

PERONOSPORA

peronospora è una malattia che ha come agente causale **Plasmopora** viticola che fa parte del regno **Chromista** che a differenza di oidio e botrite che sono del regno dei funghi, dal punto di vista evolutivo è inferiore e ce ne accorgiamo anche prendendo come riferimento l'austorio che è globoso invece che doppio digitato. Ha sup. di contatto minore.

Si tratta di un fungo **biotrofo** che determina la morte della cellula ma in modo lento ovvero l'espansione del fungo è funzionale con i nutrienti la quantità che la cellula mette a disposizione e questo è possibile perché la cellula è paralizzata ma viva perché alla morte della cellula corrisponde la morte dell'austorio. È un patogeno **obbligato** ovvero parassitizza solo le Vitaceae nello specifico Vitis Vinifera mentre le viti americane hanno acquisito resistenza perché si sono evolute con il patogeno. Plasmopora è presente in Europa da molto tempo ma è originario dell'America. È policiclico

È un patogeno **assoluto**, non abbandona i tessuti dell'ospite neanche in fase di svernamento perché sverna sotto forma di **oospora** all'interno dei residui fogliari che sono a terra. È **ecto-endofitico** ovvero presenta una breve fase del suo ciclo esternamente ai tessuti ma la maggior parte è interno ai tessuti e la penetrazione è passiva e avviene grazie alla presenza delle aperture stomatiche. Quando le condizioni ambientali incominciano ad essere avverse il **micelio fungino** va a differenziarsi in anteridio (maschio) e oogonio (gametangio femminile) dando origine alla **oospora** che sverna nei residui fogliari. Quando le condizioni ambientali tornano favorevoli (seguendo la regola dei 3 dieci). 10 cm di lunghezza del germoglio è un parametro fondamentale che sta ad indicare la suscettibilità dell'ospite ovvero indica che gli stomi sono maturi. Se abbiamo invece le condizioni ma il germoglio non è formato si parla di **germinazione suicida** perché l'infezione non può avvenire. L'oospora germina ma non si ha infezione perché non penetrano. L'oospora germina ed emette questa estroflessione alla cui estremità abbiamo il **macrozoosporangio** che libera dalle 30 alle 40 **macrozoospore** che sono responsabili dell'**infezione primaria** che devono essere veicolate dalle gocce di acqua. Se per l'infezione primaria è necessario un evento piovoso, per le secondarie invece basta solo la presenza di un velo di acqua che può essere causato da una nebbia o da una rugiada mattutina. La **zoospora** è diffusa nell'ambiente e va a collidere e se va su una specie che è suscettibile come fa a sapere che è suscettibile? Invia segnali **chemiotattici** a cui la pianta può rispondere. Se la pianta risponde a questi segnali chemiotattici oltre a manifestare la suscettibilità invia anche la posizione delle proprie aperture stomatiche. La zoospora è dotata di un paio di flagelli uno direzionale che prende il nome di timone ed è più corto e uno che serve per il movimento e può muoversi in prossimità dello stoma e qui si incesta ovvero ritrae i propri flagelli e inspessisce la propria parete. A questo punto emette il **promicelio**. Che è l'organo che effettivamente penetra all'interno dell'apertura stomatica perché la zoospora rimane esterna.

Il **micelio** si sviluppa e arriva alla camera sottostomatica dove si sviluppa il micelio vero e proprio che è costituito da **ife** e nel caso di Plasmopora viticola si parla di un ifa cenocitica ovvero multinucleata non settata. Le ife vanno a sviluppare l'austorio che è l'organo per eccellenza di tutti i funghi biotrofi.

L'**austorio** è un'estroflessione della membrana fungina quindi per potersi estroflettere il fungo deve prima necessariamente determinare un'autolisi della propria parete cellulare e poi la lisi della parete della cellula da parassitizzare questo grazie al proprio corredo enzimatico. A questo punto l'austorio si estroflette e raggiunge la cellula da parassitare e il citoplasma e la membrana cellulare di quest'ultima tende inizialmente a ritirarsi quindi lo spazio che prima era occupato dal citoplasma nella cellula ora viene occupato dall'austorio il quale si avvicina alla membrana ma senza toccarla perché se non ucciderebbe la cellula e morirebbe anche lui, inizia così l'assorbimento delle sostanze per via osmotica. In un primo momento la cellula per difendersi tende ad emettere sostanze di cicatrizzazione (callosio), le cellule sottostanti a quella parassitizzata cercano di inviare sostanze alla cellula sopra ma senza risultato perché il tutto viene assorbito dall'austorio. La cellula poi si esaurisce e si ha anche la morte dell'austorio ma ormai il micelio fungino si è sviluppato a 360° nei tessuti e ci sono altri migliaia di austori che stanno parassitando altre cellule e nel caso di Plasmopora la progressiva morte cellulare determina la comparsa del 1° sintomo che è la macchia d'olio.

BOTRITE

È un ascomicete **necrotrofico polifago** (oltre 200 specie ospiti). Prima uccide la cellula e poi se ne nutre. È un fungo di natura litica, va a degradare la lamella mediana delle cellule e ha due modalità di penetrazione sia attiva che passiva. **Attiva:** verso la fine del ciclo quando produce stiletto di penetrazione raggiungendo la superficie degli organi che poi va a colonizzare e si diffonde tramite micelio. **Passiva** quando passa da lesioni e ferite. È presente sia in forma gamica che agamica. **Gamica:** Botryotina Fuckeliana. **Agamica:** Botrytis cinerea che è la più comune. caratteristica è che è caratterizzata da tre diversi livelli di patogenicità: è presente sia in stato saprofitario, sia emiparassitario che parassitario vero e proprio.

Saprofitario: si va a sviluppare sulle caliptrite e gli organi in decomposizione e aumenta il potenziale di inoculo, **nell'emiparassitario** conserva gli aspetti saprofitari ma in condizioni favorevoli può aumentare l'inoculo ed è bene fare interventi prima che si chiuda il grappolo. **Parassitario:** quello più grave perché il grappolo è chiuso non riesco a fare trattamento perché vado anche a degradare i lieviti utili per la FA.

Ciclo biologico: nel periodo invernale sopravvive come micelio non ha vero e proprio organo di svernamento ma ha uno di conservazione che è lo **sclerozio**. Ha periodo vitale di 5 anni. esternamente è nero per proteggersi dai raggi UV e l'interno è bianco ed è detto medulla, nel periodo primaverile se era sotto forma di micelio costituirà una generazione di conidi a carico dei residui fiorali o degli acini abortiti. Se era sottoforma di sclerozio o germina emettendo il **promicelio** oppure avviene la fecondazione tra anteridio e **ascogonio** e andranno a formarsi gli organi che contengono gli aschi e le ascospore che in questo caso sono apotecii (ascocarpi aperti) e l'apotecio è considerato la forma perfetta anche se è poco comune. Vengono poi diffusi dal vento e si fissano tramite l'appressorio all'organo e viene prodotto lo stiletto di germinazione, si forma il promicelio e inizia la fase di incubazione che dura massimo 48 h. le frequenze di svernamento sono legate a vitigno e ambiente ma difficilmente abbiamo la forma perfetta. È un fungo **eutermico** quindi si adatta a un range di T ampio ma la ottimale va da 18 a 26°. Richiede però umidità elevata.

MAL DELL'ESCA

Il mal dell'esca è una malattia ancora oggi in fase di studio, è un complesso di malattie, complesso di sintomi che vanno a manifestarsi all'interno della vite.

I sintomi più frequenti sono **accartocciamento fogliare** e la **tigratura fogliare**. Le tigrature sono necrosi internodali accompagnate da clorosi, margini arrossati o gialli.

Si verificano a livello delle zone internodali delle aree clorotiche gialle o rosse a secondo della cultivar.

Sono causate da **ifomiceti pal phaemoniella** e **pch phaeocremonium** (penetrazione passiva tramite ferite) e **basidiomiceti fomet** (fitiporia mediterranea). PAL e PCH causano danni vascolari. Danno necrosi dei vasi e il legno assume una colorazione rosso-bruno.

PAL e pch sono i primi due funghi che colpiscono e che danno la **malattia di Petri** che colpisce le barbatelle giovani e ho l'imbrunimento del tessuto legnoso, e il **black hood** che è l'emissione di sostanze catramose dai vasi e l'esca giovane con la sintomatologia della tigratura delle foglie. I due funghi ifomiceti degradano essenzialmente la cellulosa.

In contemporanea quando arrivano i sintomi della tigratura può subentrare il fenomeno della **carie bianca** causata dal **fomet** (basidiomicete) e tutto insieme abbiamo il **mal dell'esca** vero e proprio. Il fomet va a completare la degradazione della cellulosa e va ad attaccare la lignina. Otteniamo così un legno spugnoso, che ha perso struttura. Le carie si manifestano con vari sintomi ma il più importante e pericoloso è l'**apoplessia**. Il **colpo apoplettico** generalmente si ha nei periodi del solleone quando c'è una piccola pioggia e poi ritorna il caldo e la pianta collassa.

Per salvare la pianta dobbiamo andare piano piano a fare dei tagli rimuovendo la carie bianca (faccio la slurpatura) e lascio la ferita aperta perché fomet è anaerobico e in questa maniera rallento lo sviluppo.

Con i tagli recupero la pianta ma generalmente si ripresenta. Allungo la vita della pianta.

Il mal dell'esca si cura agendo in squadra e trovando metodiche ad ampio spettro di azione come, per esempio, usando prodotti di copertura multi-sito come per esempio una miscela di colle come la vinavil che è un anticrittogamico ad ampio spettro: il rame. Altrimenti con il **trichoderma** che è un competitore che va a coprire la zona lesa e impedisce la competizione. **Senno posso ancora segnare le piante infette e vado a dire agli operai di potare prima le piante non segnate e poi le segnate. TRATTAMENTI CON ACQUA CALDA SHOCK TERMICO 50° + T AMB.**

OIDIO

1 È una delle tre malattie più importanti con peronospora e botrite. È un fungo **ectofitico** e **biotrofo**, si nutre attraverso l'austorio. È un **ascomicete** e lo possiamo trovare in forma **gamica** o **agamica**.

2 a. Gamica: **Erysiphe necator**

3 b. Agamica: **Oidium tuckeri**

Hanno elementi riproduttivi diversi, si parla di **conidi** nella forma asessuata, e **cleistoteci** nella forma sessuata che contengono **ascospore all'interno di aschi**, e sono dotati di fulcri. Nel caso dei conidi di trovano in catenelle.

È detto anche mal bianco per questa sintomatologia caratteristica che dà.

Ha sviluppo illimitato (il micelio), penetra attivamente.

I conidi si liberano dalle **ife conidiofore** che a loro volta si ergono in maniera perpendicolare all'ifa miceliare.

L'oidio può svernare è sotto forma di cleistotecio nella corteccia e si verifica in inverni rigidi, nel caso della forma gamica può svernare come micelio ibernante nelle gemme e per debellarlo potrei intervenire quando la gemma sta per schiudersi perché il micelio ibernante si trova già all'interno. Questo perché alla ripresa vegetativa riprende anche il micelio. Dopo pioggia e con temperature di $8\text{--}9^\circ$ il cleistotecio matura, si rompe e mettono a contatto gli aschi che liberano le ascospore. Queste sono rilasciate nell'ambiente e raggiungono gli organi verdi della pianta.

Quindi la spora germina e sviluppa l'**appressorio** che è l'organo che fa la fa rimanere adesa alla pianta, dall'appressorio si ha lo **stileto** che perfora la cuticola e che permetterà l'attività trofica attraverso la produzione **dell'austorio** che è doppio digitato. Con l'austorio parte l'attività trofica e il fungo ha interesse a mantenere più in vita possibile la pianta e infatti non va a toccare la cellula ma lascia lo spazio extra-austoriale. Esaurita la cellula questa muore e anche l'austorio ma intanto altre ife si sono sviluppate e stanno svolgendo attività trofica su altre cellule. I nuovi rami conidiofori formati dalle ife vengono intanto diffusi dal vento e questo si ripete n volte fino alla prossimità dell'inverno o a condizioni avverse. Nel micelio esterno si differenziano anteridio e oogonio che producono i cleistoteci che consentono lo svernamento per l'anno successivo.

Infetta tutti gli organi verdi. Le foglie sono suscettibili per tutta la stagione e assumono una forma a coppa ripiegandosi verso l'alto.

Si usa lo zolfo o prodotti in polvere (perché le gemme sono idrofobe), allora si usa lo zolfo in polvere.

$8\text{--}9^\circ$ e 2,5 mm pioggia

MALATTIA FITOPLASMALE

FLAVESCENZA DORATA

Si trasmette tramite vettore: **Scaphoideus Titanus**. È una malattia epidemica con decreto di lotta biologia maggio 2000. Ha un **ciclo chiuso**: Scaphoideus si ciba di una pianta infetta, acquisisce il fitoplasma, sosta su una pianta sana e incomincia l'attività trofica trasmettendo il fitoplasma alla pianta sana. Scaphoideus rimane infetto per tutta la vita e può trasmettere la malattia ad un numero indefinito di piante. È ampelofago: attacca solo la vite, motivo per cui è stato possibile applicare un decreto di lotta anche se recentemente si è visto che sono state colpite anche piante di Vitalba. Il fitoplasma è a trasmissione circolativa propagativa: infetta anche le uova da cui esce una neanide infetta.

A livello di lotta si individuano 4 zone:

- **zona focolaio**: area dove la malattia e il vettore sono presenti ma la % di piante infette non è così elevato cosicché si può effettuare estirpazione delle piante
- **zona di insediamento**: area dove la malattia è così elevata da non poter fare eradicazione
- **zona tampone**: a cavallo tra insediamento e indenne, 2 km su cui devo fare le analisi, se poi arriva FD e vettore la spostiamo di 2 km
- **zona indenne**: dove la malattia non è presente

Fa parte dei "giallumi della vite" ossia quelle malattie causate da fitoplasmi che si manifestano tipicamente con ingiallimenti e arrossamenti fogliari, scarsa lignificazione e disseccamento parziale o totale dei grappoli.

Solitamente le alterazioni compaiono a metà luglio con i sintomi fogliari: ripiegamento, accartocciamento e ingiallimenti o arrossamenti.

È causata da fitoplasmi appartenenti al gruppo tassonomico 5 sulla sequenza del gene 16 SR. I fitoplasmi sono localizzati nel tessuto floematico e la diagnosi che possiamo fare sui sintomi serve solo ad indicare che siamo in presenza di una malattia fitoplasmatica ma non riusciamo a distinguere Flavescenza da Legno nero.

Difesa: essenzialmente preventiva, utile però la termoterapia in acqua calda (shock termico) eseguita sul materiale vivaistico.

LEGNO NERO DELLA VITE

Segnalato ormai in tutte le zone vitivinicole e per questo definita malattia ubiquitaria. I sintomi sono pressoché identici a quelli di Flavescenza dorata per cui **arricciamento** e **ingiallimento** \ **arrossamento** delle foglie. Ne differisce però sotto il profilo eziologico ed epidemiologico: è causato da un fitoplasma appartenente al **gruppo 12 del ribosoma 16 SR**. È un fitoplasma ampiamente diffuso che è stato ritrovato in molte piante spontanee che crescono in prossimità e all'interno del vigneto. Viene trasmesso da una cicalina denominata **Hyaesthes obsoletus** della famiglia dei cixidi.

Abitualmente non vive su vite ma vi si posa in mancanza di altre ospiti maggiormente gradite. Queste sono rappresentate per lo più da **ortica** e **convolvolo** sulle cui radici svernano e si nutrono le forma giovanili dell'insetto.

La trasmissione è di tipo persistente-propagativo ma la vite non risulta essere una sorgente di inoculo. Acquisisce invece il fitoplasma dal convolvolo (**Toof B**) e da ortica (**Toof A**) infette. Una volta che si è infettata allora si posa su vite ed infetta anche essa. Se una Hyaesthes sana entra a contatto con la pianta di vite infetta, acquisisce il fitoplasma (per es. Toof A) ma non è infetta finché non torna sull'ortica e svolge il ciclo. L'incubazione può durare 18\20 gg.

A livello di difesa è molto più complicato in quanto è difficile poter fare trattamenti dato che l'insetto svolge il ciclo a livello radicale e non ha senso estirpare le piante di vite non essendo fonte di inoculo, la termoterapia in acqua può essere utile per le barbatelle in fase di preimpianto.

MALATTIA DI PIERCE

Si sospettava fosse in Europa già negli anni '30, i sintomi sono molto simili a quelli del mal dell'esca.

È causata da un batterio fitopatologico **gram-negativo** strettamente aerobico, dotato di flagelli e con sviluppo strettamente collegato ai tessuti xilematici. I batteri si aggregano tra loro creando un bistrato denso che impedisce il trasporto della linfa. Si diffonde all'interno della pianta ospite seguendo il flusso della linfa ma può muoversi anche in senso contrario. Causa la degradazione della parete cellulare penetrando nei vasi legnosi e attaccandoli. Sui vasi creano degli essudati densi che ne causano l'occlusione e poi abbiamo la comparsa esterna dei sintomi che sono molto specifici. È causato da **Xylella fastidiosa** (ma anche altri 5 sottospecie di Xylella).

In Italia è stata individuata in Puglia nel 2003 su olivo. Su olivo la malattia si chiama CoDiRo (complesso del disseccamento rapido dell'olivo) e oltre a Xylella sono partecipi all'infezione anche PAL E PCH che sono i funghi ifomiceti che troviamo anche nel Mal dell'esca. La pianta reagisce ai disseccamenti emettendo polloni dal basso ma anche questi muoiono e si ha la perdita della pianta di olivo in 3\4 anni.

La trasmissione non è né trans radiale né trans laminare, ad ogni muta l'insetto perde il batterio. Non abbiamo però fasi di latenza, il vettore acquisisce il batterio e diventa subito virulifero.

Su vite i sintomi ricordano molto quelli del mal dell'esca. Ad oggi i casi su vite sono 13.