

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento Territorio e Sistemi agro-forestali

Corso di laurea in Scienze e Tecnologie Agrarie

RISPOSTA VARIETALE DELLA VITE AL MAL DELL'ESCA

Relatore
Prof. Francesco Favaron

Laureando
Patrick Guerretta
Matricola n. 619175

ANNO ACCADEMICO 2012 – 2013

INDICE

Riassunto	5
Abstract	7
Introduzione.....	9
1. Storia.....	11
2. Etiologia	13
2.1. Ascomiceti agenti di tracheomicosi	13
2.2. Basidiomicete agente di carie bianca	15
3. Sintomatologia	17
3.1. Venature brune delle barbatelle	17
3.2. Malattia di Petri (o “Black Goo”)	18
3.3. Esca giovane.....	19
3.4. Carie bianca.....	21
3.5. Esca propria.....	22
3.5.1. Decorso cronico	23
3.5.2. Decorso acuto.....	23
3.6. Fattori che condizionano l’espressione dei sintomi	24
4. Epidemiologia	29
4.1. Modalità d’infezione	29
4.1.1. In vivaio	29
4.1.2. In vigneto	31
4.2. Discontinuità dell’espressione dei sintomi	34
5. Danni.....	41
5.1. Diretti quantitativi	41
5.2. Diretti qualitativi	41
5.3. Indiretti	48
6. Lotta.....	49
6.1. Lotta in vivaio	49

6.2. Lotta in vigneto	51
7. Risposta varietale	53
7.1. Esperimento n.1	53
7.2. Esperimento n.2.....	55
7.3. Esperimento n.3.....	58
7.4. Esperimento n.4.....	62
8. Conclusioni.....	67
Bibliografia.....	69
Ringraziamenti	77

RIASSUNTO

Il mal dell'esca della vite è una malattia presente in tutte le zone viticole del mondo.

La malattia è causata da più funghi che agiscono separatamente e/o congiuntamente, provocando sintomatologie diverse anche in relazione all'età delle viti colpite. I funghi coinvolti in questa fitopatia sono *Phaeomoniella chlamydospora*, *Phaeoacremonium aleophilum* e *Fomitiporia mediterranea*.

Le piante colpite possono non manifestare i sintomi per più anni, producendo regolarmente e al pari di piante sane. Questo impedisce di comprendere il reale stato sanitario delle piante e di adottare le adeguate misure di controllo, basate principalmente su mezzi agronomici atti a rimuovere le possibili fonti d'inoculo. È stato osservato che le piante rispondono in modo diverso in base alla varietà. Questa tesi ha lo scopo di indagare, sulla base della letteratura esistente, la diversa sensibilità varietale con lo scopo di identificare le cultivar tolleranti e sensibili alla malattia. Queste conoscenze possono orientare le misure di lotta e in particolare la scelta delle varietà più resistenti.

ABSTRACT

“Esca” is a disease present in all vineyard growing zones of the world.

The disease is caused by fungi that act separately or jointly, causing symptoms related also to the age of the vines. Fungi involved in this plant diseases are *Phaeoconiella chlamydospora*, *Phaeoacremonium aleophilum* and *Fomitiporia Mediterranea*.

The affected plants may not show symptoms for several years, producing regularly as healthy plants. This prevents from understanding the true sanitary conditions of the grapevine and delays the control measures, which are based mainly to the removal of diseased plants.

It has been observed that variety respond differently to the disease. This thesis investigates, on the basis of the existing literature, the different varietal sensitivity in order to identify the tolerant and susceptible cultivars to esca disease. This knowledge can guide the control measures and especially the choice of varieties more resistant.

INTRODUZIONE

Il mal dell'esca è una malattia che colpisce la vite, ed è nota da secoli ai viticoltori. In questi ultimi anni sta ricevendo le attenzioni dei ricercatori, perché non colpisce solo impianti vecchi, ma anche viti giovani, compromettendo l'investimento del nuovo vigneto.

Dal punto di vista eziologico i principali patogeni coinvolti sono tre: i due ascomiceti *Phaeoconiella chlamydospora* e *Phaeoacremonium aleophilum* che causano tracheomicosi, e il basidiomicete *Fomitiporia mediterranea* che provoca la carie bianca del legno.

Il mal dell'esca viene definito come un complesso di malattie, in quanto i tre funghi possono susseguirsi o sovrapporsi nella stessa pianta, oppure possono agire in maniera indipendente l'uno dall'altro. Il mal dell'esca infatti fa riferimento a cinque diverse sindromi: la malattia delle venature brune delle barbatelle, la malattia di Petri e l'esca giovane, imputabili ai due funghi tracheomicotici; la carie bianca, causata dal basidiomicete; l'esca propria, determinata dall'azione congiunta dei tre funghi (esca giovane e carie bianca). L'esca propria inoltre si distingue in base al decorso: cronico, in cui si hanno le tipiche manifestazioni sintomatologiche e nella maggior parte dei casi non provoca la morte della pianta; acuto, noto come apoplezia, caratterizzato dall'improvviso disseccamento di tutta la chioma o di una sua parte, ed ha esiti mortali per la pianta (anche se esistono casi di remissione).

Una caratteristica del mal dell'esca è che le piante malate, dopo essersi mostrate sintomatiche, possono non manifestare più sintomi anche per 4-5 anni, pur restando infette. Questa peculiarità genera difficoltà nel determinare la reale incidenza, che necessita di osservazioni pluriennali.

Il mal dell'esca è diffuso in tutto il mondo: lo confermano gli studi specifici che provengono dall'Europa (Italia, Francia, Spagna soprattutto), dagli USA, dal Sud Africa e dall'Australia. La mancanza di misure efficaci nel contrastare la malattia ha portato ad approfondire le ricerche. Molti progressi sono stati

effettuati sulla conoscenza della malattia, ma molte sono ancora le incertezze che sussistono.

In questa tesi verrà affrontata la diversa risposta al mal dell'esca che esprime la vite in base alla varietà, presentando quattro diversi esperimenti effettuati in USA, Toscana e Veneto. Saranno inoltre individuati i principali risvolti pratici derivanti dalla conoscenza della suscettibilità al mal dell'esca della varietà considerata.

1. STORIA

Il mal dell'esca della vite è una malattia nota da tempi antichi; essa può essere vecchia quanto la coltivazione della vite stessa. Greci e romani ne avevano osservati i sintomi riportandoli in alcuni scritti, ma maggiore precisione descrittiva si trova nelle opere medievali, come il "Kitab al-Felahah" di Ibn al-Awan (un musulmano spagnolo vissuto a Siviglia alla fine del XII secolo), e l'"Opus Ruralium Commodorum" di Pietro de' Crescenzi (vissuto a Bologna nel XIII secolo) (Mugnai *et al.*, 1999).

Le cause della malattia, specialmente della forma acuta (apoplezia) erano attribuite in passato a disturbi di tipo fisiologico (Pellegrini e Michelon, 2007).

Le ricerche sul mal dell'esca si fecero più intense tra la fine del 1800 e l'inizio del 1900, quando Ravaz e Viala riconobbero come agenti eziologici i basidiomiceti *Stereum hirsutum* e *Phellinus (Fomes) ignarius*, anche se non poterono essere dimostrati tramite prove di patogenicità (Mugnai *et al.*, 1999). Nello stesso periodo Petri riprodusse i primi sintomi interni della malattia con due specie inclassificate di *Cephalosporium* e una di *Acremonium*, osservando quindi che, oltre alla carie provocata da basidiomiceti, le piante malate potevano presentare delle striature bruno-nere (Pellegrini e Michelon, 2007).

I lavori di ricerca ripresero alla fine degli anni '50 in California con Hewitt e Chiarappa, quando quest'ultimo identificò la relazione tra carie interna del legno e i sintomi di morbillo nero degli acini (black measles) (Mugnai *et al.*, 1999). Alcuni anni dopo venne scoperto l'arsenito di sodio come valido mezzo di lotta contro il mal dell'esca, e per questo le ricerche vennero sospese.

Nel 1990, a seguito del divieto all'utilizzo dell'arsenito posto in alcuni paesi europei (in quanto cancerogeno), si è registrata una recrudescenza della malattia, che iniziò ad essere un problema anche per le viti di giovane età (Mugnai *et al.*, 1999). In questo periodo è stato definito il quadro sintomatologico del mal dell'esca (cloro-necrosi delle foglie, carie del legno e apoplezia), e la sua

eziologia. Infatti, in occasione del I Convegno internazionale sul mal dell'esca svoltosi a Siena nel 1999, ci si è convinti che l'esca fosse una malattia diversa da come era stata interpretata dai primi ricercatori. Si è arrivati alla definizione delle striature brune del legno delle barbatelle, della malattia di Petri, dell'esca giovane, della carie bianca e dell'esca propria, identificandone come agenti causali i funghi *Phaeomoniella chlamydospora* e *Phaeoacremonium aleophilum* per quanto riguarda le prime tre sindromi e *Fomitiporia mediterranea* che origina la carie bianca. L'esca propria è stata descritta come la combinazione dell'azione di questi tre funghi (Surico *et al.*, 2010).

Per quanto riguarda il nome, non ci sono notizie certe, ma l'opinione prevalente è che il termine "esca" derivi dal fatto che fin dall'antichità il legno cariato e disseccato delle viti morte per questa malattia era considerato adatto ad avviare il fuoco (Belli, 2011).



Figura 1.1. Foglie "tigrate" di mal dell'esca raffigurate da Viale nel 1926 (Surico, 2010)

2. EZIOLOGIA

Si ritiene che il mal dell'esca sia da considerarsi non tanto una malattia complessa (causata da funghi diversi presenti nello stesso ambiente e agenti in combinazione o successione), quanto il risultato del concorso o della sovrapposizione di distinte malattie (un complesso di malattie), eventualmente presenti anche in punti diversi della stessa pianta (www3.unifi.it). Le due malattie sono: una tracheomicosi, causata da *Phaeoconiella chlamydospora* Crous et W. Gams e/o *Phaeoacremonium aleophilum* W. Gams, Crous, M. J. Wingf. et L. Mugnai; una carie bianca, causata da *Fomitiporia mediterranea* M. Fisher.

2.1. ASCOMICETI AGENTI DI TRACHEOMICOSI

La sistematica di questi due funghi non è ancora completa e definita con chiarezza.

Phaeoacremonium è un genere fungino recentemente descritto, intermedio tra *Phialophora* e *Acremonium* (Crous et al., 1996). A questo genere appartengono alcune specie comprendenti ceppi isolati da vite: *P. aleophilum*, *P. angustius*, *P. inflatipes*, *P. parasiticum*. Tra questi, *P. aleophilum* (Pal) (fig. 2.1) è la specie che in maggior misura è stata isolata da viti con sintomi del mal dell'esca. Questa specie presenta ife conidiofore erette, semplici, raramente con 1-2 setti, di colore marrone chiaro, lunghe 4-40 µm e larghe 2-3 µm. I conidi sono ialini, di forma oblunga - ellissoidale. La temperatura ideale di crescita è compresa tra 10° e 35°C, con optimum di 25°C (www3.unifi.it). Spore di Pal sono state catturate in periodi che in alcuni anni variava dai primi di marzo alla prima

settimana di aprile, ma più spesso da metà maggio a metà giugno (Larignon e Dubos, 2000). È stata prodotta in coltura la forma perfetta di Pal, *Togninia minima*, ed è stata anche individuata in campo (Mostert *et al.*, 2003; Rooney-Latham *et al.*, 2005, 2005a).

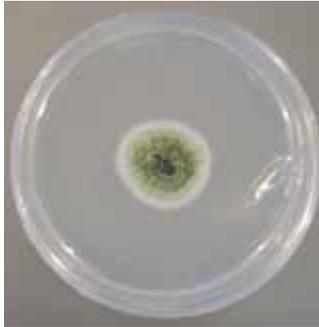


Figura 2.1. Colonia di Pal in piastra (Michelon e Pellegrini, 2007)

Phaeomoniella chlamydospora (Pch) (fig. 2.2) è un fungo che apparteneva anch'esso al genere *Phaeocremonium* fino a pochi anni fa. È stato trasferito a questo nuovo genere in quanto geneticamente distante rispetto alle altre specie appartenenti al genere (Mugnai *et al.*, 2010). Pch presenta ife conidiofore di colore verde-bruno, con 1-3 setti, lunghe da 12 a 70 μm e larghe 2,5-4 μm . I conidi sono dritti, da oblungo - ellissoidali a ovoidali, di colore marrone chiaro e dimensioni di 2,3-3 x 1-1,3 μm . La temperatura ideale di crescita è compresa tra 15° e 35°C, con optimum di 25°C. Questo fungo produce picnidi, isolati o raggruppati, globosi o subglobosi, scuri, del diametro di 75-200 μm , superficiali o appena immersi nella matrice vegetale. I picnidi sono considerati la principale forma di svernamento del fungo. In coltura Pch produce strutture globose o sub globose simili a clamidospore (da cui deriva il nome), di colore olivaceo, e microsclerozi (www3.unifi.it).



Figura 2.2. Colonia di Pch isolata da legno infetto e fatta crescere in piastra (Michelon e Pellegrini 2007)

Questi due ascomiceti colonizzano prevalentemente i tessuti xilematici; essi presentano la capacità di crescere in maniera ottimale in un ampio intervallo di valori del potenziale idrico del substrato di crescita (ottimale tra -1,3 e -2,3 MPa) (www3.unifi.it).

2.2. BASIDIOMICETE AGENTE DI CARIE BIANCA

Il genere *Fomitiporia* comprende numerose specie agenti di carie del legno, soprattutto di interesse forestale. Di questo genere, solo *F. mediterranea* (Fomed) (Fig. 2.3) attacca la vite (Mugnai *et al.*, 2010). È stato osservato che in Italia Fomed può essere presente anche su altre specie di piante: *Olea europaea*, *Acer negundo*, *Actinidia chinensis*, *Corylus avellana*, *Laurus nobilis*, *Ligustrum vulgare*, *Quercus ilex*, *Cornus mas*, *Robinia pseudoacacia*. Queste piante potrebbero quindi fungere da fonte d'inoculo del fungo, se presenti vicino al vigneto. Fomed forma basidiocarpi legnosi, spessi fino a 15 mm, di colore marrone, con 6-8 pori per millimetro e assenza di lamelle, localizzati generalmente nella parte più alta del tronco. Le basidiospore hanno dimensioni di 6-7 x 5-6 µm. Il micelio è cotonoso o lanoso con ife aeree di colore giallastro o brunastro. La temperatura ottimale di crescita è 30°C. La riproduzione è omotallica (www3.unifi.it).



Figura 2.3. Colonia di Fomed (Michelon e Pellegrini, 2007)

3. SINTOMATOLOGIA

Come si è già detto, il mal dell'esca non è dovuto ad un solo patogeno, ma ad una serie di funghi che, in base a vari fattori, come l'età e lo stato nutrizionale della pianta, le condizioni del terreno, il sistema di allevamento, il luogo in cui è iniziata l'infezione (in vivaio o in campo), manifestano sintomatologie e deperimenti diversi tra loro (www.regione.vda.it). Pertanto, in base alle attuali conoscenze, si possono distinguere quattro sindromi, che verranno illustrate di seguito.

3.1. VENATURE BRUNE DELLE BARBATELLE

Questa malattia interessa esclusivamente le barbatelle, i portainnesti e le marze, e non manifesta alcun sintomo esterno particolare; infatti la barbatella può presentare un aspetto del tutto normale. Invece, se viene fatta una sezione longitudinale o trasversale della barbatella, si possono individuare diverse alterazioni. In sezione longitudinale si possono notare delle striature isolate o raggruppate a formare una o più fasce bruno-nerastre che partono dal punto d'innesto e si allungano in senso sia acropeto che basipeto, raggiungendo spesso l'estremità inferiore del portainnesto. La sezione trasversale della barbatella presenta punteggiature nere sparse o raggruppate a formare un anello intorno al midollo centrale. Dai vasi corrispondenti fuoriesce un essudato gommoso di colore quasi nero (www3.unifi.it).

Le venature brune delle barbatelle sono originate dai due ascomiceti Pch e Pal (www.regione.vda.it).

Una scoperta recente è stata che Pch e Pal inibiscono la formazione del callo al punto d'innesto (Wallace *et al.*, 2004).

3.2. MALATTIA DI PETRI (O “BLACK GOO”)

Questa sindrome è stata segnalata per la prima volta in Italia dal fitopatologo Lionello Petri (1912). Negli anni '90 si è tornati ad occuparsene in seguito alla segnalazione avvenuta negli Stati Uniti, in giovani viti. Alla malattia fu dato il nome di “Black Goo” in quanto il sintomo più caratteristico era costituito dalla fuoriuscita di un materiale gommoso scuro catramoso dai vasi legnosi tagliati trasversalmente. La malattia di Petri può colpire viti molto giovani (già a partire dal primo anno di età); manifestazioni esterne tipiche comprendono uno sviluppo stentato o bloccato di tutta la pianta o di alcune sue parti, clorosi moderata delle foglie, perdita di produzione, graduale declino del vigore e della produttività. Sintomi interni riguardano: il midollo centrale che annerisce; la presenza di un anello nero attorno al midollo o di macchie nere diffuse che rappresentano i vasi xilematici colpiti dal patogeno; la fuoriuscita di goccioline di un liquido gommoso nerastro dal legno infetto (fig. 3.1). L'esito finale può essere la morte della pianta oppure l'evoluzione della malattia in esca giovane (Mugnai *et al.*, 2010).

La malattia di Petri è causata da Pch (www.regione.vda.it).



Figura 3.1. Sezione trasversale di una giovane vite che mostra la fuoriuscita di materiale catramoso, alterazione dovuta alla malattia di Petri (foto Guerretta)

3.3. ESCA GIOVANE

L'esca giovane è una tracheomicosi che interessa piante di vite di 3-4 o più anni. Le piante colpite presentano esternamente i tipici sintomi della tigratura fogliare (fig. 3.2). Le foglie tigrate sono caratterizzate da strisce di tessuto necrotico color mattone, delimitate da una sottile banda di tessuto clorotico.

Le strisce necrotiche partono dal margine fogliare o dalla lamina sotto forma di macchie di varia grandezza e forma, e non interessano l'area della nervature, che rimane verde. Nelle cultivar a bacca nera tra l'area necrotizzata e la banda clorotica compare una spessa linea di colore variabile dal vinaccia al viola, dovuta ad un accumulo di pigmenti antocianici nella zona internervale (fig. 3.3). Solitamente l'aspetto tigrato comincia con macchie clorotiche, che si estendono e si uniscono tra di loro. All'interno di queste aree comincia la necrosi in posizione centrale, la quale estendendosi riduce la macchia depigmentata ad una sottile banda. Le foglie possono rimanere attaccate alla pianta o cadere al suolo (Mugnai *et al.*, 2010).

Altri sintomi esterni riguardano gli acini, dove compaiono delle piccole aree di colore marrone scuro o violetto (fig. 3.4). Le macchie di solito sono presenti maggiormente sull'estremità distale dell'acino, ma possono anche essere distribuite irregolarmente sulla superficie dell'acino o disposte a formare bande



Figura 3.2. Foglia tigrata su cultivar Glera (bacca bianca) (foto Guerretta)



Figura 3.3. Foglia tigrata su cultivar Cabernet Franc (bacca nera) (foto Guerretta)



Figura 3.4. Macchie puntiformi bruno-violacee che compaiono prima dell'invasatura (Pellegrini e Michelon, 2007a)

longitudinali. Le macchie possono necrotizzare causando spaccature superficiali nelle quali possono insediarsi agenti di marciumi secondari. I grappoli colpiti hanno uno sviluppo rallentato e uno scarso accumulo in zuccheri. I sintomi sull'acino riguardano specialmente le uve da tavola; in California questa manifestazione è molto comune e per questo il mal dell'esca in origine veniva chiamato "black measles" (morbillo nero) (Mugnai *et al.*, 2010).

Un altro sintomo su grappolo è l'avvizzimento delle infiorescenze e delle fruttificazioni, con perdita totale della produzione della pianta (fig. 3.5). Sintomi interni, oltre all'annerimento dei vasi xilematici già descritto nelle due malattie precedenti, sono zone con imbrunimenti o necrosi brune o bruno chiare, in



Figura 3.5. Disseccamento dei grappoli (foto Guerretta)



Figura 3.6. Imbrunimento centrale del tronco principale dovuto all'azione di Pch e Pal (foto Guerretta)

posizione centrale o settoriale, nel tronco principale e/o nelle branche, in genere collegate a ferite (Mugnai *et al.*, 2010) (fig. 3.6).

L'esca giovane è originata da Pch e Pal (www.regione.vda.it).

È possibile che l'esca giovane rappresenti l'evoluzione in vigneto della malattia delle venature brune delle barbatelle o della malattia di Petri, quando questa non ha esiti mortali per le giovani piante di vite. L'esca giovane può comunque insorgere anche in campo nel caso di infezioni su materiale sano (Mugnai *et al.*, 2010).

3.4. CARIE BIANCA

Si sviluppa quando il basidiomicete *Fomes* invade il tronco (raramente i grossi tralci) della vite. Questo marciume del legno viene chiamato carie bianca perché viene decomposta soprattutto la lignina (che è di colore scuro) e solo parzialmente la cellulosa (più chiara), cosicché il legno è trasformato in una massa spugnosa, friabile di colore bianco-giallastro. In sezione trasversale l'area colpita è delimitata da una linea scura che separa i tessuti alterati da quelli sani (fig. 3.7). L'invasione di *Fomes* parte da una ferita e si estende nel legno, in



Figura 3.7 Carie bianca dovuta all'invasione di *Fomitiporia mediterranea* (foto Guerretta)

senso acropeto, basipeto e centripeto, fino a interessare larghi settori del cilindro centrale. In alcuni casi la carie raggiunge anche la superficie esterna causando la formazione di fratture lungo il tronco (da cui deriva il nome di “mal dello spacco”) (Mugnai *et al.*, 2010). Il legno una volta cariato perde ogni sua funzionalità, anche se alla pianta basta che le ultime due o tre cerchie legnose siano funzionali per continuare a vegetare regolarmente (Pratt, 1974; Mullins *et al.*, 1992). Generalmente la carie non interessa il portainnesto.

Quando si sovrappongono nella stessa pianta l’esca giovane e la carie bianca si verifica l’esca propria.

3.5. ESCA PROPRIA

Questa malattia vede coinvolti tutti e tre i principali funghi responsabili del mal dell’esca: Pch, Pal e Fomed.

I sintomi esterni dell’esca propria sono quelli dell’esca giovane: clorosi e tigratura delle foglie, maculatura degli acini, avvizzimento dei grappoli (fig. 3.8). I sintomi interni sono essenzialmente venature brune e carie bianca (Mugnai *et al.*, 2010) (fig. 3.9). Questi due ultimi sintomi possono essere presenti in zone diverse della pianta oppure nella stessa zona (in questo caso si ha prima infezione da parte di Pch e Pal, a cui segue Fomed che degrada il legno già colonizzato).

Generalmente l’esca propria interessa solo viti di età superiore ai 10 anni.

La malattia può avere due decorsi: uno cronico e uno acuto.



Figura 3.8. Sintomi dell'esca propria su foglie e grappoli (foto Guerretta)



Figura 3.9. Annerimento dei vasi e carie bianca dovuti alla probabile simultanea presenza dei tre funghi (foto Guerretta)

3.5.1. DECORSO CRONICO

Nel decorso cronico si manifestano i sintomi classici già descritti. Iniziano a comparire a inizio estate, sono limitati a qualche ramo e procedono dalla base all'apice del tralcio. Con l'avanzare del periodo estivo la malattia progredisce intensificandosi, causando inoltre una prematura caduta delle foglie (Pellegrini e Michelon, 2007a) e interessando a volte tutta la parte epigea. È stato dimostrato che la comparsa dei sintomi fogliari è favorita da eventi piovosi (Surico *et al.*, 2000), specialmente in particolari stadi fenologici della vite, ma come agisce sulla vite non è ancora chiaro.

3.5.2. DECORSO ACUTO

Chiamato anche apoplezia, si manifesta con un avvizzimento rapido di tutta o di una parte della chioma, grappoli compresi (fig. 3.10). Questi ultimi appassiscono tanto più rapidamente quanto meno sono maturi e rimangono poi appesi ai tralci (Pellegrini e Michelon, 2007a). Talvolta le viti colpite riprendono

a vegetare nel corso della stessa stagione o in quella successiva (fig. 3.11); più spesso però si ha la morte della pianta (www3.unifi.it).

Mentre la correlazione tra esca ed età del vigneto è diventata meno netta, lo stesso non si può dire di un colpo apoplettico, che è ancora limitato ai vecchi vigneti, in cui è abbastanza comune, soprattutto nelle stagioni calde e secche, ma è del tutto un'eccezione in vigneti più giovani (Surico *et al.*, 2006).



Figura 3.10. Vite colpita da apoplezia (foto Guerretta)



Figura 3.11. Ripresa vegetativa di una vite apoplettica nella medesima stagione (foto Guerretta)

3.6. FATTORI CHE CONDIZIONANO L'ESPRESSIONE DEI SINTOMI

L'espressione dei sintomi esterni dell'esca cronica (così come quelli dell'esca giovane) si pensa siano dovuti a fattori di virulenza di Pch e Pal, che tramite il flusso xilematico vengono traslocati dall'area infetta alla chioma. Questi fattori di virulenza comprendono soprattutto enzimi esocellulari e fitotossine. Non si esclude comunque che possano essere coinvolti anche fenomeni di stress idrici dovuti all'occlusione di buona parte dei vasi xilematici, in seguito alla produzione da parte della pianta di talle e gomme. Il fatto poi che spesso i primi sintomi a comparire sulle foglie siano rappresentati da clorosi può indicare

un'alterazione dell'apparato fotosintetico e, quindi, del metabolismo dei carboidrati (Marchi *et al.*, 2010).

Nel campo degli enzimi esocellulari, grazie a prove effettuate da Mugnai *et al.* (1997) sui tre funghi responsabili del mal dell'esca, si è dimostrato che i due ascomiceti producono β -glucosidasi ed endo-1,4- β -glucanasi, due enzimi coinvolti nella degradazione della cellulosa. Inoltre è stata quantificata una produzione elevata di amilasi da parte di Pch e Pal (tab. 3.1). Essi sono in grado di poter utilizzare gli elementi nutritivi resi disponibili nei tessuti danneggiati, come l'amido immagazzinato in abbondanza nei raggi parenchimatici. L'esame microscopico di sezioni trasversali di legno infetto dal mal dell'esca, ha mostrato l'esaurimento totale dell'amido nel tessuto xilematico che circonda le venature brune (Mugnai *et al.*, 1999). Inoltre, Marchi *et al.* (2001) ha dimostrato che Pch e Pal producono poligalatturonasi e polimetilgalatturonasi (enzimi pectinolitici) in ambiente acido e in bassa concentrazione di ioni calcio. Questi enzimi sono utilizzati dai due patogeni per macerare i tessuti e invadere la pianta, seguendo una via parenchimatica e vascolare (Marchi *et al.*, 2010).

Per quanto riguarda il basidiomicete Fomed, dalle prove si è dimostrato che oltre alla produzione dei due enzimi cellulolitici riscontrati in Pch e Pal, vengono rilasciati laccasi, perossidasi e fenolossidasi, enzimi coinvolti nella degradazione della lignina (tab. 3.1).

Diverse fitotossine appartenenti ai naftochinoni sono state isolate da colture di

Enzima	<i>F. mediterranea</i>	<i>P. chlamydospora</i>	<i>P. aleophilum</i>
Fenolossidasi	++++	-	+/-
Laccasi	++++	-	-
Perossidasi	++++	+	+
Endo-1,4- β -glucanasi	++++	++++	++++
Eso-cellobioidrolasi	+/-	-	-
β -glucosidasi	++++	++++	++++
Amilasi	debole	elevata	elevata

Tabella 3.1. Produzione di enzimi da parte dei funghi agenti del mal dell'esca. Il numero di segni + è esemplificativo dalla capacità di produzione dell'enzima da parte di un numero più o meno elevato di isolati saggiati (Marchi *et al.*, 2010)

Pch e Pal. In particolare, da colture di Pch sono stati isolati scitalone, isosclerone, 4-idrossibenzaldeide, il tirosolo, l'1-O-metilemodina, il 3-idrossi-5-decanolide, l'acido (S)-4-idrossifenillattico e l'acido 3-(3-metil-2-butenilossi)-4-idrobenzoico (Tabacchi *et al.*, 2000). Da colture da Pal sono stati isolati, oltre a tre dei metaboliti identificati anche in Pch (scitalone, isosclerone, 4-idrossibenzaldeide) (Evidente *et al.*, 2000; Tabacchi *et al.*, 2000), il cis-4-idrossiscitalone, il 2,4,8-triidrossitetralone (2,4,8-THT), 3,4,8-triidrossitetralone (3,4,8-THT), 1,3,8-triidrossinaftalene (1,3,8-THN) e flaviolina (Tabacchi *et al.*, 2000). Studi preliminari condotti invece su Fomed hanno identificato la presenza nei suoi filtrati colturali della 4-idrossibenzaldeide, del diidroactinolide e del 6-formil-2,2-dimetil-4-cromanone (Tabacchi *et al.*, 2000).

Diversi studi sono stati condotti per determinare il ruolo di alcuni di questi metaboliti nel mal dell'esca. Lo scitalone ha causato la comparsa di macchie clorotiche irregolari, marginali o internervali; l'isosclerone ha causato macchie più estese, dapprima clorotiche, poi coalescenti e necrotiche, a cui si è accompagnata la distorsione della lamina fogliare (Evidente *et al.*, 2000; Sparapano *et al.*, 2000, 2001; Bruno e Sparapano, 2006). Studi condotti da Abou-Mansour *et al.* (2004) hanno evidenziato che lo scitalone, l'isosclerone, il 2,4,8-THT, il 3,4,8-THT e la flaviolina, ad adeguate concentrazioni, hanno una capacità di interferire con la crescita del callo.

Altre fitotossine prodotte da Pch e Pal sono i pullulani. Questi sono esopolisaccaridi (EPSs) che sono in grado di essere traslocati per via vascolare nelle piante. Essi non causano occlusione dei vasi, ma sono traslocati nel parenchima fogliare, dove in concentrazione bioattiva causano la comparsa di aree internervali prima clorotiche, brune o rossicce, poi necrotiche, ricordanti la tigratura fogliare tipica del mal dell'esca (Sparapano *et al.*, 2000; Bruno e Sparapano, 2006).

Le cause del colpo apoplettico sono diverse rispetto ai sintomi fogliari dell'esca propria; in vecchie viti che hanno già mostrato sintomi fogliari per un certo

numero di anni, il marciume bianco e le necrosi spesso interessano grandi porzioni della pianta compresi i vasi di più recente formazione e quindi più attivi nel trasporto assiale linfatico. È quindi più ragionevole supporre che il sistema idraulico è già gravemente danneggiato e, pertanto, più sensibile ad eventuali squilibri idrici che possono verificarsi durante il periodo estivo (Surico *et al.*, 2006).

4. EPIDEMIOLOGIA

La maggior parte delle malattie sono derivanti da un'infezione dovuta all'insediamento del patogeno nei tessuti dell'ospite, in condizioni ambientali adatte. Queste interazioni tra patogeno, ospite e ambiente sono racchiuse nel triangolo della malattia. La giusta combinazione di questi fattori nel caso del mal dell'esca può avvenire in molte situazioni diversificate (dovuta anche al coinvolgimento di più patogeni nella stessa malattia).

4.1. MODALITA' D'INFEZIONE

4.1.1. IN VIVAIO

In questi ultimi anni l'attenzione dei ricercatori si è spostata sull'origine delle infezioni che colpiscono le viti giovani provocando la malattia di Petri. Questa sindrome infatti porta ad una crescita stentata della pianta già dai primi anni dall'impianto, compromettendo la produzione e la longevità del vigneto. Delle indagini hanno portato alla conclusione che le barbatelle utilizzate nell'impianto del vigneto sono già state infettate, sia a causa delle piante madri infette che della contaminazione che si verifica durante il processo di propagazione (Gramaje e Armengol, 2011).

Pch è stata rinvenuta con maggiore frequenza in materiale di propagazione prodotto in Puglia, con una frequenza di rinvenimento molto variabile (0-80%). Invece, Pal è stato riscontrato maggiormente nelle barbatelle prodotte in Veneto, con rinvenimenti che in certi casi superavano il 60%. Fomed non è stata rilevata in nessun caso, neanche quando le barbatelle erano state ottenute da materiale di

propagazione con estesi processi di carie del legno e con numerosi basidiocarpi del fungo (Pollastro *et al.*, 2010).

È stato ipotizzato che le barbatelle possono essere infettate da Pch tramite clamidospore presenti nel terreno, le quali formano conidi in grado di penetrare le radici illese delle viti (Bertelli *et al.*, 1998; Feliciano e Gubler, 2001). La presenza del micete nel suolo dei vivai è stata accertata tramite PCR (Damm e Fourie, 2005), quindi il terreno è una possibile fonte di inoculo di Pch.

Le infezioni sembrano verificarsi in tutte le fasi del processo di propagazione della vite, perché le ferite prodotte in queste fasi sono numerose e costituiscono una via di penetrazione per i funghi del legno. In particolare, quando le talee e i nesti vengono idratati (per 12-24 ore) prima della frigoconservazione, e durante la reidratazione sia prima che dopo l'innesto, si verificano le condizioni termigrometriche ideali per la sporulazione e la dispersione dei conidi del fungo tracheomicotico (van der Westhuizen, 1981).

In un'indagine effettuata in Puglia è stato osservato un incremento della frequenza di Pch durante l'avanzamento del processo di propagazione. Il fungo è stato rinvenuto occasionalmente in talee e nesti, o in innesti-talea prima della forzatura del callo di saldatura; è stato invece rilevato con maggiore frequenza al termine della forzatura, raggiungendo la presenza massima nelle barbatelle innestate all'espianto del vivaio. Pch è stata rinvenuta, oltre in campioni di acqua utilizzata per l'idratazione del materiale, anche sulle superfici dei locali di lavorazione e nelle postazioni innestatrici (lame e bancali) (Pollastro *et al.*, 2010).

I tralci delle piante madri quindi possono ospitare i funghi tracheomicotici del mal dell'esca, Pch e Pal. Se non vengono attuati interventi risananti, le barbatelle prodotte saranno sicuramente infette. Le giovani viti ammalate daranno origine, una volta in campo, a piante infette che potranno mostrare in futuro i sintomi della malattia di Petri (Marchi *et al.*, 2010a).

4.1.2. IN VIGNETO

All'interno del vigneto il mal dell'esca si diffonde attraverso le strutture riproduttive dei funghi coinvolti: Pch forma picnidi o conidiofori liberi sulle vecchie ferite o sulle anfrattuosità del ritidoma (sola fase riproduttiva asessuata) (Edwards *et al.*, 2001; Eskalen *et al.*, 2004); *Togninia minima*, teleomorfo di Pal, forma ascocarpi negli stessi siti di Pch (Rooney-Latham *et al.*, 2005a); Fomed forma basidiocarpi su diverse specie arboree e lungo il fusto e i vecchi tralci di vite (Fischer, 2002).

La modalità d'infezione più nota è quella attraverso ferite, in particolar modo quelle che mettono a nudo il legno. I conidi e le spore prodotti dai funghi e diffusi per via aerea si depositano sulla ferita e danno inizio al processo infettivo, in concomitanza di eventi piovosi (Frisullo *et al.*, 2010). Infatti la maggior via di diffusione dei miceti è l'acqua piovana che, nella sua caduta, trascina spore sospese nell'aria e ne preleva altre scorrendo lungo i rami e i tronchi delle piante (Michelon e Pellegrini, 2007). In occasione di forti piogge si verifica una particolare forma di dispersione causata dall'acqua: le gocce urtando il terreno provocano spruzzi che trasportano sulla vegetazione soprastante le spore presenti sul suolo (Ferri, 1985). Le ferite provocate da tagli di potature, soprattutto i tagli di ritorno, sono quelli maggiormente coinvolti nell'infezione. Questi tagli infatti sono comuni a tutte le forme di allevamento, e per motivi pratici non vengono protetti con mastici. È opinione comune che la potatura tardiva minimizza i rischi di contaminazione delle ferite in quanto la cicatrizzazione è più veloce in prossimità del risveglio vegetativo (Frisullo *et al.*, 2010). A questo riguardo sono stati effettuati studi dagli esiti contrastanti. Uno di questi, condotto in Trentino nell'inverno 2005-2006, aveva lo scopo di determinare la recettività delle ferite di potatura eseguite all'inizio di dicembre e alla fine di febbraio in due vigneti. A distanza di 0, 1, 14, 30 e 90 giorni da

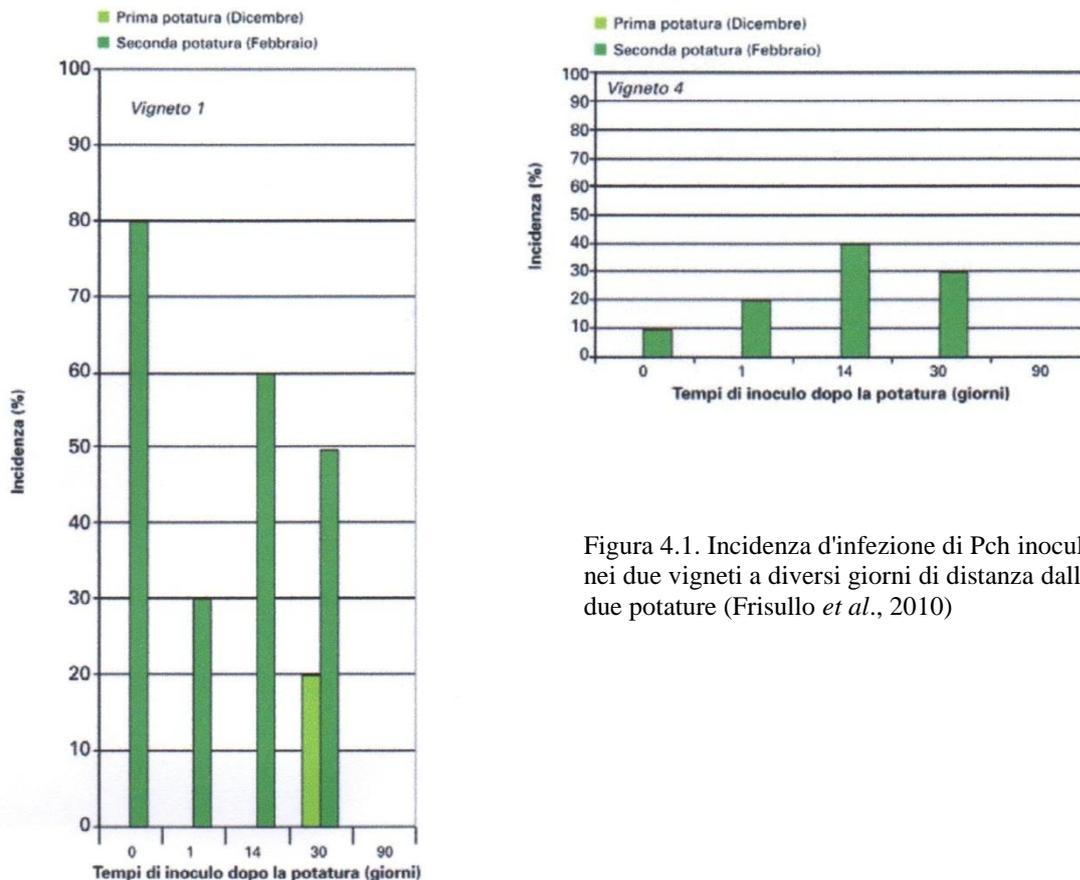


Figura 4.1. Incidenza d'infezione di Pch inoculato nei due vigneti a diversi giorni di distanza dalle due potature (Frisullo *et al.*, 2010)

ciascuna potatura sono state inoculate 10 ferite su tralci di un anno con 40 µl di sospensione conidica di Pch.

In entrambi i vigneti le ferite sono risultate essere più recettive dopo la potatura tardiva di fine febbraio, rispetto a quella di inizio dicembre (fig. 4.1). Questo risultato contrasta con le indicazioni relative al fatto che i tagli di potatura si cicatrizzano meglio se eseguiti a fine inverno (Frisullo *et al.*, 2010). Bisogna comunque considerare il fatto che a basse temperature i conidi non germinano, diminuendo il rischio di infezioni su tagli di potatura eseguiti precocemente.

Tuttavia, un attento studio su viti con meno di 10 anni che mostravano i sintomi del mal dell'esca ha dimostrato che queste presentano striature brune che iniziavano da quei siti sulla pianta da cui erano stati rimossi i succhioni, un'operazione che viene eseguita nel periodo estivo (Surico *et al.*, 2006).

Osservazioni personali confermano questa tesi, ampliandola anche alle infezioni di Fomed (fig. 4.2).



Figura 4.2. Infezione di Fomes derivante dalla ferita di spollonatura (foto Guerretta)

Il periodo in cui sono maggiormente presenti le spore aeree dei funghi del mal dell'esca può dare un'utile indicazione sul momento e sui siti in cui potrebbero maggiormente svilupparsi le infezioni. A questo riguardo sono stati effettuati degli studi in Puglia e in Umbria, utilizzando vetrini ricoperti di vaselina o gel di silicone.

Nei vigneti oggetto di studio in Puglia, le spore di Pch, Pal e Fomes sono state catturate in tutti i mesi dell'anno, anche se le maggiori frequenze sono state osservate nel periodo primaverile – estivo (fig. 4.3).

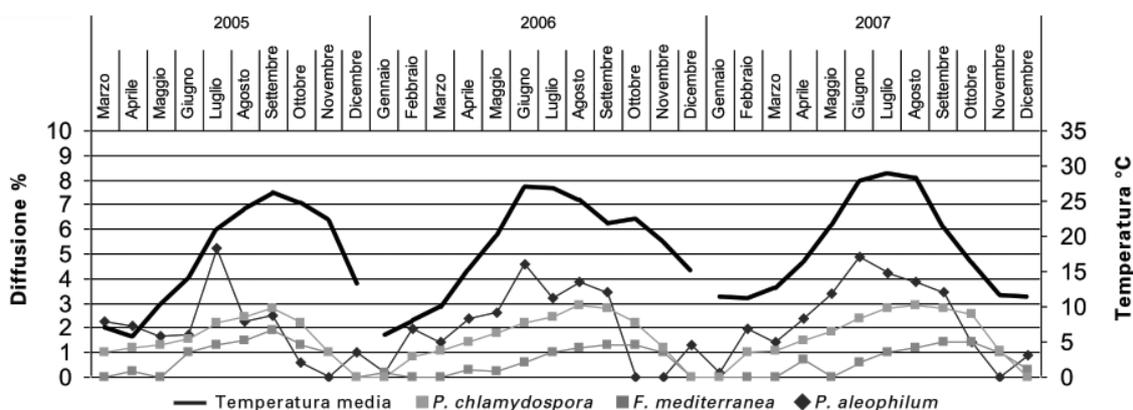


Figura 4.3. Diffusione degli agenti causali del mal dell'esca in funzione del tempo e della temperatura nel triennio considerato in Puglia (Frisullo *et al.*, 2010)

In Umbria è stata rilevata solo la presenza di Pch; il numero di spore catturate è aumentato con l'avanzare della primavera raggiungendo i valori massimi in maggio e giugno (Frisullo *et al.*, 2010) (fig. 4.4).

La diffusione dei miceti attraverso gli strumenti utilizzati per la potatura è una via possibile, anche se non vi sono ragioni che affermino questa modalità di

diffusione. Infatti le piante infette all'interno di un vigneto sono distribuite abbastanza casualmente, senza necessariamente seguire la linea del filare.

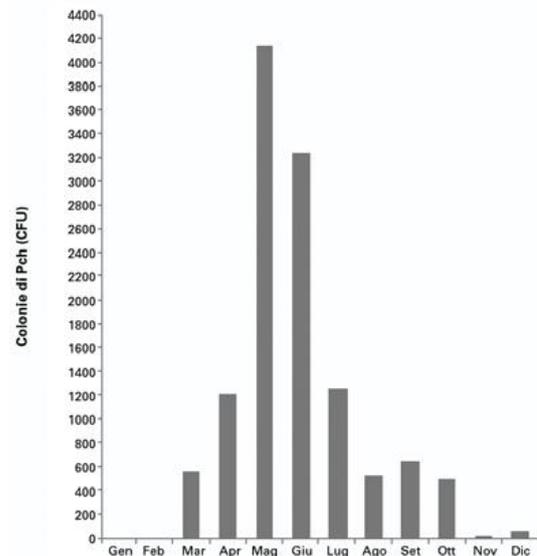


Figura 4.4. Numero di spore di Pch catturate mensilmente, da gennaio a dicembre 2007 (Frisullo *et al.*, 2010)

4.2.DISCONTINUITA' DELL'ESPRESSIONE DEI SINTOMI

Una particolare caratteristica delle piante affette da mal dell'esca riguarda la discontinuità dell'espressione dei sintomi esterni. Una pianta infetta non manifesta subito i sintomi dell'esca, a causa dei miceti coinvolti che devono superare una prima fase latente endofitica. Inoltre, quando la pianta manifesta i tipici sintomi delle foglie tigrate non è detto che li manifesti anche gli anni successivi in maniera continua. A riguardo di questo argomento è stato effettuato uno studio svolto da Surico *et al.* (2000), in cui veniva monitorato un vigneto a Gambassi Terme in provincia di Firenze. Questo vigneto, datato 1970, è composto da 10 filari con orientazione E/W, in cui nel 1992 erano presenti 545 piante vive. Il sesto d'impianto adottato è 2,8 x 1,2 m. Le varietà coltivate sono Sangiovese e Trebbiano Toscano, allevate a Sylvoz. Il periodo di studio è stato di 6 anni, dal 1993 al 1998. Negli anni dal 1993 al 1995 sono state svolte 2

indagini, 1 in luglio e 1 in settembre, mentre nel 1996 le indagini sono state portate a 7 (3 in luglio, 3 in agosto e 1 in settembre), nel 1997 a 8 (1 in giugno, 2 in luglio, 3 in agosto e 2 in settembre), nel 1998 a 6 (1 in giugno, 3 in luglio, 1 in agosto e 1 in settembre). Per ogni anno sono state create due mappe: una mostra l'incidenza annuale (fig. 4.5) e l'altra l'incidenza cumulativa (fig. 4.6) del mal dell'esca nel vigneto.

La tabella 4.1 mostra come le 86 piante che erano sintomatiche nel 1993 si sono comportate in ciascuno dei 6 anni successivi. 23 piante hanno mostrato sintomi solo nel 1993, e comprendevano 2 viti apoplettiche in quell'anno. In tutti gli anni successivi queste piante hanno vegetato e prodotto regolarmente. Le restanti 63 piante con sintomi hanno mostrato un comportamento diverso: solo 2 di queste piante hanno mostrato sintomi in modo continuo per tutti i 6 anni del periodo di studio; 3 piante avevano sintomi in 5 anni su 6, 13 in qualsiasi 4 anni, 15 in qualsiasi 3 anni e 19 in qualsiasi 2 anni.

C'erano dunque piante che hanno mostrato i sintomi ogni anno per tutto il periodo di osservazione o prima di morire, ma la grande maggioranza ha mostrato sintomi a intervalli molto più irregolari.

Inoltre, mentre alcune piante sono morte in un anno a seguito di uno o più anni durante i quali erano state sintomatiche, altre sono morte senza sintomi premonitori nel corso dell'anno o degli anni precedenti.

In totale, le 86 piante sintomatiche nel 1993 hanno mostrato 25 diverse sequenze di espressione dei sintomi.

La tabella 4.2 mostra invece le diverse sequenze di espressione dei sintomi delle 63 viti morte durante il periodo di osservazioni. 12 piante non hanno mai mostrato sintomi del mal dell'esca negli anni precedenti la morte, mentre le altre 51 hanno evidenziato diverse sequenze di sintomi, per un totale di 35 modelli.

Lo studio effettuato dimostra come sia complessa la manifestazione dei sintomi del mal dell'esca, riscontrandone una certa variabilità dipendente dalla singola pianta. In aggiunta, questa indagine svela come sia impossibile dimostrare

l'incidenza di questa malattia in una sola stagione di osservazioni. Un periodo di 3-5 anni potrebbe essere sufficiente, ma non esprimerebbe comunque la reale incidenza, perché anche se vediamo una pianta sintomatica, non vi è alcun modo di sapere se questa pianta è stata recentemente infettata, o ha avuto l'infezione da lungo tempo ed esprime ora i sintomi nuovamente, o solo per la prima volta (Surico *et al.*, 2000).

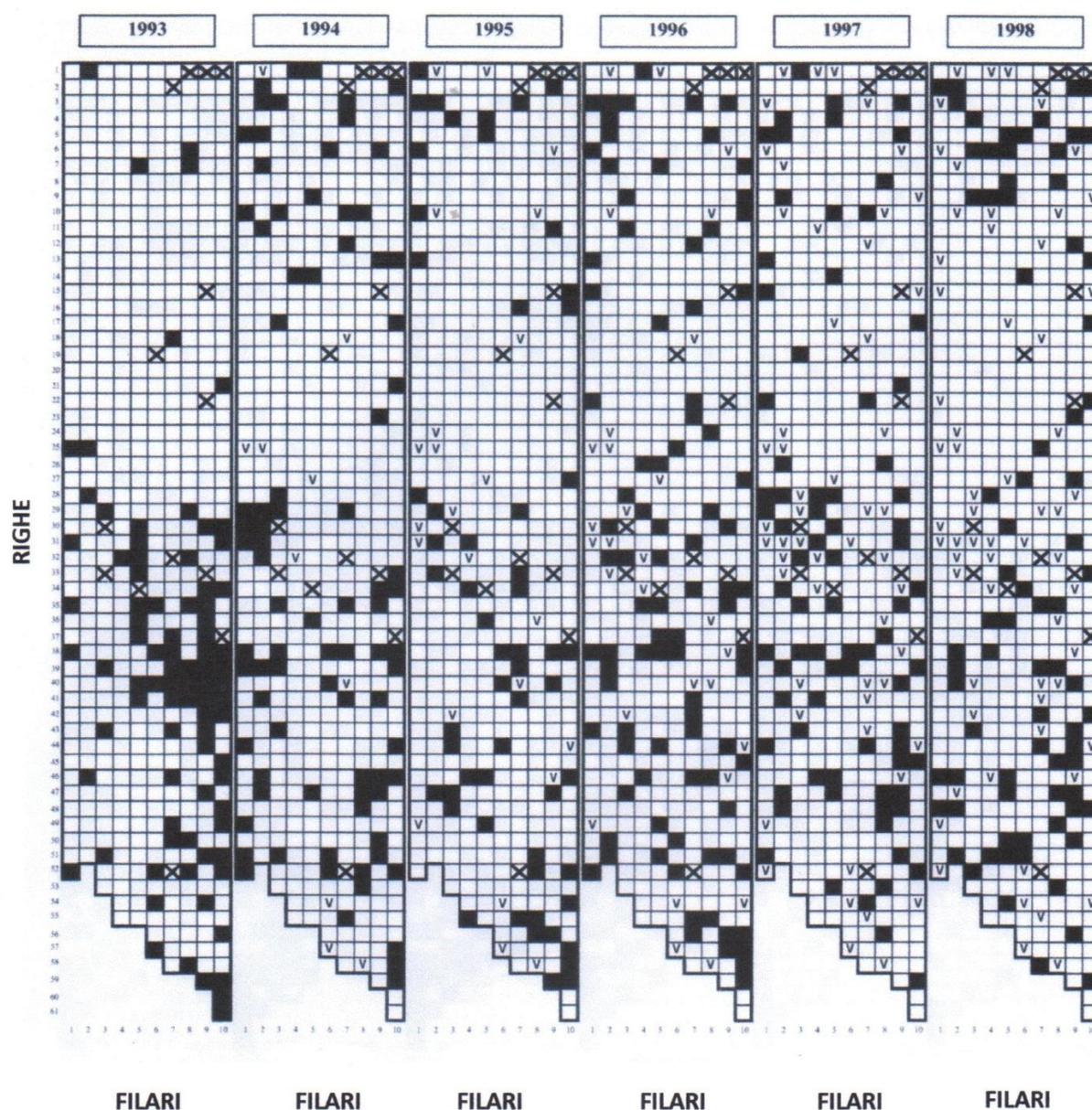


Figura 4.5. Mappa mostrante l'incidenza annua della malattia nel vigneto in esame. Quadri neri, piante sintomatiche; quadri bianchi, piante asintomatiche; "X", piante morte prima dello studio; "V" piante morte durante il periodo di studio, con o senza sintomi di esca negli anni precedenti (Surico *et al.*, 2000)

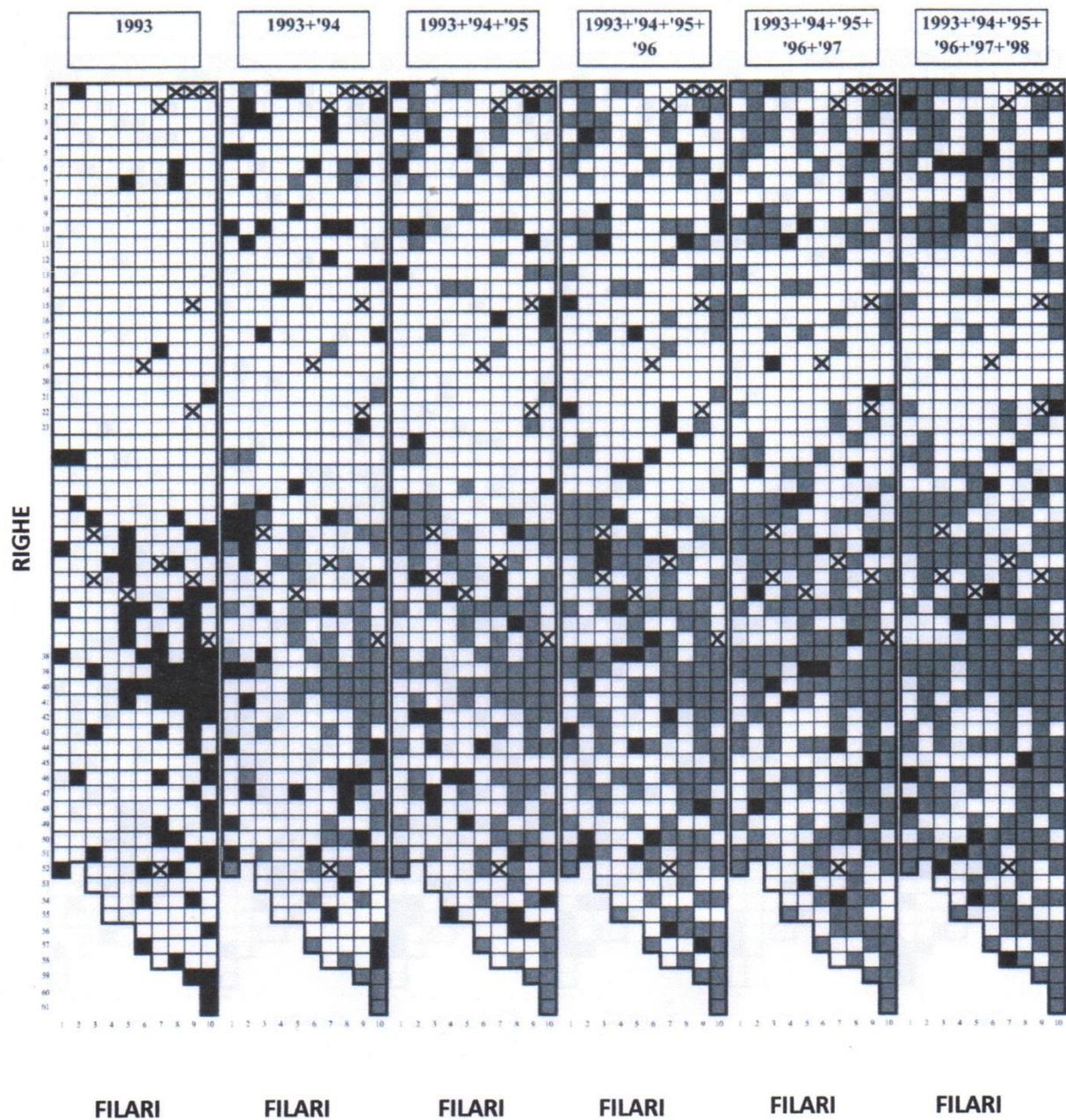


Figura 4.6. Mappa mostrante l'incidenza cumulativa del mal dell'esca nel vigneto in esame. Quadri neri, piante sintomatiche; quadri bianchi, piante asintomatiche; quadri grigi, piante sintomatiche negli anni precedenti, o morte; "X", piante morte prima dello studio (Surico *et al.*, 2000)

Tabella 4.1. Espressione dei sintomi esterni dal 1994 al 1998 in viti che sono state sintomatiche nel primo anno (1993) (Surico *et al.*, 2000)

Numero Modello	Anno						Nr. Di Piante ^a	Tipo di sintomo rilevato nel 1993 ^b
	1993	1994	1995	1996	1997	1998		
1	+	+	+	+	+	+	2	●,x
2	+	+	+	-	+	+	1	x
3	+	+	+	+	D ^c		1	x
4	+	+	+	+	+	-	2	x ^d
5	+	-	-	+	+	+	3	x ^d
6	+	-	+	-	+	+	1	x
7	+	+	-	+	D		3	Δ(2 piante),●
8	+	+	-	+	+	-	5	x(3 piante),Δ,●
9	+	+	+	-	-	+	1	x
10	+	+	+	-	+	-	1	Δ
11	+	+	+	D			1	x
12	+	+	+	+	-	-	1	x
13	+	-	-	-	+	+	1	x
14	+	-	-	+	-	+	1	x
15	+	-	-	+	D		2	x,Δ
16	+	-	-	+	+	-	2	x ^d
17	+	-	+	-	+	-	1	x
18	+	+	-	-	-	+	1	●
19	+	+	-	-	+	-	2	x ^d
20	+	+	D				2	●,Δ
21	+	+	+	-	-	-	3	x ^d
22	+	-	-	-	-	+	5	x ^d
23	+	-	-	-	+	-	2	x,Δ
24	+	-	-	D			2	x,●
25	+	-	-	+	-	-	3	x,●,Δ
26	+	-	+	-	-	-	1	x
27	+	D					9	●(8 piante),Δ
28	+	+	-	-	-	-	4	x(2 piante),Δ
29	+	-	-	-	-	-	23	●(2 piante),x(21 piante)

^a Numero di piante che hanno la stessa sequenza di sintomi annuali

^b ●, appassimento di tutta la pianta (apoplezia); x sola clorosi/necrosi fogliare, Δ clorosi fogliare e appassimento di alcuni germogli e grappoli

^c D, nessuna ripresa vegetativa in primavera (pianta morta)

^d Tutte le piante mostrano lo stesso tipo di sintomi esterni

+, presenza di sintomi esterni; -, assenza di sintomi esterni

Tabella 4.2. Sequenza dei sintomi esterni delle piante negli anni prima della loro morte per apoplezia (Surico *et al.*, 2000)

Sequenza Numeri	Anno						Nr. Di Piante
	1993	1994	1995	1996	1997	1998	
1	● ^b	D ^c					8
2	Δ ^d	D					1
3	- ^e	D					1
4	●	●	D				1
5	Δ	●	D				1
6	-	●	D				7
7	-	-	D				5
8	x ^f	-	-	D			1
9	●	-	-	D			1
10	x	Δ	x	D			1
11	-	Δ	●	D			1
12	-	-	●	D			3
13	Δ	Δ	-	●	D		2
14	●	●	-	●	D		1
15	x	x	x	Δ	D		1
16	-	-	Δ	●	D		1
17	-	-	●	Δ	D		1
18	Δ	-	-	Δ	D		1
19	x	-	-	Δ	D		1
20	-	x	-	●	D		4
21	-	●	-	●	D		1
22	-	-	-	-	D		4
23	-	-	-	●	D		3
24	-	●	●	Δ	D		1
25	-	●	●	-	D		1
26	-	Δ	Δ	Δ	D		1
27	-	-	x	Δ	D		1
28	-	-	-	Δ	●	D	1
29	-	-	-	●	●	D	1
30	-	-	●	●	●	D	1
31	-	-	●	-	●	D	1
32	-	-	-	-	-	D	1
33	-	-	-	-	●	D	1
34	-	-	Δ	x	x	D	1
35	-	●	Δ	-	●	D	1

^a Numero di piante con la stessa sequenza di sintomi prima della morte

^b ●, appassimento di tutta la pianta (apoplezia)

^c D, nessuna ripresa vegetativa in primavera (pianta morta)

^d Δ, clorosi fogliare e appassimento di alcuni germogli e grappoli

^e -, assenza di sintomi esterni

^f x, sola clorosi/necrosi fogliare

5. DANNI

Il mal dell'esca è una malattia che può causare seri problemi all'interno del vigneto. Come è già stato affrontato nei capitoli precedenti, l'esca non è più caratteristica di viti vecchie, in quanto nell'ultimo ventennio ha cominciato a colpire anche giovani impianti. I danni causati dal mal dell'esca si possono dividere in diretti, ossia legati agli aspetti quantitativi e qualitativi della produzione, ed indiretti (legati alla vita del vigneto).

5.1. DIRETTI QUANTITATIVI

Una diminuzione della produzione si osserva sulle viti che presentano i sintomi cronici o acuti del mal dell'esca. Infatti le uve di queste piante possono avvizzire (in concomitanza con l'espressione dei sintomi fogliari) con conseguente perdita totale della produzione. Le viti colpite ma asintomatiche invece non presentano cali di produzione, in quanto gli organi epigei completano il ciclo vegetativo e riproduttivo senza ostacoli rilevanti.

5.2 DIRETTI QUALITATIVI

Per quanto concerne gli aspetti qualitativi della produzione, viene proposto uno studio effettuato da Calzarano *et al.* (2010), compiuto in due vigneti di Trebbiano d'Abruzzo ubicati a Controguerra e Giulianova, in provincia di Teramo. Le indagini sono state effettuate dal 2004 al 2006 (Controguerra) e nel

2005 e 2006 (Giulianova), su viti presumibilmente sane, malate sintomatiche e malate asintomatiche.

Gli acini sono stati prelevati dalle ali, dalle punte e dalle porzioni centrali dei grappoli, e i prelievi sono stati fatti nelle fasi fenologiche di invaiatura, fase intermedia di maturazione e maturazione di raccolta. In questo studio sono state rilevate le variazioni dei livelli di: zuccheri riducenti, acidità totale e frazioni acidiche (fig. 5.1, 5.2, 5.3, 5.4, 5.5); pH (fig. 5.6); polifenoli totali (fig.5.7).

Il contenuto di zuccheri riducenti delle viti colpite dall'esca (sia sintomatiche che non) è stato in tutti i casi inferiore rispetto a quello delle viti sane; nel vigneto di Controguerra nel 2004 i valori dei tre gruppi sono risultati abbastanza simili, in particolare nell'ultima fase fenologica. Queste differenze negli altri vigneti sono risultate molto spesso significative tra viti malate sintomatiche e sane, mentre tra viti malate asintomatiche e sane differenze significative si sono riscontrate solo nel test di Giulianova nel 2005. A parte l'eccezione del vigneto di Controguerra nel 2004 (legata presumibilmente all'andamento stagionale di quell'anno), i risultati indicano che il decremento degli zuccheri interessa particolarmente le uve delle viti sintomatiche. Questo fenomeno sembra dovuto alla perdita di funzionalità delle foglie che mostrano la tigratura, che si traduce in una riduzione del flusso di zuccheri verso gli acini già dall'invaiatura. Tale decremento, valutato in 40 g/l alla raccolta, corrisponde a una perdita in contenuto alcolico dei vini superiore al 3,0% vol.

L'acidità totale ha avuto in tutti i casi un normale andamento decrescente con l'avanzare della maturazione. Nei mosti delle piante malate (soprattutto in quelle sintomatiche) i livelli di questo parametro si mantenevano in tutto il periodo superiori a quelli delle viti sane.

Nei mosti delle viti malate sintomatiche sono stati riscontrati contenuti più elevati di acido tartarico, e molto spesso erano significativamente differenti rispetto a quelli delle viti sane. Seppure con leggere differenze, anche i valori ottenuti dalle viti asintomatiche erano superiori a quelli delle viti non malate. Un

caso a parte è stato rilevato nel vigneto di Giulianova nel 2006. Il livello di acido malico è stato maggiore nei mosti delle viti malate, rispetto a quelli di viti sane, in entrambi i vigneti negli anni 2005 e 2006. Le differenze erano sempre statisticamente significative nei mosti delle viti sintomatiche alla maturità di raccolta e in molti casi anche nelle altre due fasi fenologiche. Nel vigneto di Controguerra nel 2004 invece i valori di acido malico sono risultati abbastanza simili nei tre gruppi di piante.

I valori superiori di acidità totale delle viti sintomatiche potrebbero dipendere dalla rimetabolizzazione degli zuccheri nelle bacche fatta per garantire le funzioni vitali delle cellule. Infatti in condizioni di stress che deprimono la fotosintesi, gli zuccheri vengono utilizzati come substrato per la respirazione, producendo acido malico via glicolisi. In alternativa, questi elevati livelli di acidità totale nelle piante sintomatiche potrebbero essere ricondotti a una ridotta respirazione dell'acido malico, quindi dovuti al ritardo della maturazione degli acini.

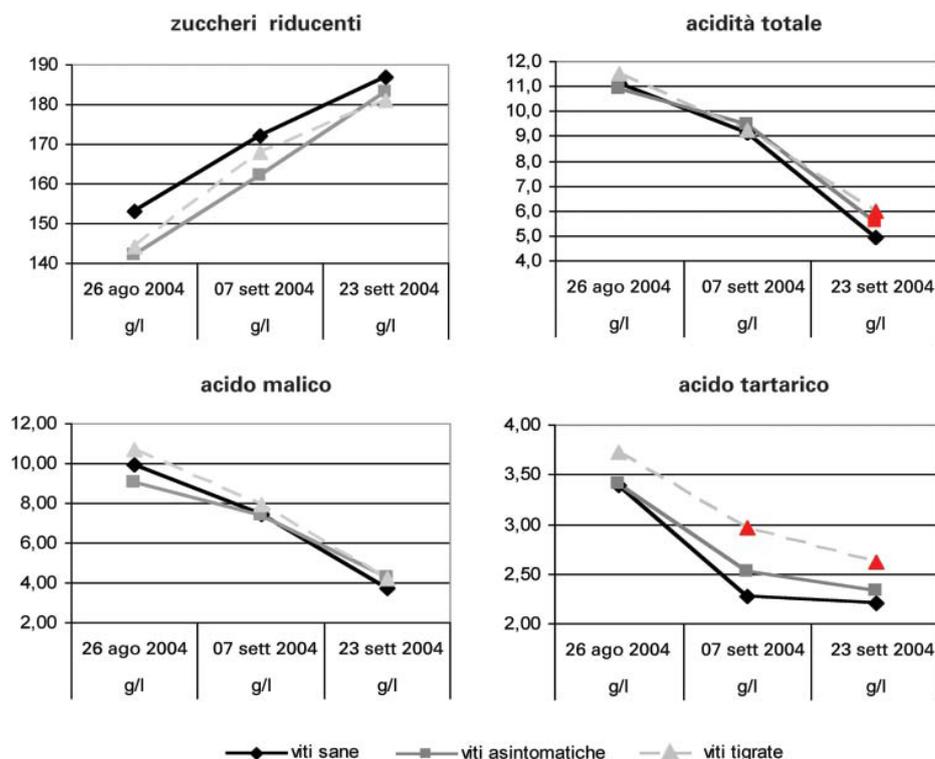


Figura 5.1. Zuccheri riducenti, acidità totale e frazioni acide nei mosti dei gruppi di viti esaminati – vigneto di Controguerra 2004. Per ogni data, il colore rosso del simbolo indica una differenza statisticamente significativa della tesi (Student's t-test) rispetto alle piante sane (Calzarano *et al.*, 2010)

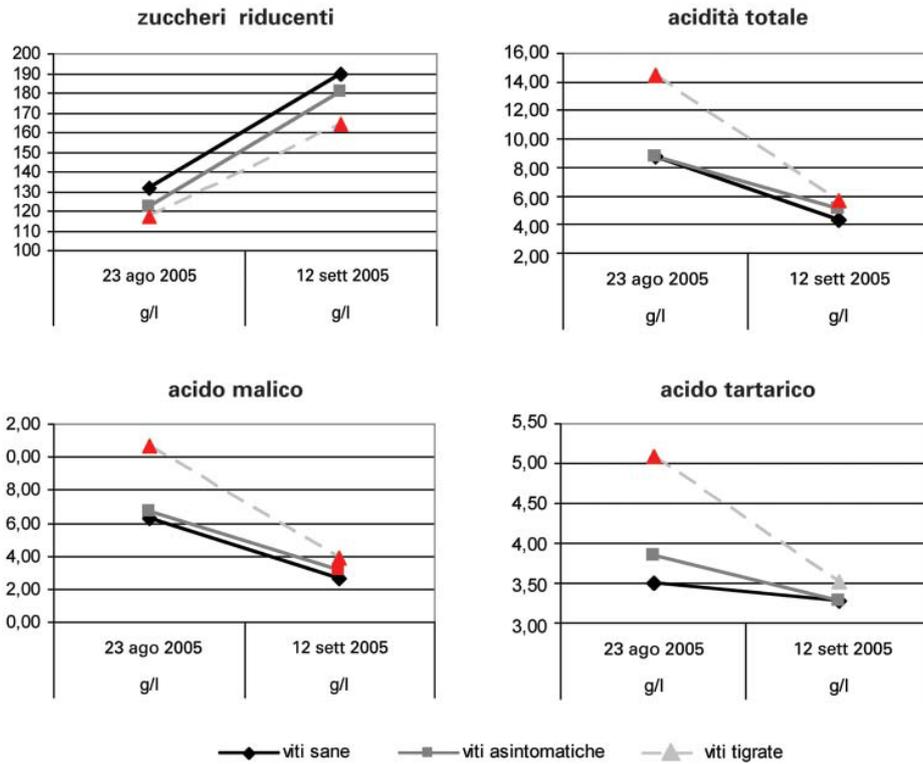


Figura 5.2. Zuccheri riducenti, acidità totale e frazioni acidiche nei mosti dei gruppi di viti esaminati – vigneto di Controguerra 2005. Per ogni data, il colore rosso del simbolo indica una differenza statisticamente significativa della tesi (Student's t-test) rispetto alle piante sane (Calzarano *et al.*, 2010)

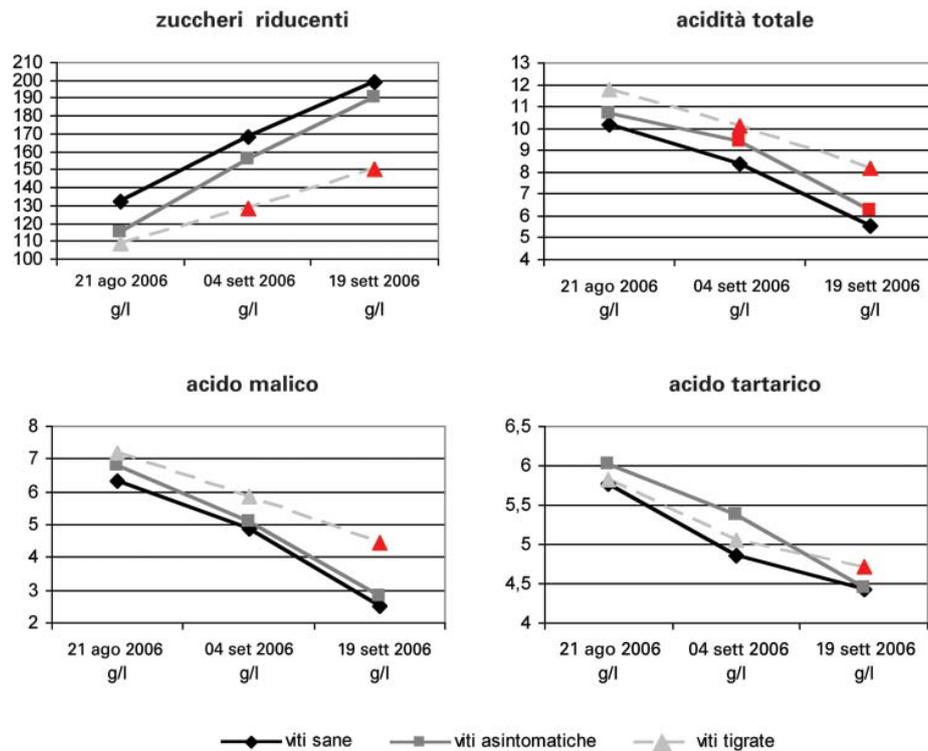


Figura 5.3 Zuccheri riducenti, acidità totale e frazioni acidiche nei mosti dei gruppi di viti esaminati – vigneto di Controguerra 2006. Per ogni data, il colore rosso del simbolo indica una differenza statisticamente significativa della tesi (Student's t-test) rispetto alle piante sane (Calzarano *et al.*, 2010)

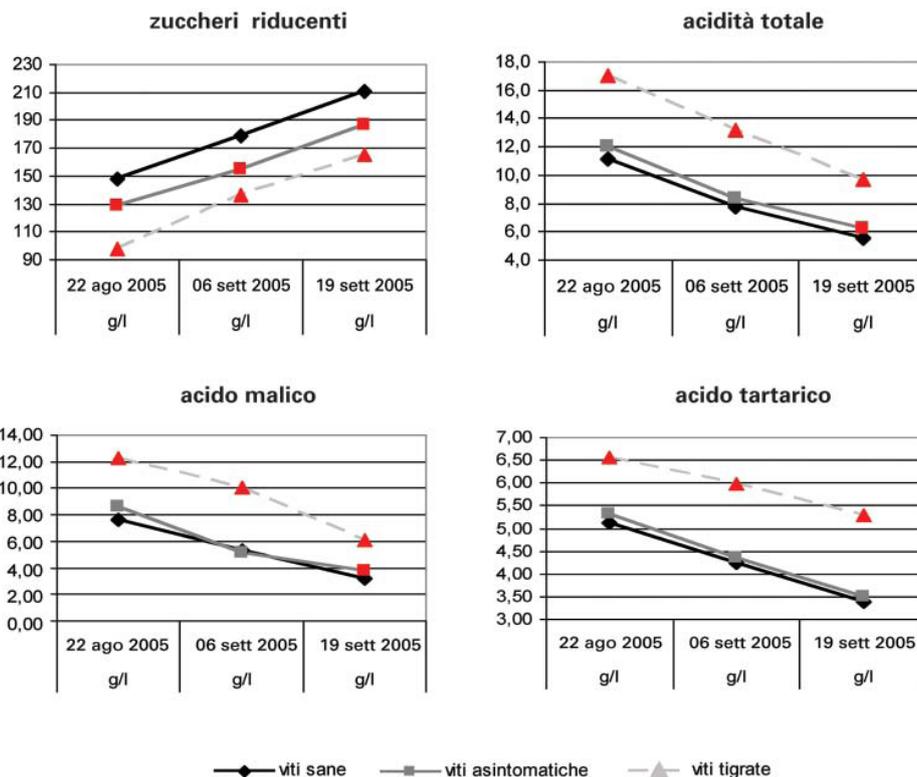


Figura 5.4. Zuccheri riducenti, acidità totale e frazioni acide nei mosti dei gruppi di viti esaminati – vigneto di Giulianova 2005. Per ogni data, il colore rosso del simbolo indica una differenza statisticamente significativa della tesi (Student's t-test) rispetto alle piante sane (Calzarano *et al.*, 2010)

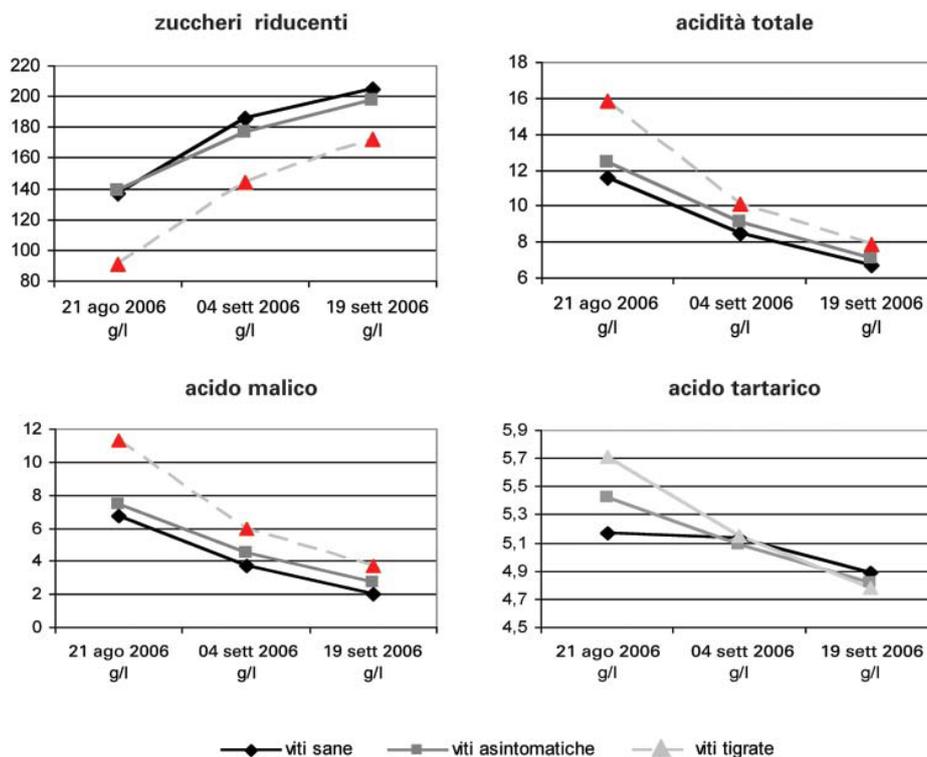


Figura 5.5. Zuccheri riducenti, acidità totale e frazioni acide nei mosti dei gruppi di viti esaminati – vigneto di Giulianova 2006. Per ogni data, il colore rosso del simbolo indica una differenza statisticamente significativa della tesi (Student's t-test) rispetto alle piante sane (Calzarano *et al.*, 2010)

I valori di pH sono risultati abbastanza simili nei gruppi di viti a confronto nell'ultima fase fenologica, a parte nel vigneto di Giulianova nel 2004 quando i valori di pH dei mosti di viti asintomatiche sono risultati significativamente inferiori. Spesso nelle fasi fenologiche precedenti la maturazione di raccolta i valori di pH sono risultati significativamente inferiori nelle piante malate sintomatiche.

Questi valori di pH abbastanza simili tra viti sane e malate nella fase di piena maturazione (nonostante i valori più elevati di acidità totale delle piante malate), sono da attribuire alla capacità delle piante di assorbire cationi ad effetto salificante, che tamponano l'acidità e riportano il pH a valori normali. Questo meccanismo è invece risultato abbastanza inefficace nelle fasi precedenti la raccolta.

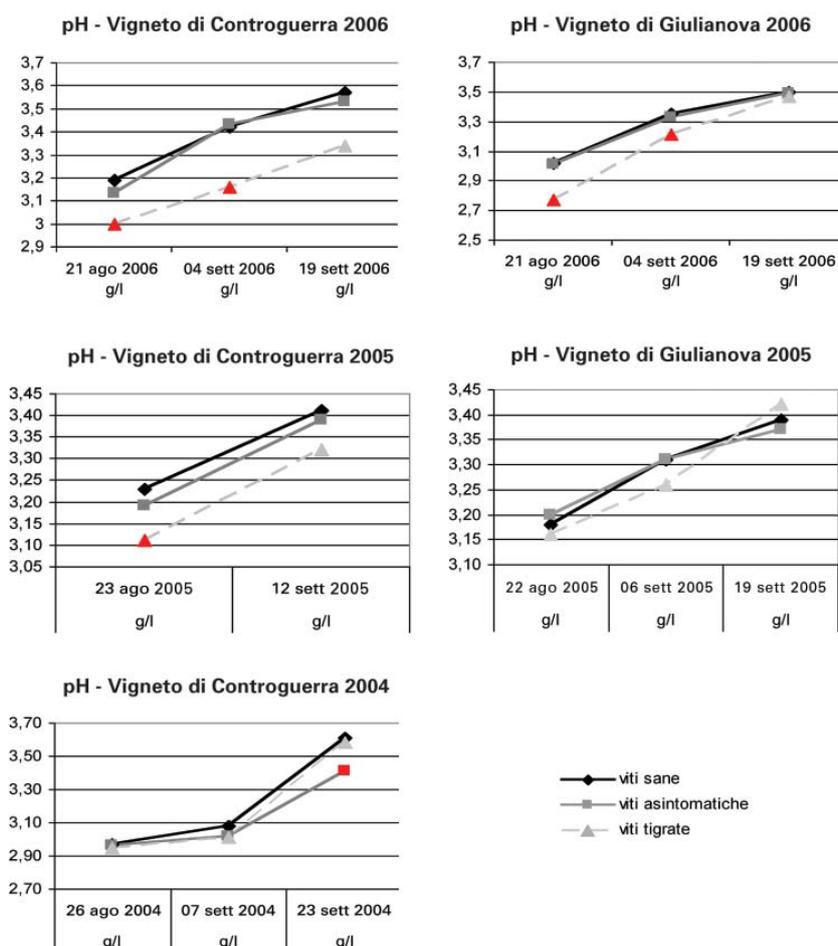


Figura 5.6. pH nei mosti dei tre gruppi di viti esaminati nei diversi anni di osservazione. Per ogni data, il colore rosso del simbolo indica una differenza statisticamente significativa della tesi (Student's t-test) rispetto alle piante sane (Calzarano *et al.*, 2010)

Il livello di polifenoli totali valutato sugli acini interi nei due vigneti nel 2005 è risultato significativamente superiore nelle viti malate sintomatiche in tutte le fasi fenologiche. Nel mosto del vigneto di Giulianova nel 2006 invece l'andamento di tale parametro (valutato sul mosto) era diverso, in quanto il contenuto delle viti sintomatiche era sempre superiore nella fase di invaiatura (significativamente) e piena maturazione. Nel vigneto di Controguerra nella fase di maturazione intermedia il contenuto di polifenoli delle viti sintomatiche era invece significativamente inferiore rispetto agli altri due gruppi di piante; questo andamento potrebbe essere causato da una condizione di sofferenza idrica subita da tali viti, dato il decorso poco piovoso nella fase post-invaiatura del 2006.

I livelli molto più elevati dei polifenoli totali nel 2005 sono da attribuire alla mancata rimozione di bucce e vinaccioli durante le fasi di analisi; infatti in quelle parti della bacca si ha un accumulo preferenziale di questi composti, e nella produzione dei mosti essi vengono generalmente eliminati.

Si ritiene che l'incremento dei polifenoli totali nelle viti sintomatiche sia da attribuire ad una reazione di difesa della pianta; infatti tali composti sono associati alle reazioni di difesa di primo livello, e cioè reazioni rapide che hanno lo scopo di ostacolare la progressione degli agenti di malattia tramite accumulo di queste sostanze nei siti di infezione. Infatti i polifenoli fanno parte del gruppo delle fitoanticipine (composti ad attività antibiotica costitutivamente prodotti e presenti nei tessuti della pianta), le quali promuovono l'attivazione della sintesi ex-novo antimicrobici specifici come le fitoalessine. Nell'infezione del mal dell'esca, dove i patogeni risiedono nel legno e non negli acini oggetto di studio, si potrebbe ipotizzare un ruolo di elicitori delle tossine dei patogeni, che vengono veicolate tramite flusso xilematico, con conseguente risposta della vite tramite accumulo di polifenoli.

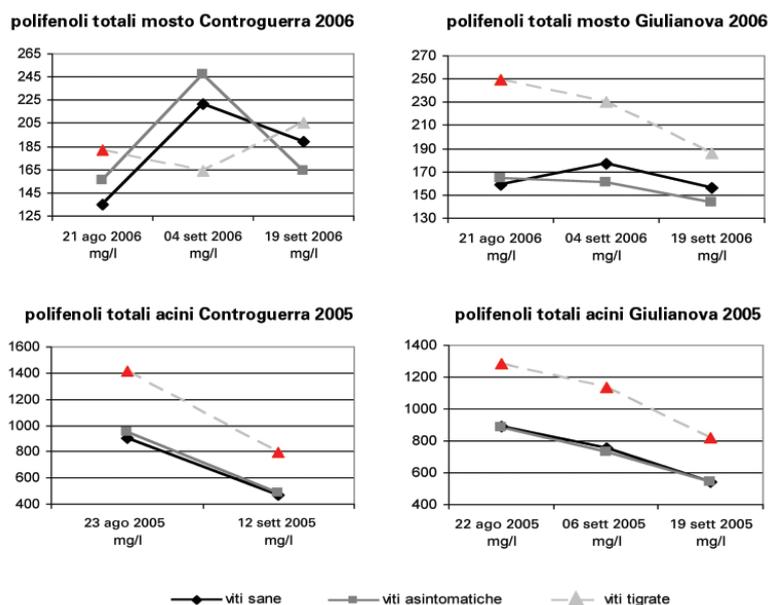


Figura 5.7. Polifenoli totali in mosti e acini interi dei gruppi di viti esaminati. Per ogni data, il colore rosso del simbolo indica una differenza statisticamente significativa della tesi (Student's t-test) rispetto alle piante sane (Calzarano *et al.*, 2010)

5.3. INDIRETTI

I danni indiretti riguardano principalmente la riduzione effettiva della vita del vigneto colpito dal mal dell'esca. Infatti l'unico metodo veramente efficace per contrastare la malattia consiste nella rimozione della parte infetta della pianta. Questo comporta nel migliore dei casi al taglio e all'allontanamento del legno colpito, con conseguente allevamento di un succhione che costituirà la nuova parte epigea della pianta. Questa situazione determina però una mancata produzione di 1-2 anni. Nel caso invece che i patogeni abbiano attaccato interamente il legno, l'unica soluzione è l'estirpo dell'intera pianta, che verrà rimpiazzata con una barbatella; questa circostanza determina invece una mancata produzione di almeno 2 anni (dipende dal sistema di allevamento). Nei casi più gravi, l'uso di barbatelle infette comporta una drastica riduzione della vita dell'impianto, che in molti casi trova l'unica risoluzione nel totale estirpo del giovane vigneto.

6. LOTTA

La lotta al mal dell'esca è basata principalmente su misure preventive, in quanto tutt'ora non esistono prodotti fitosanitari veramente efficaci nel contrastare gli agenti della malattia. Gli interventi possono essere distinti in base a dove vengono attuati, cioè in vivaio o in vigneto.

6.1. LOTTA IN VIVAIO

La lotta in vivaio è molto importante, in quanto bisogna assicurare la massima sanità delle barbatelle utilizzato per l'impianto dei nuovi vigneti. Attualmente, però, non è possibile per i vivai garantire un prodotto esente da patogeni fungini del tronco, come quelli agenti del mal dell'esca (Gramaje e Armengol, 2011).

Per quanto riguarda il controllo chimico, la protezione da ferita di potatura nei campi madre è problematica, in quanto la gamma dei prodotti registrati è limitata, e non forniscono una lunga protezione della ferita. Inoltre l'applicazione può risultare difficile e onerosa (Rolshausen *et al.*, 2010).

L'ammollo del materiale di propagazione prima del congelamento o dell'innesto in carbendazim, benomil, cloruro di didecildimetilammonio o captan determina significative riduzioni di Pch e alcune specie di *Phaeoacremonim*, e dei livelli di infezione nelle estremità basali delle barbatelle (Fourie e Halleen, 2004,2006; Gramaje *et al.*, 2010). Eskalen *et al.* (2007) hanno dimostrato che viti infettate naturalmente intrise di ziram, tiram, tiofanato-metile o zolfo-calce prima dell'innesto hanno dimostrato una significativa riduzione di *Phaeoacremonium aleophilum* dopo un anno nel campo di vivaio. In studi simili Rego *et al.* (2009) e Vignes *et al.* (2010) hanno provato che l'ammollo di viti infette prima

dell'innesto nella miscela cyprodinil + fludioxonil o pyraclostrobin + metiram ha ridotto la presenza di Pch.

L'uso del trattamento in acqua calda (HWT) è stato segnalato come un metodo promettente per il controllo dei funghi tracheomicotici del mal dell'esca. È un trattamento che generalmente viene fatto su barbatelle innestate prima della forzatura, e il protocollo regolare standardizza il trattamento a 50°C per un tempo di 30 minuti. Tuttavia, ricerche recenti hanno dimostrato che questa combinazione temperatura-tempo potrebbe non risultare un controllo efficace per i patogeni in questione (Habib *et al.*, 2009; Rooney e Gubler, 2001; Serra *et al.*, 2009; Whiting *et al.*, 2001), oppure può provocare danni irreversibili per le barbatelle (Habib *et al.*, 2009). Gramaje *et al.* (2010,2009,2008) ha fissato a 53°C per 30 minuti il trattamento più efficace per ridurre la germinazione dei conidi e la crescita del micelio di Pch e Pal in Spagna senza danni sulle talee.

L'uso di agenti di biocontrollo, come alcune specie commerciali di *Trichoderma* ha dimostrato che stimolano la crescita delle piante e diminuiscono l'infezione di Pch e Pal (Fourie *et al.*, 2001). In particolare, trattamenti con *T. harzianum* Rifai e *T. longibrachiatum* Rifai hanno ridotto notevolmente l'infezione artificiale di Pch (Di Marco *et al.*, 2004). Inoltre, l'ammollo di talee di portainnesto prima della forzatura o dell'innesto con soluzioni di *Trichoderma* spp. ha ridotto l'incidenza di Pal e Pch (Fourie e Halleen, 2004).

Di Marco e Osti (2009) hanno utilizzato l'acqua acida elettrolitica dopo il periodo di frigo-conservazione per controllare Pch e Pal. I risultati delle analisi di laboratorio hanno dimostrato l'efficacia di questo disinfettante nel ridurre la germinazione dei conidi dei funghi in questione senza influire sulla crescita delle piante.

6.2. LOTTA IN VIGNETO

Il controllo chimico del mal dell'esca in vigneto viene ancora effettuato utilizzando l'arsenito di sodio, almeno in Francia, Spagna e Portogallo, dove l'uso non è ancora stato bandito. La modalità d'azione di questa molecola non è ancora nota, ma è efficace in quanto limita o impedisce i sintomi del mal dell'esca (Mugnai *et al.*, 1999). Tutt'ora non esistono prodotti fitosanitari efficaci come l'arsenito nel contrastare la malattia, anche se Halleen *et al.* (2010) hanno dimostrato che la protezione delle ferite di potatura con benomil e flusilazolo ha ridotto le infezioni naturali di Pch su queste ferite di circa l'80%.

A parte i prodotti fitosanitari, la lotta al mal dell'esca in vigneto si basa principalmente su interventi agronomici. Essi sono: l'eliminazione delle piante totalmente compromesse dalla malattia e l'allontanamento di queste dal vigneto (in quanto potrebbero contenere i propaguli fungini e costituire quindi una fonte di infezione); allontanare o bruciare i residui di potatura infetti; la capitozzatura delle piante parzialmente infette ad un'altezza di 10-15 cm sotto il legno infetto e l'allevamento di un succhione che andrà a sostituire il vecchio tronco (questa tecnica comporta una mancata produzione di 1-2 anni); la protezione delle grosse ferite di potatura con composti a base di rame o altri fungicidi ad ampio spettro. Altre pratiche che limitano l'insorgenza della malattia riguardano l'evitare un elevato carico produttivo e stress nutrizionali della pianta (indeboliscono le difese immunitarie); limitare le condizioni di asfissia radicale. L'utilizzo di doppie forbici o la loro disinfezione con composti rameici (nell'operazione di potatura secca) ha perso la sua validità scientifica, perché è stato dimostrato che l'infezione non avviene tramite porzioni di micelio che passano da una vite all'altra con la potatura ma solo attraverso le spore fungine (www.regione.vda.it).

Una cura tradizionale per questa malattia applicata ancora oggi in alcune parti della regione mediterranea, consiste nel tagliare longitudinalmente il legno

infetto e mantenere aperto il taglio inserendo una pietra, lasciando il legno marcito esposto all'aria (Rui e Battel, 1962). Questa pratica consente un ritardo del sviluppo dei sintomi fogliari dell'esca e il mantenimento della produzione della pianta per un certo periodo di tempo (Mugnai *et al.*, 1999).

Un'ipotesi di lotta indiretta al mal dell'esca che propongo in questa tesi riguarda la spollonatura chimica. È una tecnica di spollonatura che prevede l'uso di prodotti chimici disseccanti, come ad esempio il glufosinate ammonio. Il cantiere preposto allo svolgimento di questa operazione è composto da trattore, botte da diserbo portata posteriormente e testata frontale. La testata è costituita da un telaio scavallante il filare e presenta nella zona inferiore una struttura chiusa dove all'interno sono alloggiati i dispositivi di bagnatura dei succhioni, gli ugelli. Può essere presente anche il dispositivo di recupero del prodotto. Nella parte centrale del box metallico, dove transitano i ceppi e i pali, sono presenti delle spazzole fitte in materiale plastico che non permettono la risalita della miscela verso la vegetazione. Questa struttura chiusa permette quindi di contenere la deriva. Con l'adozione di questa tecnica di spollonatura, i succhioni vengono investiti dalla miscela di acqua e prodotto fitosanitario e avvizziscono. Come conseguenza si ha che questo procedimento non crea ferite esposte sul ceppo (e dunque vie d'ingresso per i patogeni del mal dell'esca) dovute alla rimozione dei succhioni, problemi invece tipici della spollonatura manuale e meccanica (Scienza *et al.*, 2008).

7. RISPOSTA VARIETALE

Per suscettibilità si intende la predisposizione dell'ospite a contrarre malattia, intesa come incapacità di bloccare l'infezione e quindi le attività del patogeno, metaboliche e non, che causano le manifestazioni sintomatologiche tipiche della malattia stessa.

Alla suscettibilità si contrappone la resistenza, che indica la capacità dell'ospite di ridurre il tasso di crescita del patogeno.

Nel caso del mal dell'esca bisogna poi distinguere tra resistenza e tolleranza, condizione quest'ultima in cui la pianta pur contraendo la malattia non presenta conseguenze dannose sulla produzione.

Per comprendere la diversa sensibilità varietale al mal dell'esca, in questa tesi propongo quattro studi: il primo condotto negli USA (Feliciano *et al.*, 2004), il secondo in Toscana (Marchi, 2001), il terzo in Veneto (Borgo *et al.*, 2008), il quarto realizzato nel mio vigneto aziendale (2012).

7.1. ESPERIMENTO N.1

Questo studio è stato effettuato presso la University of California Field Research Station a Davis, utilizzando viti autoradicate di cultivar Thompson Seedless, Grenache e Cabernet Sauvignon. Le piante all'inizio dello studio (1999) avevano un'età di 15 anni per le prime due cultivar e di 5 anni per il Cabernet Sauvignon.

Nell'ottobre del 1999 gli speroni sono stati immediatamente inoculati sulla ferita di potatura con 0,1 ml di sospensione di spore rispettivamente di Pch ceppo P99.28 o ceppi P99.10 o P99.4 di Pal. Le viti di controllo sono state inoculate solo con acqua sterile.

Dopo quattro mesi dall'inoculo alcuni speroni inoculati sono stati esaminati per la presenza di scolorimento dei vasi e per reisolare il patogeno. La decolorazione vascolare è stata osservata su tutti i campioni di speroni inoculati con i funghi, mentre non è stata individuata negli speroni di controllo. I patogeni inoculati sono stati reisolati dai margini dei vasi imbruniti.

Per valutare la differente suscettibilità delle varietà è stata osservata la presenza di sintomi negli anni successivi.

Tre anni dopo l'inoculo sono stati rilevati i sintomi esterni del mal dell'esca; i dati sono raccolti nella tabella 7.1. La varietà risultata più sensibile è stata Thompson Seedless, in cui tutte le viti inoculate con i ceppi fungini hanno mostrato sintomi, specialmente sui grappoli (solo una vite su 135 non aveva grappoli colpiti). La cultivar Grenache ha mostrato sintomi su foglie e grappoli in una sola vite sulle 24 inoculate, mentre le piante di Cabernet Sauvignon non hanno mostrato sintomi.

Questo studio ha dimostrato che, sebbene le tre varietà in questione avessero mostrato i sintomi di infezione sugli speroni inoculati la manifestazione dei sintomi esterni è stata diversa a seconda del vitigno considerato. Va fatto notare

Varietà	Funghi	Nr. di viti (speroni inoculati per vite)	Nr. di viti con sintomi (% con sintomi)		
			Solo su foglie	Solo su grappoli	Su foglie e grappoli
Thompson Seedless	<i>Pa. Chlamydospora</i> P99.28	45(1)	1(2)	34(76)	10(22)
	<i>Pm. Aleophilum</i> P99.10	45(1)	0	34(76)	11(24)
	<i>Pm. Aleophilum</i> P99.4	45(1)	0	35(78)	10(22)
	Control	25(1)	0	0	0
Grenache	<i>Pa. Chlamydospora</i> P99.28	8(3)	0	0	0
	<i>Pm. Aleophilum</i> P99.10	8(3)	0	0	1(12)
	<i>Pm. Aleophilum</i> P99.4	8(3)	0	0	0
	Control	8(3)	0	0	0
Cabernet Sauvignon	<i>Pa. Chlamydospora</i> P99.28	45(1)	0	0	0
	<i>Pm. Aleophilum</i> P99.10	45(1)	0	0	0
	<i>Pm. Aleophilum</i> P99.4	45(1)	0	0	0
	Control	25(1)	0	0	0

Tabella 7.1. Incidenza dell'esca su tre varietà di vite tre anni dopo l'inoculo artificiale (Feliciano *et al.*, 2004)

che le viti di Cabernet Sauvignon sono più giovani rispetto alle altre, e questo fattore può aver influito sulla manifestazione dei sintomi.

7.2. ESPERIMENTO N.2

In questo studio è stata osservata l'incidenza cumulativa del mal dell'esca nell'arco di 5 anni su 17 cultivar a bacca bianca in un vigneto sperimentale a Castelnuovo Berardenga (Azienda Agricola San Felice S.p.A.), in provincia di Siena. Il vigneto, datato 1982-83, è caratterizzato da sesto d'impianto 2,8x1,4 m e le viti sono allevate a Guyot. Esso è composto da 45 filari, di cui solo 19 sono stati ispezionati in questa indagine. Ciascun filare è monovarietale e tutte hanno come portainnesto il 140 Ruggeri.

L'incidenza cumulativa del mal dell'esca è stata valutata nel periodo da luglio a settembre di ogni anno a partire dal 1995. Tutte le viti in questione sono state osservate per l'espressione dei sintomi esterni. Le piante sintomatiche sono state segnalate ad ogni ispezione, e al termine di queste è stata elaborata una mappa

Filari	Varietà	Nr. Di piante in piedi nel 1995	Incidenza cumulativa (%)
1	Trebbiano	60	15.0 ^a
2	Malvasia b.l. Chianti	59	20.3
3	Pinot bianco	66	39.3
4	Pinot grigio	64	26.6
5	Riesling Italico	62	41.9
6	Riesling Renano	53	43.4
7	Sauvignon	62	24.2
8	Verdicchio	65	32.3
9	Incrocio bianco fedit 51	63	20.6
10	Incrocio 6.0.13	56	33.9
11	Pinot bianco	60	33.3
12	Malvasia Istriana	56	33.9
13	Chardonnay	66	12.1
14	Vermentino bianco	54	16.7
15	Canaiolo bianco	57	12.3
16	Moscato bianco	60	15.0
17	Semillon	58	63.8
18	Roussanne	69	8.7
19	Chardonnay	66	12.1

Tabella 7.2. Incidenza cumulativa del mal dell'esca (1995-1996) sulle 17 varietà piantate sui 19 filari. ^a le differenze tra le 17 varietà sono molto significative ($\chi^2 = 113,8$, $P < 0,001$) (Marchi, 2001)

che descrive l'incidenza cumulativa della malattia (fig. 7.1). Le piante che in questo lasso di tempo non si sono mai dimostrate sintomatiche sono state considerate sane, mentre alcune piante che non hanno rivegetato dopo l'inverno sono state contrassegnate sulla mappa come colpite dal mal dell'esca, in quanto il tessuto interno del legno esibiva le alterazioni dovute ai miceti coinvolti in questa malattia. I risultati sono descritti nella tabella 7.2.

Al termine del periodo di osservazioni tutte le cultivar sono state colpite dal mal

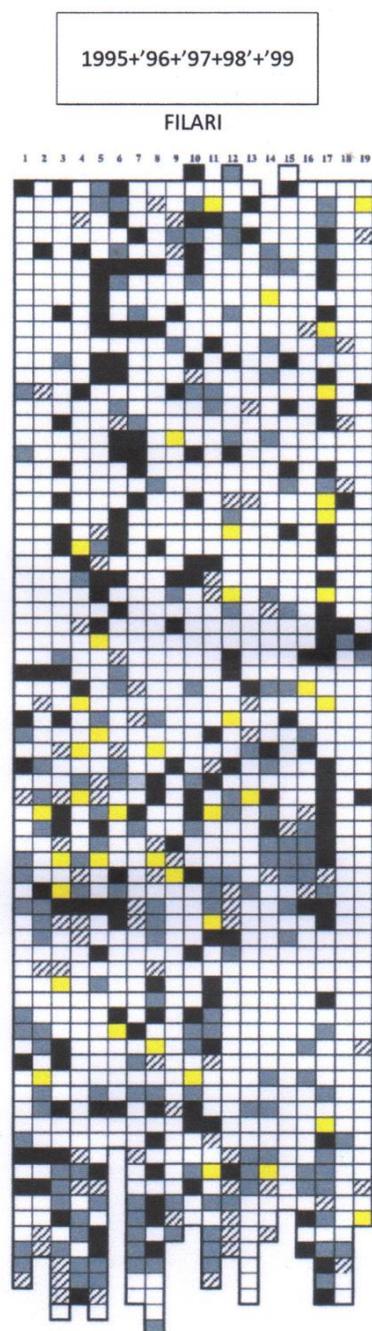


Figura 7.1. Incidenza del mal dell'esca nel vigneto in esame. Varietà di vite piantate in ogni filare: 1. Trebbiano Toscano; 2. Malvasia lunga del Chianti; 3. Pinot Bianco; 4. Pinot Grigio; 5. Riesling Italice; 6. Riesling Renano; 7. Sauvignon; 8. Verdicchio; 9. Incrocio bianco Fedit; 10. Incrocio 6.0.13; 11. Pinot Bianco; 12. Malvasia Istriana; 13. Chardonnay; 14. Vermentino Bianco; 15. Canaiolo Bianco; 16. Moscato bianco; 17. Semillon; 18. Roussanne; 19. Chardonnay. Quadri neri, piante con soli sintomi cronici; quadri gialli, piante con apoplessia; quadri barrati, piante che non hanno rivegetato dopo l'inverno e il loro tessuto legnoso presentava i sintomi dell'infezione dell'esca; quadri bianchi, piante sane; quadri grigi, piante morte prima del 1995 (Marchi, 2001)

dell'esca, anche se la sensibilità si è mostrata disuguale. Le differenze tra varietà sono state altamente significative ($P < 0,001$), e per illustrare più chiaramente le differenze e le somiglianze tra vitigni le incidenze sono state sottoposte ad analisi cluster (fig. 7.2). Questa analisi ha rilevato la suddivisione delle 17 cultivar in 4 gruppi: il primo gruppo (2), che presentava una incidenza media del 10,97%, era composto da Roussanne e Chardonnay; il secondo gruppo (1), con una incidenza media del 18,84%, era composto da Trebbiano Toscano, Moscato Bianco, Canaiolo, Malvasia Bianca Lunga del Chianti, Incrocio Bianco Fedit 51, Vermentino, Pinot Grigio e Sauvignon; il terzo gruppo (3) presentava una incidenza media del 37,45%, ed era composto da Pinot Bianco, Riesling Renano, Riesling Italico, Verdicchio, Incrocio Manzoni 6.0.13 e Malvasia Istriana; il quarto gruppo (4) era costituito dall'unica cultivar Semillon che presentava un'incidenza del 63,8%.

Questo studio dimostra come sia effettivamente presente una sensibilità al mal dell'esca in base al vitigno.

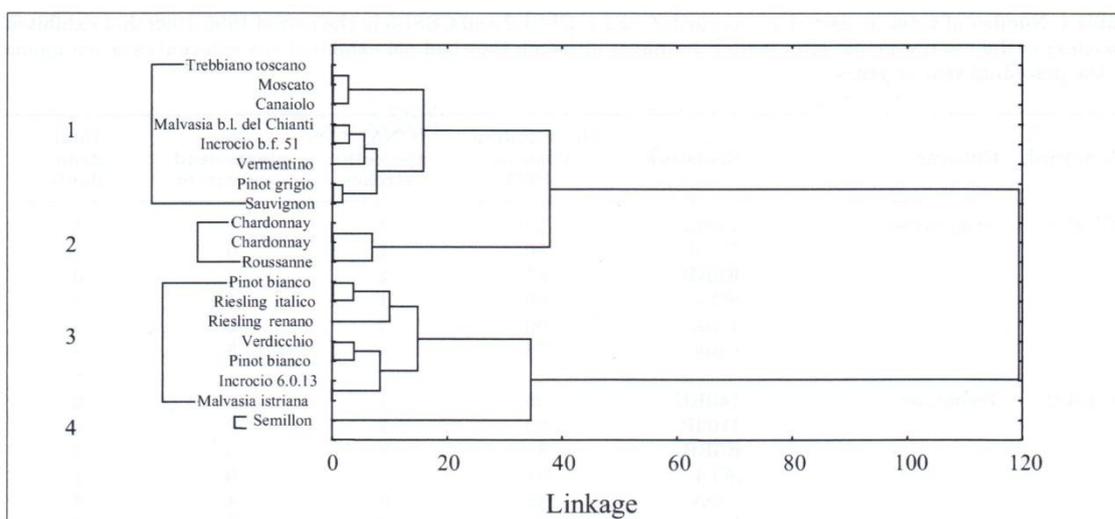


Figura 7.2. Gerarchia orizzontale ad albero delle 17 varietà. Le varietà sono raggruppate nell'ordine 4, 3, 1, 2 dalla più suscettibile alla meno suscettibile (Marchi, 2001)

7.3. ESPERIMENTO N.3

Questa indagine è stata fatta prendendo in esame 6 vigneti scelti nelle province di Treviso e Verona.

Nel trevigiano sono stati considerati 4 vigneti, tre di questi localizzati a Spresiano nel podere sperimentale del CRA - Centro per la Ricerca in Viticoltura, e l'altro localizzato ad Ogliano, una frazione di Conegliano. Nel veronese sono stati osservati 2 vigneti, uno situato nel podere sperimentale dell'Amministrazione provinciale a San Floriano, l'altro a Negrar di Valpolicella.

Le caratteristiche di questi vigneti sono indicate nella tabella 7.3.

Località	Varietà	Portainnesto	Anno impianto	Forma allevamento	Sesto (m)
Spresiano (TV)	Chardonnay, Pinot b., Sauvignon b.	K5BB	1988	Sylvoz	2 x 3
	Cabernet Sauv.	420A	1992	Sylvoz	2 x 3
	Merlot	K5BB	1997	Sylvoz	1,4 x 3
Ogliano (TV)	Chardonnay, Pinot b., Sauvignon b.	SO4 e 3309	1992	Cordone speronato*	0,8 x 2,8
S. Floriano (VR)	n. 31 (figura 7.6)	SO4	1989	Guyot ^	1,2 x 3,3
Negrar (VR)	n. 6 (figura 7.7)	SO4	1987	Pergola veronese	1,1 x 4

* modificato da originario Guyot nel 1996; ^ modificato in cordone speronato doppio solo a partire dal 2001

Tabella 7.3. Caratteristiche dei vigneti oggetto dell'indagine sui sintomi del mal dell'esca (Borgo *et al.*, 2008)

Per quanto riguarda i rilievi, i vigneti della zona di Treviso sono stati osservati valutando l'incidenza del mal dell'esca alla fine dell'estate per un periodo di almeno 10 anni, mentre le rilevazioni dei vigneti di Verona sono state effettuate solo in alcune annate.

Il vigneto di Spresiano (TV) datato 1988 ha mostrato diverse incidenze al mal dell'esca in base al vitigno (fig 7.3). I sintomi hanno cominciato a manifestarsi quando le piante avevano un'età di 15 anni, mostrando un incremento del numero di viti sintomatiche che, nel caso della cultivar Sauvignon, non si è più arrestato, stabilendosi al 16% nel 2007 (19°anno).

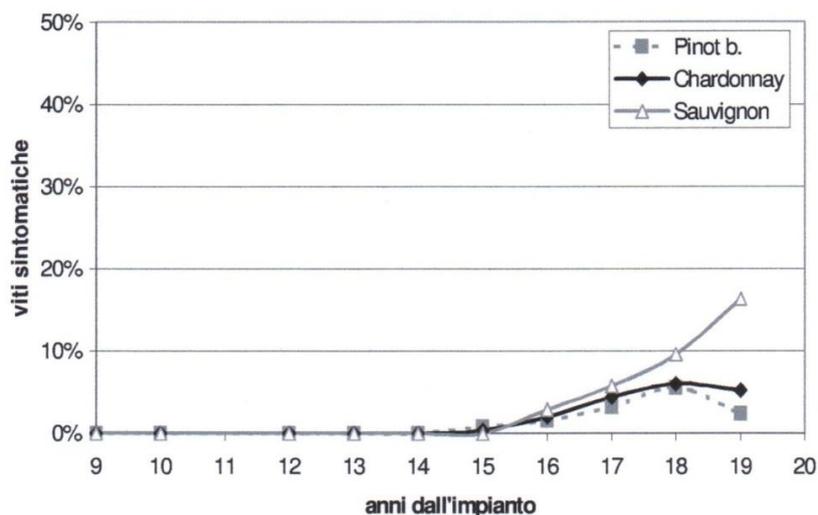


Figura 7.3. Incidenza dei sintomi su varietà diverse, loc. Spresiano (TV), impianto 1988 (Borgo *et al.*, 2008)

Pinot Bianco e Chardonnay hanno mostrato invece una minore incidenza del mal dell'esca, consolidata intorno al 5-6% negli ultimi 3 anni di indagine.

I risultati del vigneto di Ogliano (fig 7.4), che presenta le stesse cultivar, sono concordi sulla sensibilità varietale, mostrando una incidenza elevata sulla varietà Sauvignon di circa 40% nell'ultimo anno di indagine. Le incidenze sulle altre due varietà si sono attestate su valori inferiori, dimostrando una maggiore sensibilità della varietà Pinot Bianco (circa 13%) rispetto a Chardonnay (circa 3%).

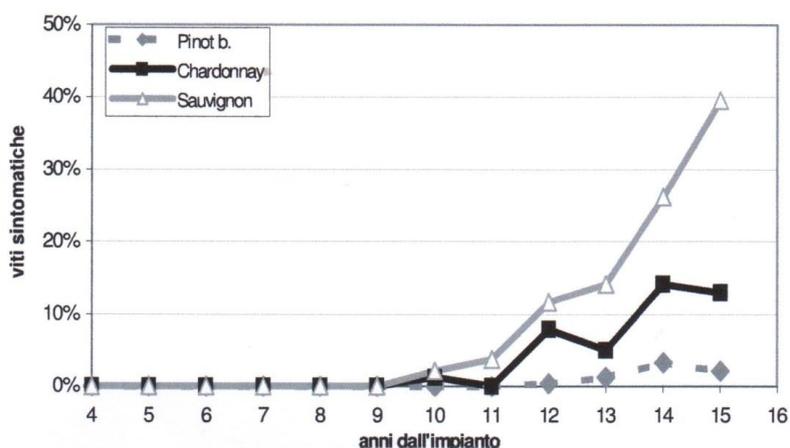


Figura 7.4. Incidenza dei sintomi, loc. Ogliano (TV), impianto 1992 (Borgo *et al.*, 2008)

Differenze tra i due vigneti interessano l'età del vigneto in cui sono iniziate le manifestazioni sintomatologiche, che risulta di 15 anni per il vigneto di Spresiano, contro i 10 anni di quello di Ogliano.

Gli esiti degli altri due vigneti di Spresiano sono stati accorpati nello stesso grafico (fig 7.5). Sebbene i due impianti non siano della stessa età, lo studio indica che la varietà Cabernet Sauvignon è più colpita dal mal dell'esca rispetto a Merlot. Le viti sintomatiche di C. Sauvignon hanno cominciato a mostrare i sintomi dell'infezione già a partire dal settimo anno di vita, per poi aumentare continuamente di numero fino alla fine dell'indagine (23%). Al contrario il vigneto di Merlot evidenziava solo poche piante colpite all'ottavo e nono anno (1%).

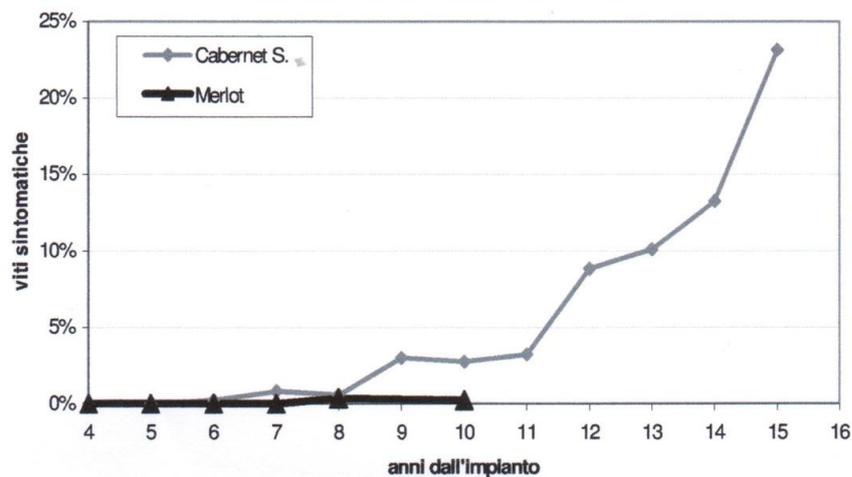


Figura 7.5. Andamento della percentuale di viti con sintomi di mal dell'esca a Spresiano (TV) (Borgo *et al.*, 2008)

Nel vigneto di San Floriano (VR), datato 1989, sono stati effettuati due rilievi, a luglio e ad ottobre del 2006, confrontando poi le diverse incidenze di quell'anno riguardanti le 31 varietà presenti, di cui 12 ad uva bianca e 19 ad uva nera (fig. 7.6). In riferimento alle varietà a bacca bianca, si nota che le varietà Pinot Bianco e Chardonnay si sono dimostrate più tolleranti rispetto a Sauvignon, in accordo con i risultati dei due vigneti di Spresiano e Ogliano. Discordi sono però le incidenze, che sono risultate più elevate nel vigneto veronese per le cultivar Chardonnay (22%) e Sauvignon (60%), mentre per la varietà Pinot Bianco i

risultati sono stati simili nei tre vigneti esaminati. Dalla stessa figura si deduce che anche la varietà Riesling Italico è abbastanza tollerante al mal dell'esca (incidenza del 7%), mentre la varietà Riesling Renano è sensibile (52%). Il grafico delle cultivar a bacca nera mostra che la varietà Teroldego si è dimostrata molto tollerante al mal dell'esca, non presentando alcuna pianta

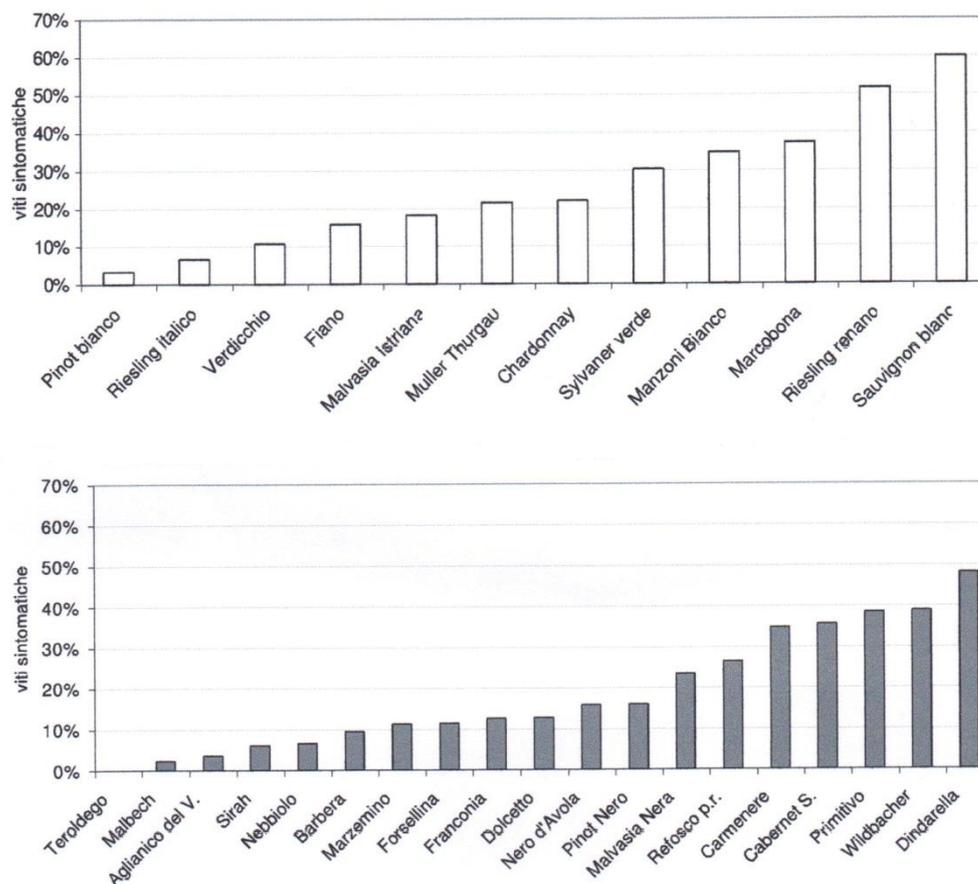


Figura 7.6. Incidenza del mal dell'esca al rilievo finale sulle varietà del vigneto di S. Floriano (VR) (Borgo *et al.*, 2008)

sintomatica. Altre varietà che si sono presentate tolleranti sono Malbech (2%), Aglianico del Vulture (3%), Sirah e Nebbiolo (entrambi 7%). La varietà che si è rivelata più sensibile tra queste 19 è Dindarella, che presentava un'incidenza del 48%. Le cultivar Primitivo e Wildbacher si sono mostrate anch'esse sensibili, con incidenze rispettivamente del 38 e 39%. Anche questo grafico dà ragione allo studio del vigneto di Spresiano (TV), indicando la poca tolleranza della varietà Cabernet Sauvignon, che ha presentato un'incidenza del 36%.

L'indagine condotta nel vigneto di Negrar di Valpolicella ha dimostrato come le piante delle cultivar Corvina Veronese e Negrara Trentina si siano dimostrate le più sensibili tra le varietà a confronto (fig. 7.7). Le incidenze delle due varietà sensibili hanno avuto una tendenza all'incremento, per poi diminuire nell'ultimo anno d'indagine. Le percentuali massime di viti sintomatiche sono state di circa il 48% per la cultivar Corvina Veronese e 42% per Negrara Trentina. Le incidenze delle altre 4 varietà hanno mostrato una certa stabilità. Le incidenze massime sono state del 14% sulla varietà Corvinone (2006), 12% sulla varietà Rondinella (2007), 6% sulla varietà Garganega (2004-2005), 3% per quanto riguarda la varietà Molinara, che si è dimostrata la più tollerante tra quelle presenti nel vigneto.

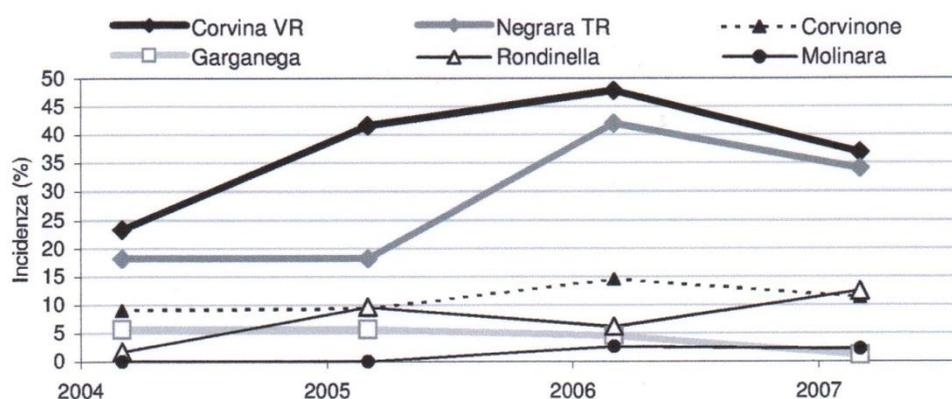


Figura 7.7. Variazione dell'incidenza del mal dell'esca dal 2004 al 2007 su 6 varietà in località Negrar di Valpolicella (VR) (Borgo *et al.*, 2008)

7.4. ESPERIMENTO N.4

Questo lavoro è stato svolto nel mio vigneto aziendale, a Monastier di Treviso, dove il mal dell'esca provoca danni già da 5-6 anni.

Il vigneto in questione, orientato in direzione N-S, è caratterizzato da sesto d'impianto 1,25 x 3,5, le viti sono allevate a spalliera e potate a Sylvoz. Le cultivar sono Glera, Pinot Bianco e Pinot Grigio, con portainnesto Kober 5 BB:

queste varietà sono ordinate in 13 filari, in cui partendo da Est si hanno 4 filari di Glera, 4 filari di Pinot Bianco e i rimanenti 5 di Pinot Grigio. L'età delle viti è di 21 anni per le prime due cultivar, 4 per l'ultima.

Lo studio è stato svolto effettuando osservazioni sull'incidenza della malattia in due momenti, a luglio e a ottobre. Sono state considerate sintomatiche tutte le piante che mostravano sintomi su almeno una foglia. Dall'osservazione è stata creata una mappa che indica la posizione delle piante che mostravano sintomi sia cronici che acuti (fig 7.9). L'incidenza del mal dell'esca riscontrata è indicata nella tabella 7.4.

Già dalla mappa è evidente come la cultivar Glera sia più sensibile al mal dell'esca rispetto alle altre due varietà: nelle viti di varietà Glera l'incidenza di malattia è del 10,5%, mentre nelle viti di Pinot non si osservava alcun sintomo. (figura 7.8).

Varietà	Filare	N° di viti totale	N° di viti con sintomi cronici (%)	N° di viti con sintomi acuti (%)	N° di viti sintomatiche (%)
Glera	1	235	26 (11,0)	2 (0,9)	28 (11,9)
	2	234	15 (6,4)	8 (3,4)	23 (9,8)
	3	233	15 (6,4)	6 (2,6)	21 (9,0)
	4	232	20 (8,6)	6 (2,6)	26 (11,2)
Pinot Bianco	5	231	0	0	0
	6	230	0	0	0
	7	198	0	0	0
	8	164	0	0	0
Pinot Grigio	9	127	0	0	0
	10	94	0	0	0
	11	61	0	0	0
	12	28	0	0	0
	13	222	0	0	0

Tabella 7.4. Incidenza del mal dell'esca nel vigneto di Monastier (TV).

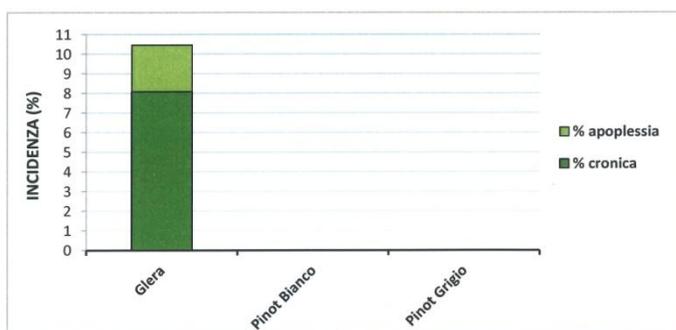


Figura 7.8. Incidenza dell'esca sulle tre varietà del vigneto di Monastier (TV)

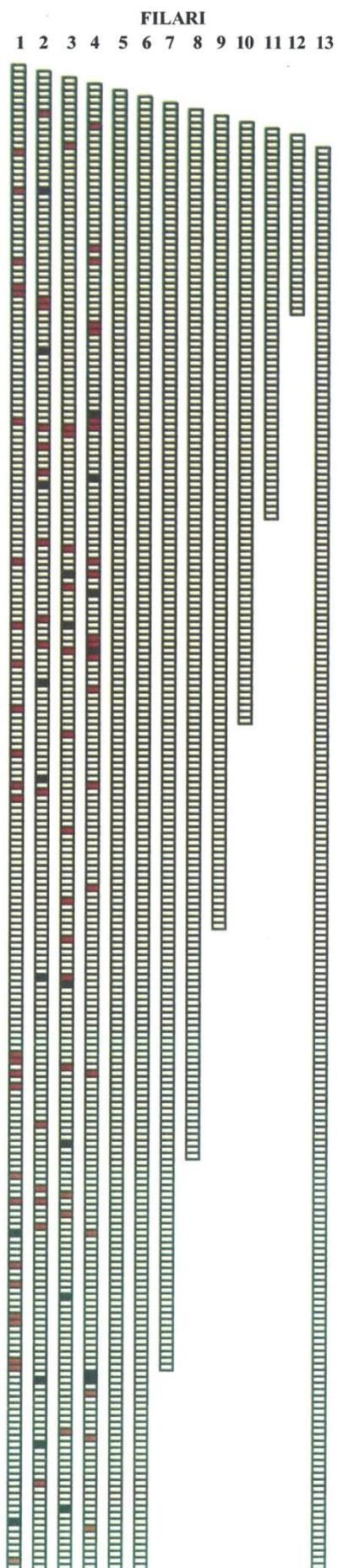


Figura 7.9. Mappa raffigurante le piante sintomatiche nel vigneto di Monastier (TV). Filari 1-4 varietà Glera; filari 5-8 varietà Pinot Bianco; filari 9-13 varietà Pinot Grigio. Quadri rossi, piante con sintomi cronici; quadri neri, piante con sintomi acuti (apoplezia); quadri bianchi, piante asintomatiche e sane

Dalla figura si deduce che il 22,7% di viti sintomatiche di Glera presentavano sintomi di apoplezia. Questo fatto è riconducibile all'andamento particolarmente siccitoso che ha caratterizzato l'estate 2012, soprattutto nell'ultima metà di giugno. Infatti la maggioranza dei sintomi di apoplezia sono stati rilevati nell'osservazione effettuata in luglio.

Questo studio dimostra come in questo vigneto la varietà Glera si è mostrata sensibile al mal dell'esca, al contrario delle varietà Pinot Bianco e Pinot Grigio, che finora non hanno mostrato sintomi.

Deve essere sottolineato che le viti di Pinot Grigio sono più giovani rispetto alle altre, e questo può aver influito sull'espressione dei sintomi.

8. CONCLUSIONI

I risultati degli esperimenti che sono stati affrontati in questa tesi indicano con chiarezza che esiste una diversa risposta al mal dell'esca in base alla varietà. Vi sono infatti diversi gradi di sensibilità a questa malattia: Marchi (2001) ad esempio suddivide le cultivar di vite in 4 gruppi di diversa suscettibilità all'esca. Questo può suggerire che la diversa tolleranza al mal dell'esca sia dovuta a cause genetiche, e probabilmente all'azione di più geni che concorrono all'espressione di risposte di difesa che possono contrastare o limitare l'infezione dei funghi coinvolti in questo complesso di malattie. A questo riguardo, per avere un'idea più chiara della differente suscettibilità alla malattia, è necessario approfondire gli studi sulla risposta varietale con l'uso di inoculo artificiale di ceppi virulenti.

Dal confronto tra gli esperimenti proposti si deduce che malgrado siano stati utilizzati differenti raggruppamenti di varietà, la risposta di alcune cultivar comuni nei diversi gruppi si presentavano simili. Ad esempio sia lo studio di Borgo *et al* (2008) che quello di Marchi (2001) indicano la buona tolleranza della varietà Chardonnay, ed una particolare sensibilità del Riesling Renano. In altri casi, le risposte varietali sono però contrastanti. Infatti nell'esperimento di Borgo *et al.* (2008) la cultivar Sauvignon è molto sensibile al mal dell'esca, mentre Marchi (2001) afferma che è moderatamente tollerante. Gli studi effettuati nei vigneti veneti indicano una buona tolleranza del Riesling Italiceo, in contrasto con i risultati sul vigneto toscano in cui le piante di questa cultivar manifestano una moderata sensibilità.

Questi risultati discordi possono essere dovuti alle diverse caratteristiche degli ambienti di coltivazione, intesi come l'insieme delle variabili terreno e clima. Questi possono essere fattori importanti, perché situazioni di stress o ristagno idrico, oltre a condizionare lo sviluppo dei patogeni, possono alterare l'associazione di microrganismi endofiti ed epifiti, a loro volta capaci di

influenzare lo sviluppo della malattia. Inoltre, una varietà più adattata ad un particolare ambiente può esprimere al meglio le sue risposte di difesa. Anche il clone della varietà potrebbe influire sulla risposta ai patogeni. Le differenze tra varietà potrebbero essere causate anche dalle combinazioni d'innesto, dalla scelta del portainnesto o dall'insieme di questi due fattori.

Questa tesi, sottolineando il fatto che il mal dell'esca in questi ultimi anni si sta dimostrando sempre più un problema non solo nei vecchi impianti di vite ma anche in quelli giovani, mette in evidenza la necessità di operare oculate scelte varietali al momento dell'impianto del nuovo vigneto. Il fattore sensibilità di una determinata varietà al mal dell'esca può orientare questa scelta nel caso sia nota la presenza di una buona fonte di inoculo della malattia in quel determinato ambiente.

Nel caso in cui una varietà sensibile sia già in produzione o la scelta di piantare una specifica cultivar sia dettata da particolari esigenze, quali ad esempio la collocazione del vigneto in una particolare zona a denominazione di origine, è di fondamentale importanza la scelta di misure preventive soprattutto agronomiche, atte a contrastare la malattia e ad assicurare longevità e produzione costante al vigneto.

BIBLIOGRAFIA

- Abou-Mansour E., Couché E., Tabacchi R. (2004). Do fungal naphthalenones have a role in the development of esca symptoms? *Phytopathologia Mediterranea* (43): 75-82
- Belli G. (2011). *Elementi di Patologia Vegetale*, Piccin Nuova Libreria S.p.A, Padova
- Bertelli E., Mugnai L., Surico G. (1998). Presence of *Phaeoacremonium chlamydosporum* in apparently healthy rooted grapevine cuttings. *Phytopathologia Mediterranea* (37): 79-82
- Borgo M., Bellotto D., Dal Cortivo G.L., Zanzotto A., Tosi E., Marchesini E. (2008). Sensibilità varietale al mal dell'esca della vite in Veneto. *ATTI Giornate Fitopatologiche*, (2): 223-230
- Bruno G., Sparapano L. (2006). Effect of esca-associated fungi on *Vitis vinifera* L. *Physiological and Molecular Plant Pathology* (69): 182-209
- Calzarano F., Amalfitano C., Seghetti L., Del Carlo M., D'Agostino V. (2010). Effetti dell'esca sulla qualità di mosti e vini. In *Il Mal dell'Esca della Vite*, Progetto MesVit: pag. 403-411. www.agrinovazione.regione.sicilia.it
- Crous P.W., Gams W., Wingfield M.J., van Wyk P.S. (1996). *Phaeoacremonium* gen. nov. associated with wilt and decline diseases of woody hosts and human infections. *Mycologia*, (88): 786-796
- Damm U., Fourie P.H. (2005). Development of a cost-effective protocol for molecular detection of fungal pathogens in soil. *South African Journal of Science* (101): 135-139
- Di Marco S., Osti F. (2009). Activity of electrolyzed acid water for the control of *Phaeomoniella chlamydospora* in nursery. *Phytopathologia Mediterranea* (48): 183

- Di Marco S., Osti F., Cesari A. (2004). Experiments on the control of esca by *Trichoderma*. *Phytopathologia Mediterranea* (43): 108-115
- Edwards J., Laukart N., Pascoe I.G. (2001). In situ sporulation of *Phaeomoniella chlamydospora* in the vineyard. *Phytopathologia Mediterranea* (40): 61-66
- Eskalen A., Rooney-Latham S., Gubler W.D. (2007). Identifying effective management strategies for esca and Petri disease. *Phytopathologia Mediterranea* (46): 125-126
- Eskalen S., Rooney-Latham S.N., Gubler W.D. (2004). Occurrence of the pycnidial state of *Phaeomoniella chlamydospora* in California vineyards. *Phytopathologia Mediterranea* (43): 153 (abstract)
- Evidente A., Sparapano L., Andolfi A., Bruno G. (2000). Two naphthalenone pentaketides from liquid cultures of *Phaeoacremonium aleophilum*, a fungus associated with esca of grapevine. *Phytopathologia Mediterranea* (39): 162-168
- Feliciano A.J., Eskalen A., Gubler W.D. (2004). Differential susceptibility of three grapevine cultivars to *Phaeoacremonium aleophilum* and *Phaeomoniella chlamydospora* in California. *Phytopathologia Mediterranea* (43): 66-69
- Feliciano A.J., Gubler W.D. (2001). Histological investigations on infection of grape roots and shoots by *Phaeoacremonium* spp. *Phytopathologia Mediterranea* (40): S387-S393
- Ferri F. (1985). *I funghi: micologia, isolamento, coltivazione*. Edagricole, Bologna
- Fischer M. (2002). A new wood-decaying basidiomycete species associated with esca of grapevine: *Fomitiporia mediterranea* (Hymenochaetales). *Mycological Progress* (1): 315-324

- Fourie P.H., Halleen F. (2004). Proactive control of Petri disease of grapevine through treatment of propagation material. *Plant disease* (88): 1241-1245
- Fourie P.H., Halleen F. (2006). Chemical and biological protection of grapevine propagation material from trunk disease pathogens. *European Journal of Plant Pathology* (116): 255-265
- Fourie P.H., Halleen F., van der Vyver J., Schrueder W. (2001). Effect of *Trichoderma* treatments on the occurrence of decline pathogens on the roots and rootstocks of nursery plants. *Phytopathologia Mediterranea* (40): S473-S478
- Frisullo S., Carlucci A., Lops F., Michelon L., Pellegrini C., Pertot I., Quaglia M., Zazzerini A., Serra S., Mannoni M.A., Ligios V., Demontis A. (2010). Forme di svernamento dei funghi dell'esca, fonti dell'inoculo, recettività delle ferite. In *Il Mal dell'Esca della Vite*, Progetto MesVit: 104-118. www.agrinnovazione.regione.sicilia.it
- Gramaje D., Alaniz S., Abad-Campos P., García-Jiménez J., Armengol J. (2010). Effect of hot-water treatments in vitro on conidial germination and mycelial growth of grapevine trunk pathogens. *Annales Appliquées de Biologie* (156): 231-241
- Gramaje D., Armengol J. (2011). Fungal trunk pathogens in the grapevine propagation process: potential inoculum sources, detection, identification, and management strategies. *Plant Disease* (95): 1040-1055
- Gramaje D., Armengol J., Salazar D., Lòpez-Cortés I., García-Jiménez J. (2009). Effect of hot-water treatments above 50°C on grapevine viability and survival of Petri disease pathogens. *Crop Protection* (28): 280-285
- Gramaje D., García-Jiménez J., Armengol J. (2008). Sensitivity of Petri disease pathogens to hot-water treatments in vitro. *Annual Applied Biology* (153): 95-103

- Habib W., Pichierri A., Masiello N., Pollastro S., Faretra F. (2009). Application of hot water treatment to control *Phaeomoniella chlamydospora* in grapevine plant propagation materials. *Phytopathologia Mediterranea* (48): 156
- Halleen F., Fourie P.H., Lombard P.J. (2010). Protection of grapevine pruning wounds against *Eutypa lata* by biological and chemical methods. *South African Journal of Enology and Viticulture* (31): 125-132
- Larignon P. Dubos B. (2000). Preliminary studies on the biology of *Phaeoacremonium*. *Phytopathologia Mediterranea* (39): 184–189.
- Marchi G. (2001). Susceptibility to esca of various grapevine (*Vitis vinifera*) cultivars grafted on different rootstocks in a vineyard in the province of Siena (Italy). *Phytopathologia Mediterranea* (40): 27-36
- Marchi G., Mugnai L., Surico G. (2010). Fattori di virulenza dei funghi dell'esca. Enzimi esocellulari e crescita dei funghi dell'esca in presenza di fenoli. In *Il Mal dell'Esca della Vite*, Progetto MesVit: 207-218. www.agrinovazione.regione.sicilia.it
- Marchi G., Mugnai L., Surico G. (2010a). Origine e sviluppo nel tempo delle infezioni di *Phaeomoniella chlamydospora* e *Phaeoacremonium aleophilum*: dal vivaio al campo. In *Il Mal dell'Esca della Vite*, Progetto MesVit: 90. www.agrinovazione.regione.sicilia.it
- Marchi G., Roberti S., D'Ovidio R., Mugnai L., Surico G. (2001). Pectic enzymes production by *Phaeomoniella chlamydospora*. *Phytopathologia Mediterranea* (40): S407-S416
- Michelon L., Pellegrini C. (2007). I funghi coinvolti nel mal dell'esca. In *Il mal dell'esca della vite*, Safe Crop Centre: 14-20. www.envirochange.eu
- Mostert L., Crous P.W., Groenewald J.Z., Gams W., Summerbell R. (2003). *Togninia* (*Calosphaeriales*) is confirmed as teleomorph of *Phaeoacremonium* by means of morphology, sexual compatibility, and DNA phylogeny. *Mycologia* (95): 646-659

- Mugnai L., Graniti A., Surico G. (1999). Esca (Black Measles) and brown wood streaking: two old and elusive diseases of grapevines. *Plant Disease*, (83): 404-418
- Mugnai L., Guiggiani M., Bazzo F., Marchi G., Surico G. (2010). Il mal dell'esca e la carie bianca del legno: agenti causali, sintomatologia e casi studio di esca giovane. In *Il Mal dell'Esca della Vite*, Progetto Mesvit: 65-73. www.agrinovazione.regione.sicilia.it
- Mugnai L., Surico G., Sfalanga A. (1997). Produzione di enzimi esocellulari da parte di funghi del legno di viti colpite dal "mal dell'esca". *Micologia Italiana* (26): 11-22
- Mullins M.G., Bouquet A., Williams L.E.(1992). *Biology of the Grapevine*, Cambridge University Press: 52-54
- Pellegrini C., Michelon L. (2007). Cenni storici e diffusione. In *Il mal dell'esca della vite*, Safe Crop Centre: 8-9. www.envirochange.eu
- Pellegrini C., Michelon L. (2007a). Il mal dell'esca come complesso di sintomi. In *Il mal dell'esca della vite*, Safe Crop Centre: 28-33. www.envirochange.eu
- Pollastro S., Habib W., Pichierri A., Mannoni M.A., Bellotto D., Lucchetta G., Dal Cortivo G., Serra S., Borgo M., Faretra F. (2010). Il materiale di moltiplicazione della vite e il possibile ruolo nella trasmissione dei funghi associati al mal dell'esca. In *Il Mal dell'Esca della Vite*, Progetto Mesvit: 100-103. www.agrinovazione.regione.sicilia.it
- Pratt C. (1974). Vegetative anatomy of cultivated grapes – a review. *American Journal of Enology and Viticulture* (25): 131-149
- Rego C., Nascimento T., Cabral A., Silva M.J., Oliveira H. (2009). Control of grapevine wood fungi in commercial nurseries. *Phytopathologia Mediterranea* (48): 128-135
- Rolshausen P.E., Úrbez-Torres J.R., Rooney-Latham S., Eskalen A., Smith R.J., Gubler W.D. (2010). Evaluation of pruning wound susceptibility and

protection against fungi associated with grapevine trunk diseases. *American Journal of Enology and Viticulture* (61): 113-119

- Rooney S.N., Gubler W.D. (2001). Effect of hot water treatments on eradication of *Phaeomoniella chlamydospora* and *Phaeoacremonium inflatipes* from dormant grapevine wood. *Phytopathologia Mediterranea* (40): S467-S472
- Rooney-Latham S., Eskalen A., Gubler W.D. (2005). Teleomorph formation of *Phaeoacremonium aleophilum*, cause of esca and grapevine decline in California. *Plant Disease* (89): 177-184
- Rooney-Latham S., Eskalen A., Gubler W.D. (2005a). Occurrence of *Togninia minima* perithecia in esca-affected vineyards in California. *Plant Disease* (89): 867-871
- Rui D., Battel C. (1962). Messa a punto di un nuovo mezzo di lotta contro il “mal dell’esca” della vite. *Notiziario Malattie delle Piante* (62-63): 9-15
- Scienza A., Cricco J., Bacchiega D., Zappata A., Molinelli L., Miravalle R. (2008). Spollonatura chimica della vite efficace ed economica. *L’Informatore Agrario* (15/2008): 43-46
- Serra S., Mannoni M.A., Ligios V., Demontis A. (2009). Occurrence of *Phaeomoniella chlamydospora* in grapevine planting material. *Phytopathologia Mediterranea* (48): 177
- Sparapano L., Bruno G., Campanella A. (2001). Interactions between three fungi associated with esca of grapevine, and their secondary metabolites. *Phytopathologia Mediterranea* (40): S417-S422
- Sparapano L., Bruno G., Ciccarone C., Graniti A. (2000). Infection of grapevines with some esca-disease associated fungi. *Phytopathologia Mediterranea* (39): 46-58
- Surico G. (2010). Notizie storiche sul mal dell’esca. In *Il Mal dell’Esca della Vite*, Progetto MesVit: 45. www.agrinovazione.regione.sicilia.it

- Surico G., Marchi G., Braccini P., Mugnai L. (2000). Epidemiology of esca in some vineyards in Tuscany (Italy). *Phytopathologia Mediterranea* (39): 190-205
- Surico G., Mugnai L., Marchi G. (2006). Older and more recent observations on esca: a critical overview. *Phytopathologia Mediterranea* (45): S68-S86
- Surico G., Mugnai L., Marchi G. (2010). Verso una nuova definizione del concetto di Esca. In *Il Mal dell'Esca della Vite*, Progetto MesVit: 59-60. www.agrinovazione.regione.sicilia.it
- Tabacchi R., Fkyerat A., Poliart C., Dubin G.M. (2000). Phytotoxins from fungi of esca of grapevine. *Phytopathologia Mediterranea* (39): 156-161
- van der Westhuizen J.H.(1981). Voortplanting. In *Wingerdbou in Suid-Afrika*, Burger J., Deist J. (eds.), Maskew Miller, Cape Town: 141-168
- Vignes V., Yobregat O., Barthélémy B., Dias F., Coarer M., Girardon K., Berud F., Muller M., Larignon P. (2010). Wood decay diseases: tests of disinfection methods in French nursery. *Phytopathologia Mediterranea* (49): 130-131
- Wallace J., Edwards J., Pascoe I.G., May P. (2004). *Phaeomoniella chlamydospora* inhibits callus formation by grapevine rootstock and scion cultivars. *Phytopathologia Mediterranea* (43): 151–152 (abstract)
- Whiting E.C., Khan A., Gubler W.D. (2001). Effect of temperature and water potential on survival and mycelial growth of *Phaeomoniella chlamydospora* and *Phaeoacremonium* spp. *Plant Disease* (85): 195-201

SITI WEB

- www.regione.vda.it
- www3.unifi.it

RINGRAZIAMENTI

I miei ringraziamenti vanno a coloro che mi hanno aiutato nella realizzazione di questa tesi.

Un ringraziamento particolare va ai miei genitori, che mi hanno permesso di intraprendere questo percorso universitario, sostenendomi sempre.

Ringrazio inoltre quelle persone, professori e non, che hanno arricchito il mio bagaglio culturale, rendendomi più competente in ambito agricolo.