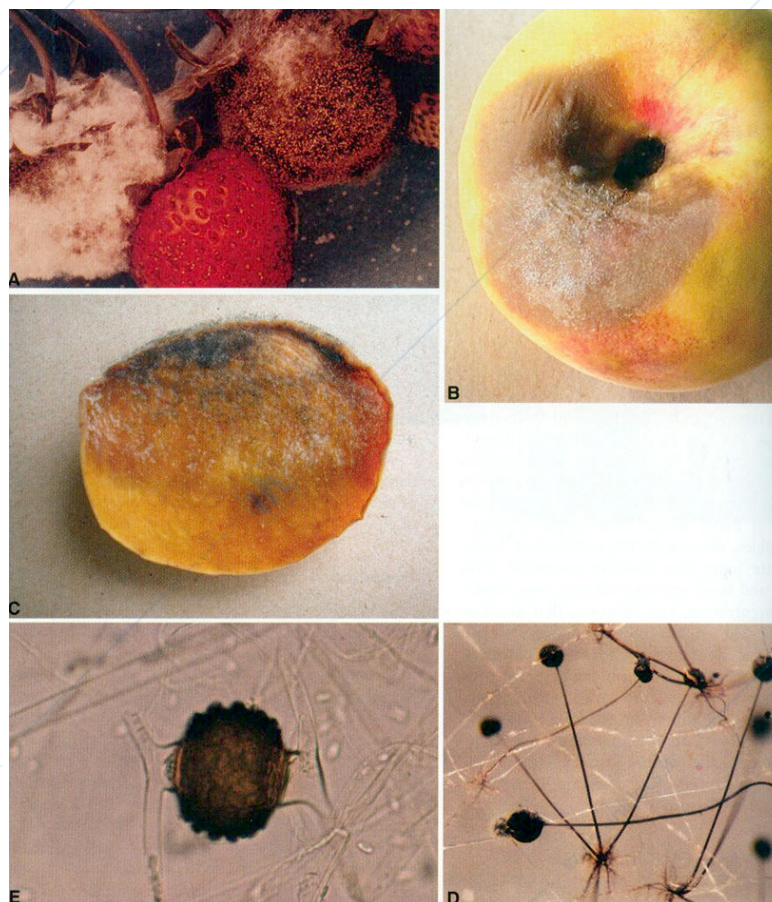
- **Via Aessuata:** formano sporangiofori , ovvero ife aeree dove all'apice troviamo lo sporangio. Lo sporangio è una sacca che contiene tante sporangiospore (spore aploidi derivanti da eventi di mitosi)
- **Via sessuata:** nella parte apicale di due ife compaiono i gametangi contenenti questi nuclei aploidi, i due gametangi fondono tra loro, i nuclei aploidi si accoppiano e fondono tra loro costituendo nuclei diploidi. Ogni nucleo si circonda di membrana e parete e si formano le zigospore. La struttura che le contiene prende il nome di zigosporangio.
- I funghi che causano fitopatie sono per lo più necrotrofi.

Hanno un metabolismo semplice, infatti riescono ad attaccare fonti di carbonio più semplici (come quelle che troviamo nei frutti)

Infatti **gli zigomiceti sono tra i principali agenti causali delle malattie post-raccolta.**

-Rizophus stolonifera- NECROTROFO

Un esempio di zigomicete patogeno che riscontriamo in campo vegetale è *Rizophus stolonifera*.



-Ciclo della malattia-

1. Partiamo dalle zigospore che svernano nei tessuti vegetali morti
2. La zigospora germina (vanno incontro a meiosi prima) ed origina il micelio
3. Per mezzo della riproduzione asessuata, si formano delle ife aeree (sporangiofori) che terminano all'apice con lo sporangio che contiene tante sporangiospore. Alla base delle ife aeree troviamo delle strutture di ancoraggio che sembrano quasi delle radici (motivo per il quale questo zigomicete prende il nome di rhizobus stolonifera) le sporangiospore arrivano nella corte di infezione e germinano
4. Rhizobus è un patogeno necrotrofo pertanto comincia a rilasciare grandi quantità di enzimi per distruggere i tessuti, tra gli enzimi ricordiamo le **poligalatturonasi**
5. Il **SINTOMO** che si osserva è il **marciume dei frutti**
6. Rhizobus continua a colonizzare tutto il tessuto tanto e si può osservare anche visivamente come muffa. (al microscopio è ancora più evidente perché si vedono questi filamenti grigi che sono le ife aeree che terminano con dei puntini bianchi che sono gli sporangi)
7. Al termine del suo ciclo di infezione, rhizobus si riproduce per via sessuata (ootallici), rilasciando le zigospore.

-IDENTIFICAZIONE-

Osservazione visiva allo stereomicroscopio. Dove si possono osservare sia le strutture riproduttive che le spore asessuate.



-CONTROLLO-

1. **Trattamento frutti con raggi UV-C**
2. **Trattamento con ozono O₃ (produce ROS)**
3. **Trattamento con fungicidi anche se nel post-raccolta sono molto limitati**
4. **Oli essenziali come quello di timo che contiene molto catecolo**
5. **In Israele gli agrumi vengono immersi in una soluzione contenente lieviti che producono antimicotici (concia dei frutti)**

-GLI ASCOMICETI-

Gli ascomiceti sono tra i principali agenti causali di malattie in campo vegetale.

Sono costituiti da **micelio settato**.

Hanno un metabolismo più complesso rispetto agli zigomiceti.

Possono riprodursi sia per via asessuata (**fase anamorfa**) che per via sessuata (**fase teleomorfa**)

In molti funghi la fase teleomorfa è molto rara e quando si verifica è molto diversa dalla riproduzione asessuata. Per questo in passato ad un fungo venivano assegnati erroneamente 2 nomi.

- **Riproduzione asessuata:** avviene mediante formazione di **conidiofori** (ife aeree) che terminano con i **conidi** (spore asessuate aploidi)
- **Riproduzione sessuata:** il micelio settato contenente cellule aploidi cresce, ad un certo punto in risposta a precisi stimoli , differenzia il gametangio. All'interno del gametangio troviamo nuclei aploidi.

In due miceli si differenzia il gametangio maschile, l'**anteridio**, ed il gametangio femminile, l'**ascogonio**.

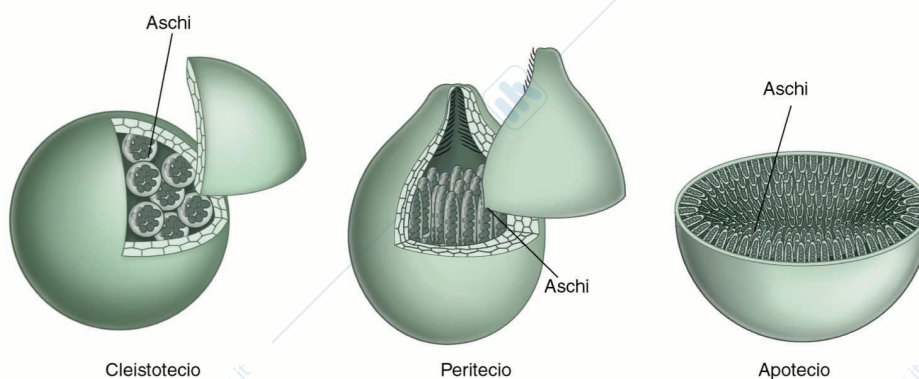
Quando queste due strutture sono vicine, tramite il **tricogino** , i nuclei nell'anteridio migrano nell'ascogonio.

Da adesso in poi comincia a crescere un micelio con ife settate ma con due nuclei all'interno (condizione dicarion)

Da queste ife si forma il corpo fruttifero (zona riproduttiva): l'**ascocarpo**.

L'ascocarpo può assumere diverse forme:

- A. Aschi nudi:** non si forma un vero corpo fruttifero ma nelle porzioni terminali delle ife sono presenti gli aschi
- B. Pseudotecio:** forma globosa con apertura
- C. Cleistotecio** (forma sferica chiusa)
- D. Peritecio:** forma a fiasco, in basso ci sono gli aschi mentre in alto un'apertura
- E. Apotecio:** forma a scodella , aperta



Nell'ascocarpo, nella parte terminale delle ife, i due nuclei fondono, vanno incontro a meiosi, poi mitosi formando in totale 8 nuclei aploidi. Questi vengono circondati da parete e membrana formano le **ASCOSPORE**. La struttura che contiene le ascospore prende il nome di **ASCO**.

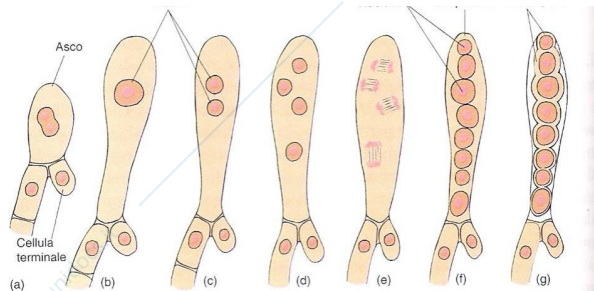


Figura 4.28 - L'asco, carattere diagnostico degli ascomiceti, deriva dal compartimento subapicale dell'ifa ascoigena, ripiegata ad uncino. In esso si verifica la cariogamia tra i due nuclei del dicarion e, subito dopo, la meiosi. Frequentemente la meiosi è seguita da una divisione mitotica, a dare otto nuclei, che si trasformano in altrettante ascospore (numeri di ascospore inferiori o superiori a otto sono tuttavia possibili). Il differenziamento delle ascospore comporta la suddivisione del protoplasma in unità uninucleate, delimitate da parete.

-BOLLA DEL PESCO (1)-

L'agente causale di questa malattia sono diverse specie di **Taphrina (emibiotrofo)**

Questo ascomicete causa un'**alterazione morfologica** dello sviluppo dei frutti e delle foglie che appaiono arricciate.

Queste alterazioni sono dovute alla produzione di ormoni vegetali da parte del patogeno.

Causano anche alterazione cromatica delle foglie, dove appaiono anche macchie clorotiche e necrotiche.



-Ciclo della malattia-

8. Le ascospore svernano nei cancri rameali (le lacerazioni sono causate dal patogeno che cresce intercellularmente)
9. Queste raggiungono la corte di infezione, la **foglia** e germinano. Le ascospore quando germinano , in questo caso non originano il micelio ma formano come delle cellule lievitiformi (aploidi) che iniziano a moltiplicarsi per gemmazione.
10. Il patogeno penetra nella foglia per penetrazione diretta o aperture naturali (stomi)
11. Si diffondono a livello locale
12. Poi succede che le cellule lievitiformi si riproducono per via sessuata formando l'asco che contiene le ascospore. Tutto questo avviene a livello superficiale tra la cuticola e il tessuto epidermico, tanto che si può facilmente osservare come gli aschi fuoriescono dall'organo (hanno rotto lo strato cuticolare)
13. Se le condizioni sono ottimali possono procedere con un secondo ciclo di infezione

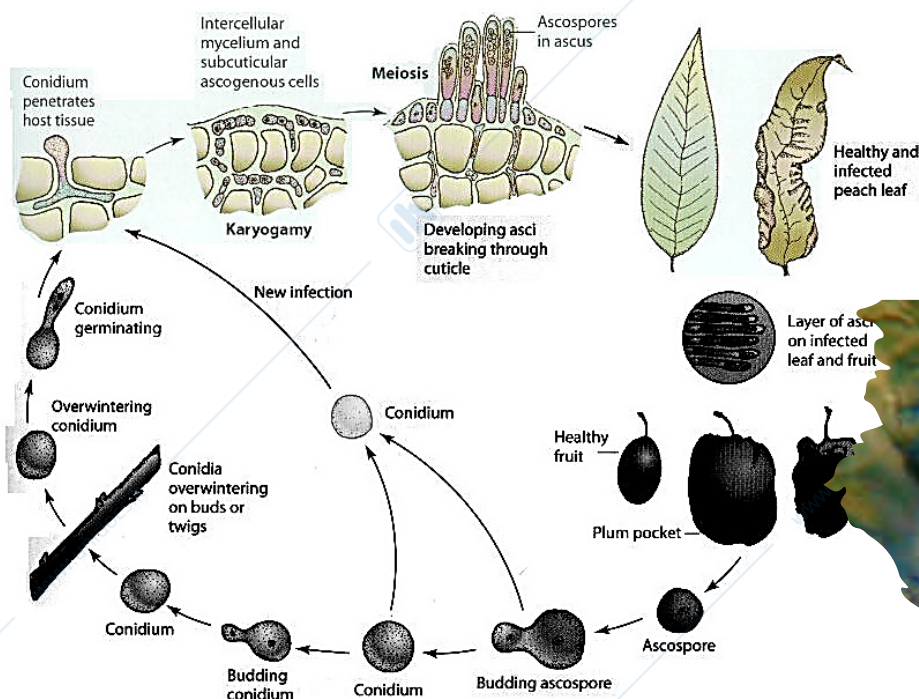


FIGURE 11-47 Disease cycle of peach leaf curl and plum pocket caused by *Taphrina* sp.

-Diagnosi-

Crescono male su piastra

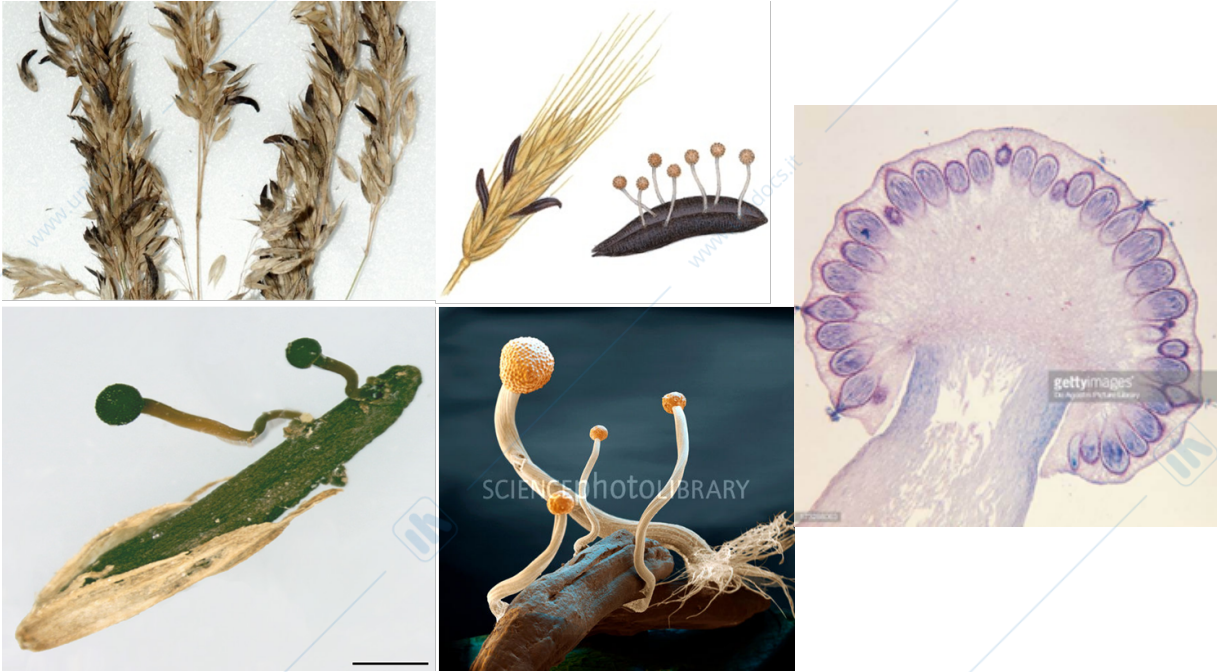
-Controllo-

1. Utilizzo di **pesticidi da contatto**, principalmente composti rameici. Vengono dati dopo la potatura ma prima della fioritura
2. Trattamento con **olio di paraffina** (sempre superficialmente)
3. Biocontrollo con una **miscela di bacillus, trichoderma, chitosani**, idrossido di rame

-ERGOTISMO DEI CEREALI (2)-

Malattia che colpisce soprattutto l'avena, ma anche altri cereali (segale, grano)
L'agente causale è un fungo ascomicete del genere **Claviceps**.

La malattia è facilmente riconoscibile dalla presenza di **sclerozi** (micelio dicarion di 2-3 cm) che vanno a sostituire completamente le cariossidi.



.Ciclo della malattia.

1. Il fungo sverna come sclerozium nel terreno
2. In primavera, quando i cereali sono in fiore, gli sclerozi formano ife aeree. All'apice di queste ife osserviamo una testa sferica e all'interno di questa sfera si sviluppano i periteci. All'interno di ogni peritecio troviamo tante aschi che contengono le ascospore.
3. Le ascospore, trasportate dal vento, dall'acqua, dagli insetti raggiungono le infiorescenze del cereale. Qui germinano e si insediano nell'ovario attraversando stilo e stigma.
4. Nell'ovario, tramite riproduzione asessuata, formano tanti conidi che essudano dai tessuti sotto forma di goccioline (gocce zuccherine). Gli insetti, attirati da questa sostanza zuccherina, poi la trasportano alle altre piante. In questo caso si ha una **propagazione dell'infezione**.

5. Continuano a crescere nell'ovario sostituendolo e formando questi sclerozi. Il frutto (in questo caso la cariosside) come sappiamo, è una modificazione dell'ovario. Quindi la cariosside non si forma.

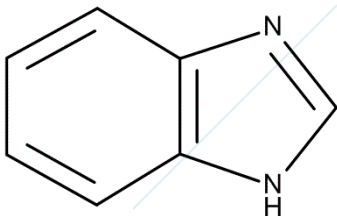
6. Lo sclerozio diventa maturo nello stesso momento in cui lo fanno le cariossidi, cade e attecchisce al suolo.

Lo sclerozio contiene elevati livelli di **micotossine** che possono causare gravi sintomi per chi le ingerisce: allucinazioni, alterazioni ritmo cardiaco, neuronale. Tanto che esistono dei limiti imposti dall'UE , della presenza di queste micotossine nei cereali.

Una prima diagnosi può essere fatta osservando la struttura al microscopio (facilmente riconoscibile)

-controllo-

-Trattamento con **benzimidazolo**, composto aromatico eterociclico, anche se si stanno cercando alternative.



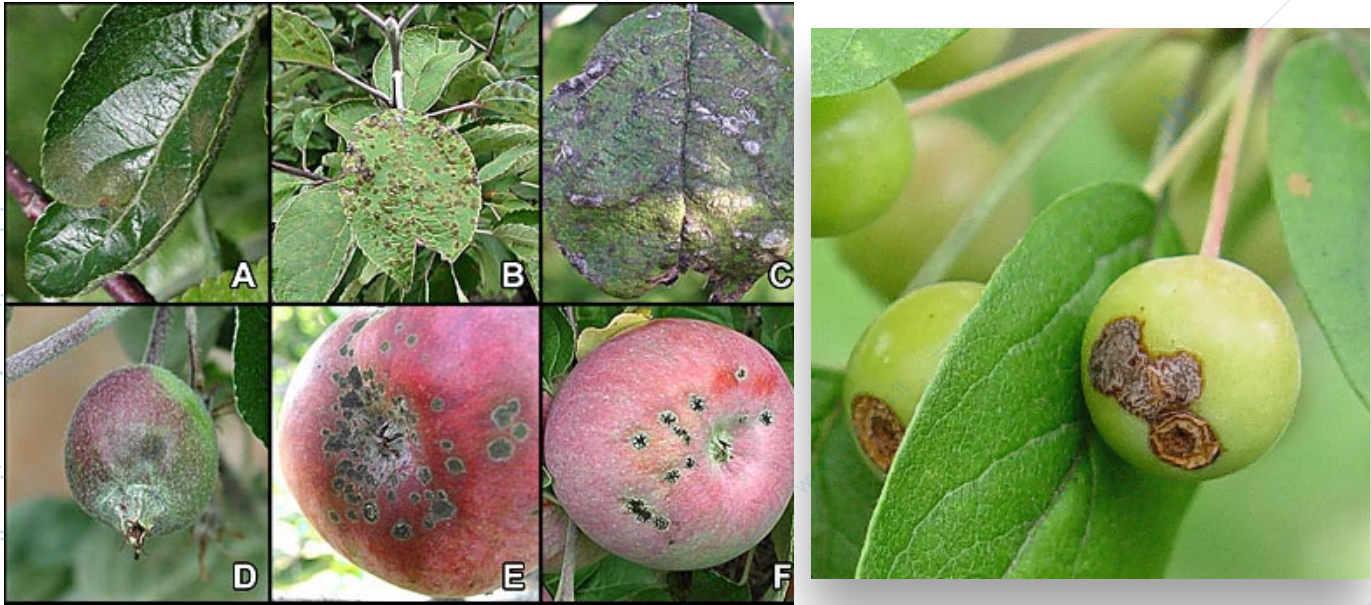
-Trattamento con **morfolina** (inibitore respirazione cellulare)

-**Biocontrollo nel suolo per la germinazione degli sclerozi**

-SCABBIA DEL MELO(3)-

Malattia più importante del melo. Interessa maggiormente le zone **fredde e umide**. L'agente causale della scabbia del melo è **Venturia Inaequalis (emibiotrofo)**

I sintomi causati da questo patogeno sono delle **macchie olivastre** che poi diventano **grigie sui sepali** (guarda parte bassa del frutto) e **sulle foglie**. Queste macchie possono rimanere distinte ma anche **coalescere e diventare scabbiose** (si rompono)



-CICLO MALATTIA-

1. Il patogeno sverna sulle foglie morte nel terreno come **pseudotecio immaturo** (**non ha formato ancora gli acchi**).
2. In condizioni ottimali forma gli acchi e le ascospore arrivano sulle foglie e germinano.
3. **Il fungo cresce soltanto tra cuticola e tessuto epidermico**
4. Cominciano ad un certo punto a produrre una certa quantità di conidi (forma caratteristica) che lacerano la cuticola e in massimo **15 giorni** si osservano le macchie scabbiose



5. Nella fase finale effettuano riproduzione sessuata, formando lo **pseudotecio** che **permane nella foglia fino alla sua caduta**.

-Controllo-

1. Ci si concentra sulla prevenzione quindi si usano principalmente fungicidi da contatto prima della primavera. (non si formano le ascospore)
2. Varietà resistenti
3. **Bruciando le foglie** che rimangono in campo
4. Evitare irrigazione a spruzzo

-BOTRITE O MUFFA GRIGIA (4)-

L'agente causale della muffa grigia è un Ascomicete del genere, **Botrytis**.

E' un fungo **necrotrofo** che quindi attacca la pianta quando è giovane o senescente.

Motivo per il quale è uno dei agenti causali, assieme a Rhizobus , delle malattie post raccolta. (il frutto non si difende bene)

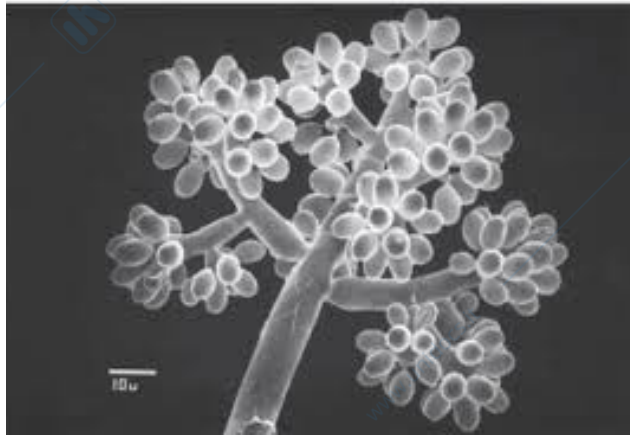
Di questo fungo non si osserva riproduzione sessuale.

I **SINTOMI** causati da Botryte sono **marciume molle** che interessa tutti gli organi della pianta : foglie, frutti, boccioli. Nelle zone di marciume si può osservare questo micelio (muffa grigia)



-Ciclo della malattia-

1. Botrytis sverna nei residui vegetali o nel suolo, in forma di **sclerozi**
2. In condizioni di alta umidità e temperature di circa 22°C può formare un micelio che produce conidiòfori e quindi conidi (**molto caratteristici, a grappolo**)



3. Entra attraverso le ferite e produce enzimi maceranti (poligalatturonasi) causando marciume molle
4. Da qui forma altri conidi che possono dare inizio a cicli di infezione secondaria.

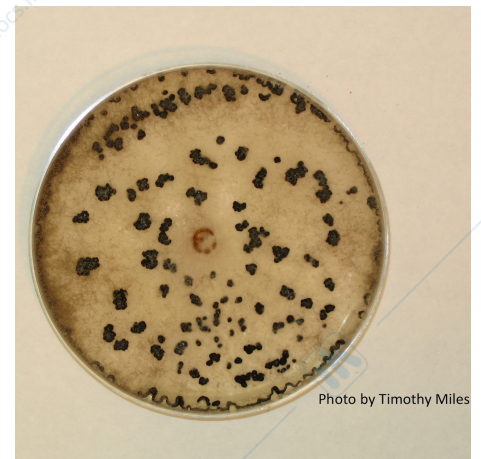
-Identificazione-

-è possibile in coltura osservare gli sclerozi che formano prima puntini bianchi e poi neri

-Il patogeno produce **conidiofori ramificati/grappoli**

.Controllo malattia.

- Fungicidi da contatti e sistemici
- Biocontrollo con trichoderma.



6. Continuano a crescere fino a colonizzare i vasi e quindi alterando il trasporto idrico
7. Quando la pianta muore, il fungo invade tutti i tessuti, ed inizia a sporulare.

.controllo.

- biocontrollo con isolati non patogenici di foxy (non ospiti del pomodor), acinetobacter, trichoderma, bacillus.

.FUSARIOSI DELLA SPIGA.

Malattia che interessa diversi cereali, il particolare il grano.

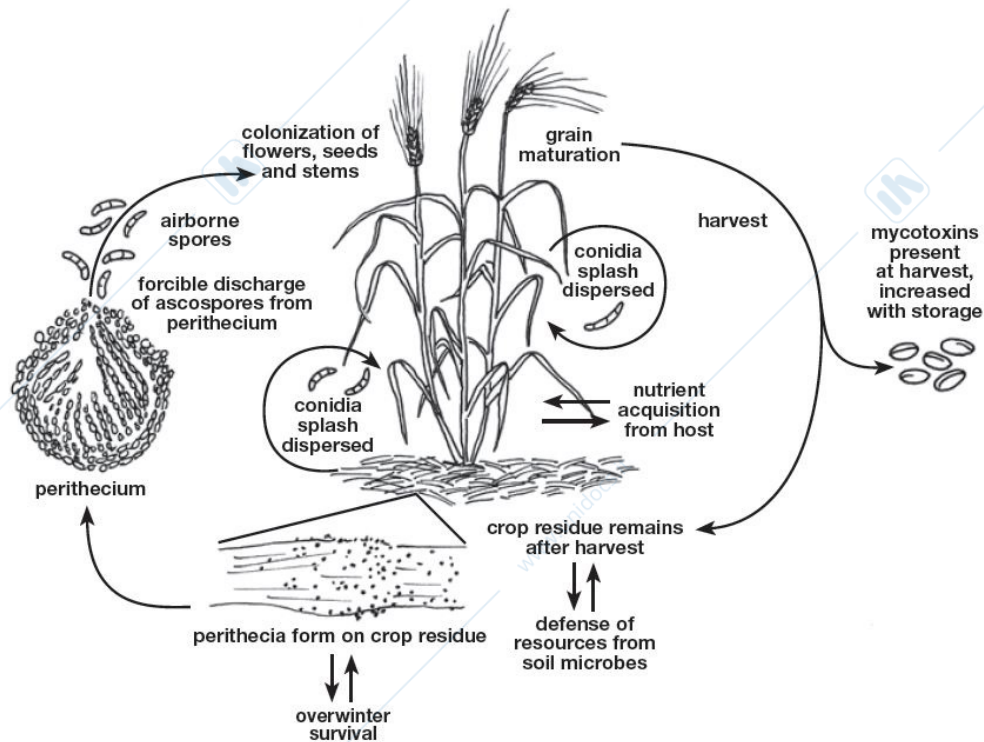
L'agente causale è il fungo ascomicete **Fusarium**. In Italia le specie più comuni sono **Fusarium graminearum** (fase teleomorfa si chiama **Giberella**) e **Fusarium culmorum**.

Il sintomo della Malattia è la "Sbiancatura", dove si possono osservare cariossidi sbiancate.



Questo patogeno forma macroconidi caratteristici, a forma di banana

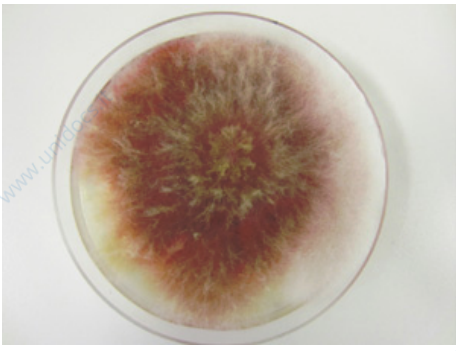


-CICLO DELLA MALATTIA-

1. il Patogeno forma un peritecio sui residui colturali (a fine della stagione si osservano queste picchiettature nere per esempio sulle foglie)
2. In primavera formano le ascospore che, tramite l'aria o l'acqua raggiungono i fiori
3. La spora germina e penetra tramite stilo, stigma arrivando all'ovario
4. Non sostituisce l'ovario come fa claviceps, bensì cresce all'interno della cariosside in formazione. Il seme viene completamente contaminato e -sbianca-
5. Questo fungo durante l'infezione rilascia anche micotossine, tra cui **deossivalenolo** che blocca la sintesi proteica esercitando un effetto pro-patogenesi (causa necrosi)
6. Il patogeno, essendo **policiclico**, può formare macroconidi come inoculo per cicli di infezione secondaria

.controllo.

- effettuare la concia del seme
- Tecnica della rotazione delle colture con i **legumi**
- Bruciare i residui colturali
- Biocontrollo con batteri lattici e trichoderma
- Selezionare piante resistenti (**ma hanno spesso resistenza orizzontale**)



In vitro il micelio assume colorazione rossastra.