

L. Michelon, C. Pellegrini, I. Pertot

# Il mal dell'esca della vite

SAFECROP 



Istituto Agrario di San Michele all'Adige  
SafeCrop Centre

Produzione integrata

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

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

Collegamento per scaricare il modulo di richiesta:

[http://www.safecrop.org/download/free\\_publications/richiesta\\_publicazioni.pdf](http://www.safecrop.org/download/free_publications/richiesta_publicazioni.pdf)



L. Michelon, C. Pellegrini, I. Pertot

# Il mal dell'esca della vite

Michelon, Lorenza

Il mal dell'esca della vite / L. Michelon, C. Pellegrini, I. Pertot. – [San Michele all'Adige (TN)] : Istituto Agrario di San Michele all'Adige, 2007. – 71 p. : ill. ; 24 cm. – (Produzione integrata)

In testa al front.: SafeCrop

ISBN 978-88-7843-011-2

1. Mal dell'esca 2. Vite - Malattie - Diagnosi 3. Vite - Malattie crittogamiche - Lotta integrata I.

Pellegrini, Chiara II. Pertot, Ilaria III. SafeCrop

634.824

## **Il mal dell'esca della vite**

---

Prima edizione febbraio 2007

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

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

È vietata la riproduzione con qualsiasi mezzo essa venga effettuata

*Ideazione, progetto e coordinamento editoriale*

Ilaria Pertot

*Testi*

Lorenza Michelon, Chiara Pellegrini, Ilaria Pertot

*Fotografie e grafici*

Archivio SafeCrop Centre

*Progetto grafico ed editing*

Palma & Associati sas

*Stampa*

Litotipografia Alcione srl

ISBN 978-88-7843-011-2

# Indice

- 7 **Introduzione**
- 8 **Cenni storici e diffusione**
- 12 **I funghi coinvolti nel mal dell'esca**
  - 14 *Phaeoconiella chlamydospora (Pch)*
  - 16 *Phaeoacremonium aleophilum (Pal)*
  - 18 *Fomitiporia mediterranea (Fomed)*
  - 19 Dispersione delle spore in vigneto
  - 21 Metodologia di isolamento dei funghi dell'esca dal legno
- 24 **Il mal dell'esca come complesso di sintomi**
  - 24 Venature brune delle barbatelle
  - 24 Malattia di Petri (o "Black goo")
  - 25 Esca giovane
  - 26 Carie bianca
  - 26 Esca propria
  - 28 Decorso della malattia: sindrome cronica e sindrome acuta
    - 28 Sindrome cronica
    - 33 Sindrome acuta
  - 34 Origine dei sintomi
  - 34 Danni
- 36 **Malattie che possono essere confuse con il mal dell'esca**
  - 36 Virus dell'accartocciamento fogliare della vite
  - 37 Flavescenza dorata e legno nero
  - 37 Punture di cicaline
  - 39 Verticillosi
  - 39 Disaffinità d'innesto
  - 40 Marciume del colletto
  - 40 Marciumi radicali

42	<b>Prevenzione e difesa</b>
43	Precauzioni da adottare nella gestione del vigneto: interventi preventivi per limitare la diffusione delle fonti di inoculo
43	Potatura e spollonatura
44	“Taglio di ritorno” ed estirpazione
45	Attuali acquisizioni sullo sviluppo di strategie di lotta
45	Sperimentazioni in vivaio
47	Sperimentazioni in campo
49	Riassumendo
50	<b>Il mal dell’esca in Trentino</b>
50	Il progetto MESVIT
51	Incidenza ed evoluzione del mal dell’esca in Trentino
56	Presenza nel vigneto delle spore dei funghi coinvolti nel mal dell’esca
61	Evoluzione del sintomo fogliare durante la stagione estiva
68	<b>Ringraziamenti</b>
69	<b>Letteratura citata</b>
71	<b>Note biografiche</b>

# Introduzione

Il mal dell'esca della vite è una sindrome dovuta all'azione di vari funghi che attaccano il legno della pianta ospite e provocano importanti danni al vigneto.

La malattia è attualmente diffusa in gran parte delle aree viticole mondiali, causando notevoli perdite economiche.

In passato questa malattia sembrava colpire solo i vigneti più vecchi, ma negli ultimi anni la sua presenza è aumentata in modo preoccupante, soprattutto negli impianti giovani.

L'incremento della malattia in molte regioni italiane spaventa non poco aree a vocazione viticola come il Trentino.

Questo volume, nato dall'esperienza acquisita dal Centro SafeCrop nel corso del progetto MESVIT, ha lo scopo di stimare la presenza e l'andamento della malattia nella provincia di Trento e di chiarirne alcuni aspetti riguardanti eziologia e sintomatologia. Il nostro obiettivo è quello di fornire al viticoltore informazioni e suggerimenti per proteggersi al meglio da un'eventuale diffusione del mal dell'esca.

Attualmente l'incidenza di questa malattia in Trentino può essere considerata bassa e, anche se negli ultimi anni il numero di piante che manifestano i sintomi è aumentato lievemente, la situazione nei nostri vigneti può essere ancora ritenuta "non allarmante", soprattutto se messa a confronto con altre regioni italiane. Dal momento che non esistono fungicidi efficaci nella lotta contro il mal dell'esca è necessario mantenere sempre alta l'attenzione, ricorrendo a misure di tipo profilattico, ed imparare a riconoscere in tempo la malattia per apportare gli interventi adeguati al fine di impedirne la diffusione.



# Cenni storici e diffusione

C. Pellegrini, L. Michelon



Il mal dell'esca è una malattia nota fin dall'antichità: già ai tempi dei Romani e dei Greci ne erano stati osservati i sintomi. Descrizioni maggiormente accurate sono state ritrovate in scritti risalenti al Medioevo, come nel *Kitab al-Felahah* di Ibn al-Awam, uno spagnolo vissuto a Siviglia alla fine del dodicesimo secolo dopo Cristo e nell'*Opus Ruralium Commodorum* di Piero de'Crescenzi, nato attorno al 1233 a Bologna (Mugnai *et al.*, 1999). Solamente dal secolo scorso, e soprattutto in quest'ultimo decennio, si sono però approfondite le conoscenze sulla sua eziologia, biologia ed epidemiologia.

La causa della malattia, ed in particolare della sua forma acuta (apoplezia), è stata attribuita in passato a disturbi di tipo fisiologico e solo verso la fine del 1800 è stata individuata la presenza di funghi nei tessuti interni del fusto delle piante sintomatiche.

All'inizio del Novecento il patologo Lionello Petri pubblicò sulla rivista

"Le Stazioni Sperimentali Agrarie Italiane" un articolo "Sopra le alterazioni del legno della vite in seguito a ferite". Il fenomeno saliente di tali alterazioni, egli scriveva, "è costituito dalla presenza nei vasi di una gomma bruna che si palesa, nella sezione longitudinale del ceppo, con un imbrunimento di una porzione del corpo legnoso che, dal punto della ferita, si estende qualche volta assai profondamente verso le radici" (Petri, 1912). Lo studioso aveva quindi osservato che, oltre alla carie, le piante malate potevano presentare delle striature bruno-nere che, in sezione trasversale, avevano l'aspetto di punti neri isolati o riuniti in piccoli gruppi. Petri provò con diverse tecniche ad isolare i funghi presenti in tali venature ed ottenne in coltura diverse specie; quelle costantemente isolate da queste zone furono però soltanto tre: due specie di colore verde oliva o verde-brunastro riferibili al genere *Cephalosporium* e una, di



colore grigio chiaro, riferibile al genere *Acremonium*. Negli anni successivi a questa scoperta, la ricerca sul mal dell'esca non ha dato molti frutti, in quanto si credeva che la carie del legno fosse la causa unica e principale di sofferenza della pianta, dimenticando così in parte gli studi condotti da Petri. Il nome della malattia (che è conservato anche fuori dell'Italia) deriva proprio dal fatto che la legna alterata dalla presenza di carie fungeva da ottima "esca" per il fuoco.

Si sono dovuti aspettare i primi anni '90 per sentir ancora parlare di venature brune. Ricerche condotte in Francia (Larignon e Dubos, 1997) e Italia (Mugnai *et al.*, 1996) hanno avuto come obiettivo principale quello di delineare più accuratamente possibile le trasformazioni subite dal legno di vite prima di diventare una massa spugnosa e friabile (carie bianca). È stato così possibile individuare, nei ceppi di viti che presentavano i sintomi della malattia, la pre-

senza contemporanea o successiva di nervature brune o necrosi settoriali e di carie.

Fino ad oggi sono stati isolati circa cento diversi tipi morfologici di funghi che colonizzano il legno. Tra questi ritroviamo due specie fungine: *Phaeoconiella chlamydospora* Crous et W. Gams (precedentemente *Phaeoacremonium chlamydosporum* W. Gams, Crous, M. J. Wingf. et L. Mugnai) e *Phaeoacremonium aleophilum* W. Gams, Crous, M. J. Wingf. et L. Mugnai che sono stati poi ritenuti corrispondenti, rispettivamente, a una delle due specie di *Cephalosporium* e alla specie di *Acremonium* isolate dallo stesso Petri.

Per quanto riguarda l'individuazione degli agenti causali della carie bianca, in passato numerose sono state le specie ritenute responsabili; nell'area mediterranea quelle più frequentemente associate al mal dell'esca sono state *Stereum hirsutum* (Willd.: Fr.) Pers. e *Phellinus ignarius* (L.) Qué.



Analisi più accurate hanno poi permesso di identificare esattamente il fungo responsabile della carie, prima come *Phellinus punctatus* (P. Karst.) Pilát (dapprima identificato come *Phellinus ignarius*), sinonimo di *Fomitiporia punctata* (P. Karst.) Murrill, e poi come *Fomitiporia mediterranea* M. Fisher allorquando è stato accertato che gli esemplari di *Fomitiporia punctata* isolati da vite differivano da quest'ultimo per alcuni caratteri, e potevano quindi costituire una nuova specie.

Osservazioni successive svoltesi in Italia, hanno evidenziato che *Fomitiporia mediterranea* può essere presente su altre specie oltre alla vite, mentre nei Paesi del centro e nord Europa il solo ospite del fungo sembra essere la vite.

I numerosi studi compiuti negli ultimi anni in diversi Stati (Francia, California, Australia, Sud America, Sud Africa), hanno portato a definire meglio quali sono i principali agenti

causali del mal dell'esca e a non considerarlo più una malattia complessa, ma piuttosto un complesso di malattie, eventualmente presenti anche in punti diversi della stessa pianta.

Oggi si può affermare che il mal dell'esca è determinato dalla sovrapposizione o successione di due principali malattie: la tracheomicosi, ossia la colonizzazione dei vasi linfatici da parte dei funghi, e la carie. *Phaeoconiella chlamydospora* e *Phaeoacremonium aleophilum* (e altre specie di *Phaeoacremonium* meno frequenti o presenti in particolari zone geografiche) sono gli agenti causali della prima malattia; *Fomitiporia mediterranea* risulta invece essere l'agente causale della seconda malattia (Surico, 2001).

Attualmente il mal dell'esca è diffuso in quasi tutte le aree viticole mondiali (Europa, Stati Uniti, Cile, Sud Africa, Australia e Nuova Zelanda) e causa notevoli perdite economiche soprattutto nel caso in cui sono colpiti gli impianti giovani. In California l'attac-



co a piante giovani è più frequente della presenza di esca propria su impianti vecchi ed è noto con il nome di “Black goo”, in virtù del fatto che sezionando trasversalmente le branche è possibile osservare la fuoriuscita di linfa scura (letteralmente significa “sostanza appiccicosa nera”).

In Italia il mal dell’esca è diffuso un po’ in tutte le regioni viticole, dal Nord, al Centro e al Sud. In alcune regioni centro-meridionali (Toscana, Puglia, Sicilia) le percentuali di incidenza raggiunte in taluni vecchi vigneti assumono valori molto elevati (fino al 60-80%) e, in certi casi, sono state osservate piante sintomatiche anche in impianti giovani, di soli 2-3 anni di età.

In Trentino il mal dell’esca è stato sempre considerato una malattia non rilevante e comunque associata ad impianti piuttosto vecchi; negli ultimi anni il numero di piante che manifestano i sintomi sembra essere aumentato, anche se la situazione dei vigneti

non può essere ancora considerata allarmante, soprattutto se confrontata con quella di altre regioni. Le varietà su cui è stata osservata una maggiore sensibilità sono Cabernet Sauvignon, Marzemino e Pinot nero relativamente alle varietà rosse, Nosiola, Sauvignon Blanc, Müller Thurgau e Traminer, relativamente alle bianche.



# I funghi coinvolti nel mal dell'esca

L. Michelon, C. Pellegrini



Fig. 1  
Sintomi fogliari

Il mal dell'esca è una malattia fungina che, a differenza di altre (peronospora ed oidio ad esempio), viene originata dalla colonizzazione non di una, ma di diverse specie di funghi, di cui tre sono considerate essere gli agenti causali principali della malattia in Italia: *Phaeomoniella chlamydospora* (*Pch*), *Phaeoacremonium aleophilum* (*Pal*) e *Fomitiporia mediterranea* (*Fomed*).

*Pch* e *Pal* sono i due ifomiceti (funghi nei quali manca, o non è stata ancora scoperta, la riproduzione sessuata) responsabili della tracheomicosi: essi attaccano cioè i vasi compromettendo in tal modo la traslocazione d'acqua e nutrienti dalle radici alla parte aerea della pianta. La tracheomicosi porta perciò a: perdita di turgore delle foglie, ingiallimento, avvizzimento e disseccamento della parte aerea della pianta, nonché imbrunimento del tessuto vascolare. All'interno dei tessuti colonizzati i due funghi producono tossine che, trasportate a livello

della chioma, conferiscono i caratteristici sintomi cronici (Fig. 1) su foglie (tigratura) e grappoli (maculatura).

*Pch* e *Pal* sono stati isolati dal legno (rispettivamente da striature scure e da necrosi bruno-rosata) di barbatelle con venature brune, di piante di vite sintomatiche, di portainnesti di piante deperate, ma anche di piante asintomatiche con striature brune e di piante artificialmente inoculate che però non avevano ancora mostrato i sintomi fogliari della malattia. Ciò sembra indicare che i due funghi possono causare delle infezioni latenti nell'ospite, stimolando la pianta a rispondere (comparsa dei sintomi) solo quando questa si trova o si è trovata in uno stato di stress.

Le alterazioni causate da questi due funghi colpiscono il legno del fusto e delle branche. Le lunghe venature colonnari brune, solitamente originate da ferite, decorrono lungo l'asse del legno in maniera irregolare, oppure confluyente (Fig. 2). Le venature



Fig. 2  
Venature brune

re brune corrispondono a gruppi di elementi strutturali dello xilema, cioè vasi conduttori (trachee, tracheidi) e cellule del parenchima del legno. Le alterazioni possono variare in numero, estensione ed intensità di colore secondo l'età della vite. In condizioni idriche e vegetative della vite favorevoli questi funghi possono anche progredire velocemente nei vasi xilematici.

La pianta infetta si trova nelle condizioni di dover rispondere alla presenza di *Pch* e/o *Pal* con barriere fisiche e chimiche.

Le barriere chimiche consistono nella produzione di tille, vescicole che le cellule del legno formano all'interno dei vasi. Le tille, confluendo, vanno ad occludere il lume dei vasi, ostacolando così la progressione verticale di *Pch* e/o *Pal*.

Le barriere chimiche consistono invece nella produzione di sostanze da stress. Negli acini di viti sintomatiche è stata individuata un'elevata con-

centrazione di *trans-resveratrolo*; nel legno alterato dalla malattia è stato riscontrato l'accumulo sia di *trans-resveratrolo* che di *trans-ε-viniferina*. Queste sostanze si comportano nella vite come fitoalessine, composti antimicrobici a basso peso molecolare sintetizzati dalla pianta ed in essa accumulati in seguito all'attacco da parte di microrganismi o in condizioni di stress (Fregoni e Bavaresco, 2000).

Le fitoalessine sono dunque assenti nelle piante sane, ma si concentrano in corrispondenza del punto di penetrazione del patogeno. Tuttavia i funghi, seppure lentamente, riescono poi a superare queste barriere, seguendo un altro percorso in presenza di tille o, nel caso delle sostanze da stress, detossificandole.

*Fomed* appartiene ai basidiomiceti, ossia funghi che producono le spore all'interno di una struttura che prende il nome di basidio e che, nei noti funghi a cappello, si trovano esternamente, al di sotto del cappello.



Fig. 3 - Carie bianca

*Fomes*, mediante la produzione di enzimi che decompongono la lignina, provoca la degradazione del legno del fusto; tale alterazione porta alla formazione di una massa spugnosa e friabile di colore bianco-giallastro che prende il nome di carie bianca (Fig. 3). In botanica si distinguono due tipi di carie: la carie bianca e la carie bruna. Nel primo caso il legno ha una colorazione chiara in seguito alla degradazione delle componenti ligniniche e delle suberine, nel secondo caso, sono invece degradate le componenti cellulosiche ed emicellulosiche del legno, conferendo così al legno un colore scuro.

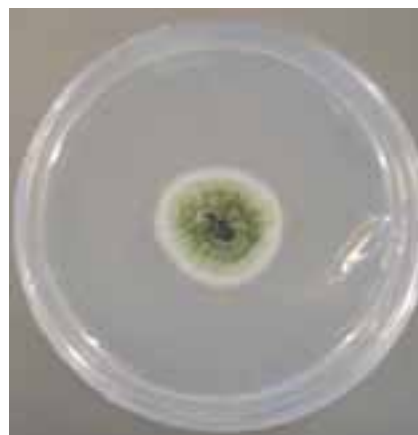
### *Phaeomoniella chlamydospora (Pch)*

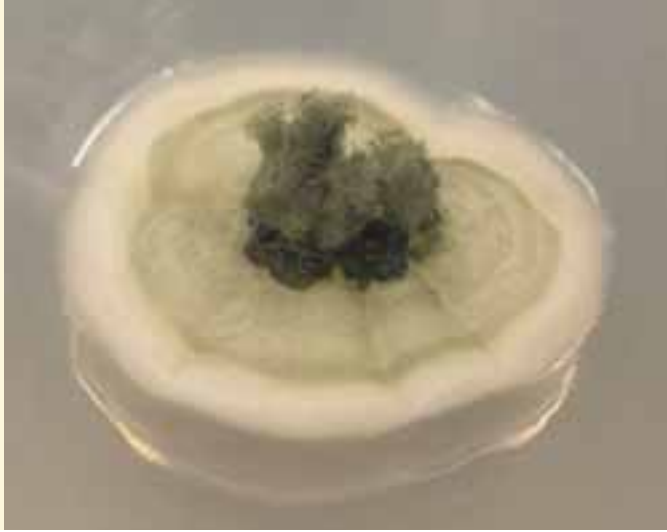
Questo fungo penetra attraverso le ferite (sia in vivaio, sia in campo) e colonizza i vasi del legno. La pianta reagisce con vari mezzi di difesa quali la produzione di tille e di

gomme il cui scopo è quello di rallentare il fungo o di eliminarlo; ciò determina l'imbrunimento dei vasi con conseguente formazione di striature scure.

Sezionando il fusto di una vite malata, e prelevando piccoli frammenti di legno da queste striature brune, è possibile isolare il micelio del fungo (si veda l'ultimo paragrafo relativo alla tecnica di isolamento dei funghi dal legno).

Fig. 4 - Colonia di *Pch* isolata da legno infetto e fatta crescere in piastra





**Fig. 5** - Colonia di *Pch* in cui si nota il micelio aereo di colore grigio-olivastro

La colonia di *Pch*, isolata in piastra da legno infetto, si presenta inizialmente biancastra e lucente; dopo qualche giorno, assume però una caratteristica colorazione grigio-olivacea (Fig. 4).

Il micelio aereo, normalmente poco abbondante, è di colore grigio (Fig. 5). La crescita della colonia in piastra è piuttosto lenta: 5 mm in 9 giorni ad una temperatura ottimale di 25°C (Crous *et al.*, 1996).

Dopo circa una settimana, alcune delle ife che compongono il micelio si differenziano in conidiofori, cellule specializzate che producono i conidi. I conidi sono le spore asessuate responsabili della propagazione della malattia e, nel caso di *Pch*, sono cilindrici-ovali e di piccola dimensione ( $3-4 \times 1-1,5 \mu\text{m}$ ).

Le cellule conidiogene presentano colorazione verde bruno chiaro e sono portate da cellule più scure (Fig. 6);

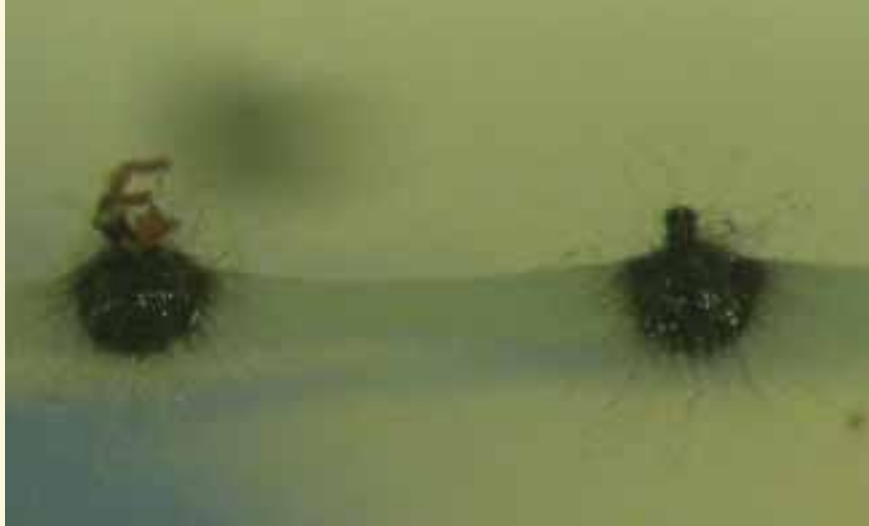
**Fig. 6** - Conidiofori di *Pch* in cui si nota la differente colorazione della cellula terminale (quasi trasparente) rispetto alle altre scure



**Fig. 7** - "Clamidospora" formata da *Pch* in coltura







**Fig. 8** - Picnidi di un fungo non identificato che si sono formati in piastra; in quello di sinistra si vedono le catenelle di conidi di colore marrone che fuoriescono dall'apertura apicale

in coltura il fungo produce strutture globose simili a clamidospore (spore asessuali che si originano a partire da ingrossamenti del micelio e che hanno una funzione di riserva) (Fig. 7), da cui deriva il nome della specie.

In ambiente naturale *Pch* produce i picnidi, ossia le strutture che contengono i conidiofori e che, attraverso un'apertura apicale denominata ostiolo, liberano i conidi (Fig. 8); tali strutture hanno un diametro di 75-200  $\mu\text{m}$ , sono di colore scuro e si trovano sulla superficie o appena immersi nella matrice vegetale.

I picnidi sono considerati la principale forma di svernamento del fungo e, in seguito a piogge, possono liberare e diffondere i conidi. Tali strutture sono state trovate sulla superficie di vecchie ferite di potatura (3-5 anni), su tessuti vascolari esposti da tagli, sulla corteccia del tronco e persino su viticci morti rimasti attaccati ai fili di appiglio della parete vegetale ([www.escadellavite.it](http://www.escadellavite.it)).

### *Phaeoacremonium aleophilum* (Pal)

*Pal* forma, a partire dal midollo, una necrosi bruno-rosa (Figg. 9 e 10) che si meschia alle punteggiature di *Pch* fino a formare, successivamente, una necrosi bruna e dura in posizione centrale.

Solitamente il colore rosato che assume il legno in seguito alla colonizzazione da parte di *Pal*, è ben visibile

**Fig. 9** - Sezione del fusto di una vite appena tagliata, dove è ben visibile la colorazione rosa dovuta alla presenza del fungo *Phaeoacremonium aleophilum*





**Fig. 10** - Particolare della colorazione rosata causata da *Pal*

solo subito dopo il taglio della pianta; con il passare del tempo tale colorazione sbiadisce ed è di difficile individuazione. Prelevando dei frammenti di legno dai vasi imbruniti o dalle porzioni rosate del legno, è possibile, come per *Pch*, isolare *Pal*.

Il micelio che cresce è di un colore che vira da bianco a color miele (sul retro della colonia da giallo a bruno) (Fig. 11); alcuni ceppi presentano una pigmentazione gialla diffusa dell'agar (il substrato su cui sono fatti crescere).

Le ife possono essere singole, ma, più spesso, sono raggruppate in cordoni di colore marrone chiaro. I conidi prodotti sono di piccola dimensione ( $3-4,5 \times 1,5-2,5 \mu\text{m}$ ) e assumono una forma oblunga-ellissoidale (Crous *et al.*, 1996).

Anche la colonia di *Pal* cresce piuttosto lentamente: 4 mm in 8 giorni alla temperatura ottimale di 25°C.

Di questo fungo è stata recentemente prodotta in laboratorio la forma ses-

suata che prende il nome di *Togninia minima* (Tul. and C. Tul) Berl.; in natura la forma perfetta (sinonimo di sessuata) di un fungo svolge in genere un ruolo importante nella ricombinazione genetica del patogeno.

I campioni di legno prelevati da piante sintomatiche, se messi in sacchetti di plastica contenenti carta bagnata (a formare la così chiamata "camera umida") possono portare alla formazione dei corpi fruttiferi di *Togninia*.

**Fig. 11** - Colonia di *Pal* in piastra





**Fig. 12** - Porzione centrale di un fusto interessato da carie bianca

**Fig. 13** - Colonia di *Fomed* in piastra

I ricercatori californiani (Rooney-Latham et al., 2005) e australiani (Pascoe et al., 2004) hanno osservato che i corpi fruttiferi di *Togninia* si formano soltanto dopo un lungo periodo di incubazione (4 e 5 mesi) in camera umida; è quindi probabile che, in condizioni di elevata umidità, tali strutture si formino anche in vigneto, nei tessuti vascolari lesi, nelle ferite profonde che interessano il fusto o le branche o sulla superficie di vecchi tagli di potatura.

*Togninia minima* è un ascomicete (classe comprendente i funghi che producono le spore all'interno di un sacco, spesso di forma allungata, chiamato asco) che produce dei corpi fruttiferi chiamati periteci, strutture a forma di fiaschetto all'interno delle quali sono prodotte le ascospore. In seguito a piogge, i periteci liberano le ascospore che, trasportate dal vento o dagli schizzi d'acqua, possono depositarsi sulle ferite aperte di una pianta, diffondendo la malattia.

### *Fomitiporia mediterranea* (*Fomed*)

Inizialmente noto come *Phellinus ignarius*, poi come *Phellinus punctatus* e solo recentemente identificato con il nome di *Fomitiporia mediterranea* (*Fomed*), è il fungo ritenuto responsabile della carie del legno (Fischer, 2002).

*Fomed* è in grado di colonizzare il legno delle branche e del fusto della vite. I tessuti legnosi, specialmente quelli vicini al midollo ed il midollo stesso, dapprima imbruniscono, poi degradano fino a perdere gran parte della loro consistenza. Con il trascorrere del tempo l'alterazione si può estendere alle zone limitrofe del legno, sia in senso longitudinale, sia radiale (Fig. 12). Nella maggior parte dei casi è necessaria la presenza precedente di *Pch* e *Pal* (funghi pionieri) per avere la carie.

Prelevando piccoli frammenti di legno dalle zone cariate, è possibile isolare questo fungo in piastra (Fig.



Fig. 14 - Corpo fruttifero di *Fomes*

13). Il micelio, inizialmente bianco e fioccoso, dopo circa 5 giorni, diventa giallo-ocra, fino a bruno cotonoso (sul retro della colonia da biancastro a bruno scuro a zone).

La crescita è abbastanza veloce: infatti la colonia può raggiungere 40-50 mm di diametro in due settimane, a 25°C. In natura *Fomes* può produrre corpi fruttiferi che originano e disseminano le spore di tipo sessuato (basidiospore); queste strutture, a forma di cuscinetti, sono spesse fino a 15 mm e hanno un caratteristico color cannella (Fig. 14). Esse sono generalmente localizzate sulla parte alta del tronco di viti molto vecchie.

Oltre che da viti, *Fomes* è stato isolato anche da diverse altre specie arboree coltivate e forestali: *Olea europaea*, *Acer negundo*, *Lagerstroemia indica*, *Actinidia chinensis*, *Corylus avellana*, *Laurus nobilis*, *Ligustrum vulgare*, *Quercus ilex*, *Corpus mas*, *Robinia pseudoacacia* e probabilmente diverse altre. È quindi possi-

bile che, la presenza di corpi fruttiferi sul tronco di tali specie, rappresenti una fonte di inoculo per i vigneti che si trovano nelle adiacenze.

## Dispersione delle spore in vigneto

In generale, la dispersione delle spore fungine può avvenire in diversi modi. Quando viene condotta dagli insetti o da altri animali è facilitata dall'emanazione di odori capaci di svolgere un'azione attrattiva nei loro confronti, oppure dalla presenza di sostanze mucillaginose che inglobano le spore le quali possono, in tal modo, aderire con facilità al corpo dell'insetto. Altro importante mezzo di dispersione sono le correnti d'aria che con il loro movimento sollevano, anche a grandi altezze, le spore e le sospingono in aree geografiche anche molto distanti. Infine, un'ulteriore modalità di diffusione, e forse quella



**Fig. 15** - L'acqua rappresenta il mezzo di trasporto delle spore che, depositate sui tagli freschi, possono entrare e colonizzare la pianta

preferita dalle spore responsabili del mal dell'esca, è l'acqua piovana che, nella sua caduta, trascina spore sospese nell'aria o ne preleva altre scorrendo lungo i rami e i tronchi delle piante o sul terreno, luoghi sempre ricchi di funghi in sporulazione. Una forma particolare di dispersione causata dall'acqua è quella che si verifica in occasione di forti piogge che, battendo sul terreno, provocano degli spruzzi che trasferiscono sulla vegetazione sovrastante le spore presenti sul suolo (Ferri, 1985).

Si ritiene che le ferite di potatura rappresentino quindi una delle maggiori vie di penetrazione delle spore dei tre funghi responsabili del mal dell'esca. Diversi studi sono in atto per verificare i periodi di maggiore suscettibilità delle ferite nonché l'influenza di vari fattori quali epoca di potatura, condizioni climatiche, età ed entità della ferita. Studi condotti in Francia da Larignon e Dubos (2000) hanno dimostrato che le spore di *Pal* sono

state catturate solo durante la stagione vegetativa: dagli inizi di marzo alla prima decade di aprile e, più frequentemente, dalla metà di maggio alla metà di giugno; le spore di *Pch* sono state invece ritrovate durante tutto l'arco dell'anno incluso l'inverno (Larignon e Dubos, 2001 b). Monitoraggi svolti in California, hanno invece rilevato che le spore di *Pch* sono disperse soprattutto da ottobre-novembre ad aprile e solo occasionalmente negli altri mesi.

In entrambi i casi è stato osservato che le condizioni più favorevoli per la disseminazione aerea delle spore di *Pch* e *Pal* sono probabilmente da individuare nei periodi immediatamente successivi ad un evento piovoso (Fig. 15).

Attualmente sono scarse le conoscenze relative al ciclo biologico di *Fomed*, in nessuna parte del mondo sono state ancora isolate spore aeree. Poiché i corpi fruttiferi del fungo si formano quasi esclusivamente su



**Fig. 16** - Micelio di *Fomed* cresciuto sopra il ritidoma che potrebbe portare alla formazione del corpo fruttifero

viti molto vecchie, è presumibile che l'inoculo di *Fomed* arrivi nel vigneto da fonti esterne: vigneti vecchi vicini o corpi fruttiferi formatisi su ospiti diversi (Fig. 16).

Studi basati su tecniche di biologia molecolare dimostrano questa ipotesi (Fischer, 2002).

### Metodologia di isolamento dei funghi dell'esca dal legno

In questi ultimi anni la ricerca ha fatto numerosi passi avanti anche per quanto riguarda i metodi per diagnosticare la presenza dei funghi dell'esca non soltanto nelle piante, ma anche nel terreno e nelle acque di reidratazione delle talee. Tali studi si basano essenzialmente su tecniche di tipo molecolare e permettono di rilevare fino a piccolissime quantità di micelio fungino. Resta però ancora da individuare una specifica e sensi-

bile metodica in grado di determinare contemporaneamente la presenza di tutti e tre gli agenti causali della malattia; inoltre, le procedure basate sulla biologia molecolare, consentono di rilevare la presenza/assenza di un determinato patogeno e non l'eventuale colonizzazione da parte di altre specie non prese in considerazione dal test. Per tali motivi, il sistema attualmente più diffuso per l'individuazione dei funghi dell'esca in un campione di vite, è quello basato sulla metodologia classica di isolamento in piastra: tale sistema permette quindi di ottenere un quadro più completo in relazione a quali sono le specie presenti e con quale frequenza esse vengono isolate. La procedura consiste nel sezionare longitudinalmente il campione in modo da poter esaminare l'eventuale presenza di imbrunimenti, striature nere e carie sia sopra che sotto il punto di innesto. I prelievi sono poi condotti proprio a partire da queste zone alterate: l'isolamento

di frammenti di legno dalle porzioni rosate e dalle venature brune permetterà di verificare la presenza di *Pal* e/o *Pch*, quello dalle aree cariate verificherà invece l'eventuale presenza di *Fomed* (Fig. 17).

I campioni di legno raccolti in campo possono essere conservati in cella frigo (attorno ai 10°C circa) fino al momento dell'isolamento; la conservazione all'interno di sacchetti saturi di umidità (camera umida) può, in molti casi, favorire lo sviluppo dei funghi (Fig. 18).

Dalle zone che presentano imbrunimenti e carie, si prelevano quindi piccoli frammenti di legno (1-2 mm circa); per questa operazione lo stru-

mento normalmente impiegato è il bisturi. Al fine di evitare contaminazioni è opportuno sterilizzare il bisturi sotto fiamma, prima di ogni passaggio. I frammenti sono quindi collocati in piastre Petri contenenti un idoneo terreno di coltura; il terreno più diffusamente utilizzato per isolare i patogeni del mal dell'esca dal legno, è MEA (Malt Extract Agar - Oxoid) al 2% (20 g/l), addizionato con antibiotico (0,1 g/l di Chloramphenicol) per inibire la crescita dei batteri.

Tutte queste operazioni sono svolte sotto una cappa a flusso laminare che garantisce la sterilità dell'ambiente e quindi diminuisce il rischio di contaminazioni da parte di spore o batteri

**Fig. 17** - Procedura di isolamento dei funghi a partire dal legno di una pianta malata. Piccoli frammenti di legno vengono prelevati dalle zone alterate e trasferiti in piastra



presenti nell'aria. Le piastre, che possono contenere fino a 4-5 frammenti di legno, sono poi messe ad incubare alla temperatura di 25°C e controllate settimanalmente; poiché, come è già stato detto, la crescita dei funghi dell'esca è piuttosto lenta, le piastre devono essere lasciate in termostato per 3-4 settimane per permettere lo sviluppo di tutte le eventuali colonie. L'identificazione delle stesse è basata su:

- morfologia della colonia in piastra (stereomicroscopio): la colonia isolata è comparata con colonie di riferimento delle quali l'identificazione è certa; colore del micelio, colore del lato inferiore della colonia, ve-

locità di crescita, sono importanti parametri di valutazione;

- morfologia e dimensione delle cellule conidiogene e dei conidi (microscopio): spesso la sola osservazione della colonia in piastra non è sufficiente per la determinazione di una specie; in questo caso, ma anche per confermare un'ipotesi pressoché sicura, è indispensabile preparare dei vetrini e osservare il fungo al microscopio. Per evidenziare meglio le strutture riproduttive o le spore, particolarmente per i funghi aventi micelio e spore chiari, si ricorre all'utilizzo di sostanze coloranti (fucsina acida, cotton blue, blu di metilene, ecc.).

**Fig. 18** - Fusto di vite sezionato sul quale, dopo circa un mese di incubazione in camera umida, si è sviluppato il micelio di *Fomes*





# Il mal dell'esca come complesso di sintomi

C. Pellegrini, L. Michelin



Fig. 19 - Fuoriuscita di linfa scura da una sezione di fusto

Come è emerso dalle ricerche compiute in questi ultimi anni, il mal dell'esca della vite non è da considerarsi una malattia complessa, ma piuttosto un complesso di malattie; la presenza contemporanea o meno di specie fungine differenti che agiscono in punti diversi della stessa pianta può, infatti, dare luogo alla sovrapposizione od alla successione di malattie diverse (venature brune delle barbatelle, malattia di Petri, esca giovane, carie bianca). Quando la pianta è interessata da tutti i sintomi della malattia (nervature brune e carie) si parla di esca propriamente detta o "esca propria".

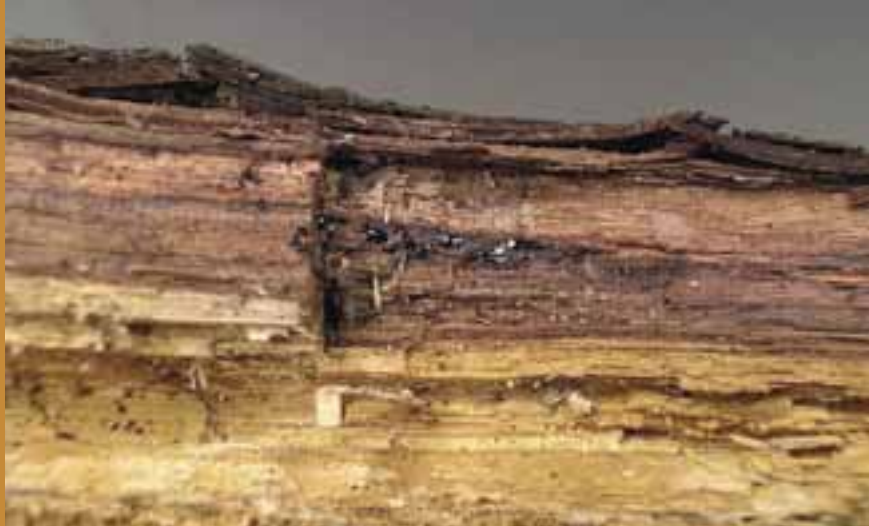
## Venature brune delle barbatelle

La barbatella colpita da questa malattia può presentare un aspetto del tutto normale, non manifestando una precisa sintomatologia esterna. Se però essa è sezionata longitudinalmente si possono notare delle

striature bruno-nerastre, isolate o raggruppate. La formazione di striature è accompagnata dalla presenza di una gomma bruna nei vasi. La sezione trasversale della barbatella mostra invece delle punteggiature nere intorno al midollo centrale oppure sparse sulla superficie di taglio dalle quali è possibile isolare *Pch* e/o *Pal*. Dai vasi corrispondenti ai puntini neri fuoriesce spesso un essudato gommoso e scuro (Larignon, 2005).

## Malattia di Petri (o "Black goo")

La malattia di Petri, causata da *Pch* e/o *Pal*, può insorgere in campo o costituire l'evoluzione della malattia delle venature brune delle barbatelle. Quando la malattia colpisce viti molto giovani, già a partire dal primo anno di età, si manifesta con una crescita stentata della pianta, che può essere parziale o totale. Altri sintomi segnalati sono: un blocco completo



**Fig. 20** - Particolare delle goccioline di essudato che fuoriescono dai vasi colonizzati da *Pch* e *Pal*

dello sviluppo, clorosi fogliare, perdita della produzione, con conseguente graduale declino del vigore e della resa. In qualche caso la malattia può condurre alla morte della pianta, in altri casi la pianta continua a vegetare, ma con il passare degli anni la malattia evolve in esca giovane e/o in esca propria. In sezione trasversale la pianta presenta un anello nero attorno ad un midollo anch'esso di colore scuro, oppure macchie nere diffuse o disposte a mezzaluna nel legno del tronco e dei tralci. Dai vasi corrispondenti alle lesioni fuoriesce spesso un liquido gommoso e scuro (Morton, 2001) (Figg. 19 e 20).

### Esca giovane

L'agente causale di questa patologia è da ricondurre a *Pch* ed a volte anche a *Pal*. La malattia interessa giovani piante di vite, di 3-4 o più anni, le quali presentano, esternamente, i tipici sintomi fogliari dell'esca (Fig.

21) ed, internamente, le già descritte striature bruno-nerastre. È opinione diffusa che l'esca giovane rappresenti l'evoluzione della malattia delle venature brune delle barbatelle o quella 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 di partenza sano ([www.escadellavite.it](http://www.escadellavite.it)).

**Fig. 21** - Tipici sintomi fogliari di esca su una vite giovane di Cabernet Sauvignon





Fig. 22  
Caries bianca

### Caries bianca

Quando le piante di vite sono invase da un altro fungo, *Fomed*, si ha lo sviluppo della carie bianca.

Il marciume del legno causato da questo patogeno prende questo nome, poiché è soprattutto decomposta la lignina (che è di colore scuro) e solo parzialmente la cellulosa (di colore chiaro). Il legno assume quindi le sembianze di una massa spugnosa, friabile, di colore bianco-giallastro (Fig. 22).

Solitamente la zona cariata è delimitata da una linea scura e si estende fino alla corteccia in prossimità della quale si possono verificare degli spacchi longitudinali; da qui il nome “Mal dello spacco”, usato soprattutto in passato, per indicare la malattia (Fig. 23).

In molte regioni d’Italia è ancora diffuso un antico rimedio, ossia quello di inserire nello spacco un sasso o un altro materiale inerte allo scopo di arieggiare i tessuti danneggiati, sfavorendo lo sviluppo dei funghi.

Anche se in alcuni casi sembra che la pianta non manifesti il sintomo per alcuni anni, l’efficacia di questo sistema non è dimostrata da alcuna prova sperimentale; in ogni caso, una pianta malata non può essere risanata in nessun modo, motivo per cui la sua permanenza in vigneto costituisce sempre una possibile fonte di inoculo per la diffusione della malattia.

### Esca propria

Questa sindrome si verifica con la presenza di tutti e tre i principali funghi che si ritiene siano associati all’esca: *Pch*, *Pal* e *Fomed*. Generalmente l’esca propria si manifesta su viti mature e può rappresentare l’ultima evoluzione delle sindromi precedentemente descritte (Surico, 2001). I sintomi sono distinti in cronici e in acuti.

La figura 24 mostra le ipotesi sulle possibili vie di infezione della vite e



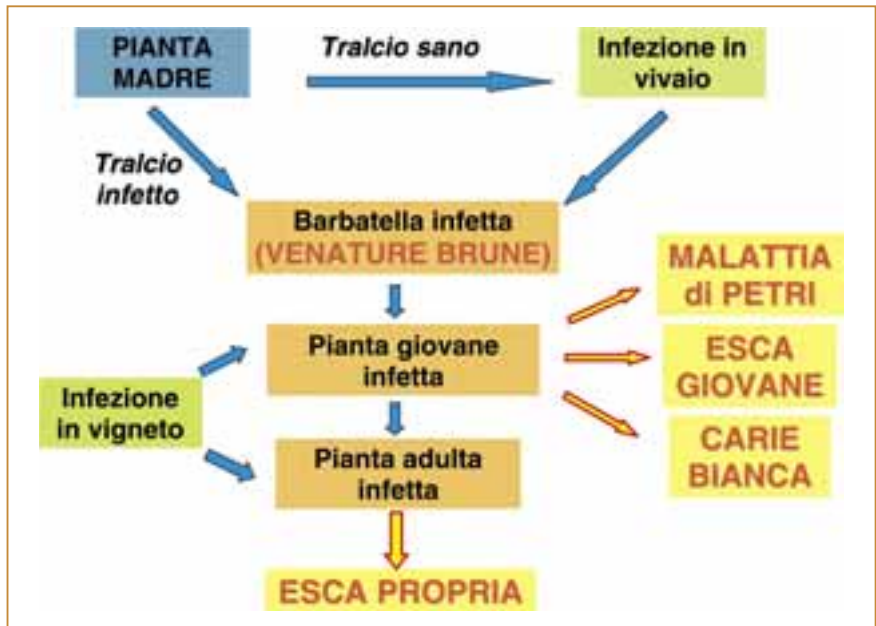
**Fig. 23** - Spaccatura del fusto di una vite all'interno della quale è possibile intravedere la carie

sullo sviluppo del mal dell'esca e delle sindromi ad essa associate (schema proposto da Surico e Mugnai, 2005). In questo schema si può notare che l'infezione della pianta può avvenire in vivaio, da piante madri infette o durante la costituzione delle barba-

telle, oppure in vigneto attraverso le ferite di potatura.

In generale si ritiene che la malattia delle venature brune delle barbatelle possa cominciare in vivaio e proseguire poi in vigneto con la malattia di Petri, l'esca giovane e l'esca propria.

**Fig. 24** - Schema di origine e diffusione del mal dell'esca e delle sindromi correlate proposto da Surico e Mugnai, 2005





**Fig. 25** - Tipico decorso cronico della malattia su Traminer

**Fig. 26** - Sintomo iniziale visibile con la comparsa di aree clorotiche tra una nervatura e l'altra

## Decorso della malattia: sindrome cronica e sindrome acuta

### Sindrome cronica

La forma cronica, caratterizzata da un lento e progressivo disseccamento dei tralci, si manifesta esteriormente con alterazioni di vario tipo che interessano gli organi verdi della pianta (Fig. 25), accompagnate da lesioni interne del legno del tronco e delle branche. I sintomi, che compaiono ad inizio estate, sono spesso limitati a qualche ramo e procedono di regola dalla base all'apice del tralcio; nei mesi estivi (luglio e agosto) l'infezione progredisce intensificandosi e determinando una prematura caduta delle foglie.

Estate fresche e piovose sembra favorire la comparsa di sintomi cronici (Surico *et al.*, 2000).

Va sottolineata la possibile incostanza della manifestazione del sintomo in annate successive: spesso accade, infatti, che piante malate non pre-

sentino sintomi esterni anche per un elevato numero di anni (Graniti *et al.*, 2001). Di qui la necessità di effettuare i rilievi su un periodo di tempo lungo per poter avere un quadro il più possibile reale della situazione presente nel vigneto.

**Foglie e tralci:** fino a non molto tempo fa si credeva che i sintomi fogliari fossero sempre associati alla presenza di carie del legno; attualmente è risaputo che essi possono essere presenti anche in assenza di carie. I sintomi compaiono dopo la fioritura, durante l'estate o nel primo autunno. Fra le nervature principali compaiono aree clorotiche, dapprima piccole e isolate (Fig. 26), poi più grandi e confluenti fino a formare vaste macchie giallastre che virano al rosso-bruno prima di seccare; le nervature principali ed i tessuti intorno ad esse rimangono invece verdi conferendo così alle foglie una caratteristica tigratura (Mugnai *et al.*, 1999).



**Fig. 27** - Cabernet Sauvignon



**Fig. 28** - Pinot nero



**Fig. 29** - Lagrein



**Fig. 30** - Marzemino



**Fig. 31** - Schiava



**Fig. 32** - Teroldego



**Fig. 33** - Merlot



**Fig. 34** - Chardonnay



**Fig. 35** - Pinot grigio



**Fig. 36** - Traminer



**Fig. 37** - Sauvignon  
Blanc



**Fig. 38** - Müller  
Thurgau



Fig. 39 - Nosiola

Fig. 40  
Sintomo "grigio"

A cominciare dalle parti più interne, i tessuti clorotici assumono, in seguito, colorazione giallo-bruna o rosso-bruna a seconda del vitigno, divengono progressivamente necrotici, fino a causare il disseccamento e la caduta della foglia durante la stagione più calda. Le Figg. 27-39 mostrano i caratteristici sintomi fogliari sulle varietà trentine. Talvolta le foglie possono assumere una colorazione più sbiadita; in questo caso si parla di "sintomo grigio" (Fig. 40). Questa manifestazione è stata osservata anche nella

nostra regione al momento iniziale della comparsa dei sintomi; infatti, tale particolare colorazione, sembra poi evolvere nella classica tigratura.

I tralci possono presentare un ritardo del germogliamento delle gemme, progressiva perdita di turgore, fino a manifestare uno stato di avvizzimento non compensabile da irrigazioni; in seguito i tralci colpiti disseccano (Fig. 41).

Nei tralci delle viti con legno cariato si possono verificare dei ritardi nei processi di lignificazione.

Fig. 41 - Parziale disseccamento di un tralcio



**Grappolo:** poco prima dell'invaia-tura compaiono macchie puntiformi bruno-violacee a distribuzione irregolare o confluenti a formare ampie bande longitudinali; la maculatura interessa solo la buccia del frutto e, generalmente, solo pochi acini per grappolo (Fig. 42). Nelle regioni del sud Italia questo fenomeno interessa soprattutto le uve da tavola, mentre nella nostra regione questo sintomo





**Fig. 42** - Macchie puntiformi bruno-violacee che possono comparire sui grappoli di piante malate prima dell'invaiaitura

**Fig. 43**  
Disseccamento del grappolo

non è molto diffuso ed è stato osservato esclusivamente su Chardonnay: più frequentemente i grappoli dissecano completamente (Fig. 43) o solo parzialmente (Fig. 44). In California invece, i sintomi sugli acini sono molto più comuni degli stessi sintomi fogliari e per questo il mal dell'esca ha preso il nome di "Black measles" ("macchie nere"). Spesso accade che gli acini perdano turgore, mostrando sintomi

**Fig. 44** - Grappolo di Chardonnay interessato sia dalla presenza di macchie sulla buccia che da disseccamento



d'avvizzimento: il contenuto zuccherino delle bacche non raggiunge i valori richiesti ed anche altre proprietà organolettiche risultano alterate. Nei casi più gravi l'acino può diventare flaccido, raggrinzire e presentare delle spaccature longitudinali. Le bacche alterate mummificano, mentre quelle con le fenditure possono essere invase da insetti e marciumi.

**Legno:** dapprima compaiono venature nere longitudinali (che in sezione trasversale appaiono come punteggiature), isolate o riunite in piccoli gruppi (Fig. 45). Insieme a queste alterazioni principali possono svilupparsi vari imbrunimenti del legno (settori brunastri, con legno più o meno duro) (Fig. 46) (Graniti *et al.*, 2001). Successivamente compare il sintomo più noto, la carie bianca del legno, facilmente visibile sezionando longitudinalmente o trasversalmente le branche ed il fusto colpiti. Il tessuto assume una consistenza spugnosa, friabile e un colore



**Fig. 45** - Venature brune riunite in gruppi

bianco-giallastro. Solitamente la zona cariata è delimitata da una linea scura, si sviluppa a partire da una ferita, in particolare quelle dovute a grossi tagli di potatura, e si estende fino alla corteccia (Fig. 47).

Nelle viti più gravemente colpite, il legno cariato si spacca con profonde fenditure longitudinali. Nelle viti adulte, la carie riguarda solitamente il legno delle parti più alte del fusto e quello delle branche maggiori, difficilmente si estende sotto il punto di innesto. Nei vigneti giovani, all'origine del fenomeno ci sono, prevalentemente, le ferite d'innesto (soprattutto se eseguito a spacco).

### Sindrome acuta (apoplessia)

Le viti colpite da questa forma della malattia possono mostrare, già a partire dal mese di giugno, improvvisi disseccamenti del fogliame e/o dei grappoli; questi ultimi appassiscono tanto più rapidamente quanto meno

sono maturi e rimangono poi a lungo appesi ai tralci. L'avvizzimento può riguardare singole branche (Fig. 48) o l'intera pianta (Fig. 49). Talvolta le piante colpite da questo fenomeno riprendono a vegetare nella stessa stagione o in quella successiva con l'emissione di polloni dalla parte inferiore del fusto; più spesso, l'apoplessia è sinonimo di morte della pianta. Generalmente sono colpite da apo-

**Fig. 46** - Imbrunimento settoriale del legno





**Fig. 47** - Sezione trasversale in cui si notano punteggiature scure e carie bianca

**Fig. 48** - Parte disseccata di una pianta di Nosiola

plexia piante che hanno manifestato, nello stesso anno o in anni precedenti, tutti i sintomi della forma cronica. La comparsa dei colpi apoplettici è favorita da estati calde e asciutte (Surrico *et al.*, 2000).

### Origine dei sintomi

Mentre la perdita di turgore di foglie e tralci sembra dovuta a fenomeni di occlusione vascolare dello xilema che compromettono il trasporto di acqua e sali minerali, la comparsa dei sintomi cronici sembra correlata alla traslocazione all'interno della pianta di sostanze tossiche originate nei tessuti alterati.

Molto probabilmente queste sostanze, prodotte dai funghi del mal dell'esca, vengono rapidamente trasportate all'interno del sistema vascolare fino a raggiungere la chioma, dove si accumulano in concentrazioni sufficienti a dar luogo ad azioni tossiche.

Per quanto riguarda la produzione di queste fitotossine è noto che dalle colture di *Pch e/o Pal* sono stati isolati scitalone, isosclerone e pullulano. Questi composti sono stati messi in relazione alla comparsa di imbrunimento delle parti di legno alterate, macchie clorotiche, macchie necrotiche e distorsioni della lamina fogliare (Sparapano *et al.*, 2000).

Al contrario di *Pch e/o Pal*, *Fomed* non sembra in grado di produrre sostanze con spiccata attività fitotossica, mentre è risultato essere in grado di sintetizzare un'ampia diversità di enzimi (laccasi, endo-glucanasi,  $\beta$ -glucosidasi, fenolossidasi, perossidasi, fosfatasi acida, idrolasi). ([www.escadellavite.it](http://www.escadellavite.it))

### Danni

Come riportato nel precedente schema relativo alle possibili vie di infezione della malattia, il danno provocato



**Fig. 49** - Improvviso avvizzimento di una vite durante l'estate

dal mal dell'esca si può originare già in vivaio, a causa dell'uso di materiale di propagazione infetto. L'utilizzo di barbatelle malate può infatti causare l'immediato fallimento dell'attività vegetativa della pianta oppure l'insorgenza di deperimenti precoci dovuti alla formazione di venature brune colonizzate da *Pch* e/o *Pal*, che possono evolvere in malattia di Petri, esca giovane ed esca propria.

Su viti mature il danno può esprimersi attraverso una perdita diretta della produzione e, ove sia possibile raccogliere, mediante un'eventuale alterazione di parametri che incidono sulla qualità del prodotto. La foglia di vite che presenta la classica tigratura, avendo una minore superficie utilizzabile, manifesta una riduzione dell'attività fotosintetica rispetto alle foglie esenti da sintomo. Di conseguenza è facilmente prevedibile che anche il contenuto di glucosio e fruttosio in acini provenienti da piante interessate dal sintomo subisca una

diminuzione. I mosti ottenuti da queste uve contengono quindi un basso tenore zuccherino che porta alla produzione di vini di minore grado alcolico. Le analisi condotte su tali vini hanno inoltre riscontrato livelli più alti di acidità totale, acido malico, acido tartarico, polifenoli totali, azoto totale e potassio e livelli più bassi di ferro e magnesio ([www.escadellavite.it](http://www.escadellavite.it)).

Infine il mal dell'esca può incidere anche sulla vita media del vigneto. Piante con apparato fogliare danneggiato dai sintomi della malattia e piante parzialmente o totalmente apoplettiche richiedono interventi in campo che consistono in "tagli di ritorno" o drastiche estirpazioni, accorciando in tal modo la vita media dell'impianto. È da ricordare che l'assenza di opportuni interventi di difesa dai patogeni favorisce la riduzione dell'attività vegetativa del vigneto, con conseguente e progressivo aumento dell'incidenza della malattia che può raggiungere anche valori piuttosto elevati.

# Malattie che possono essere confuse con il mal dell'esca

I. Pertot

Alcune malattie possono dare sintomi simili al mal dell'esca, che all'occhio poco esperto, possono destare confusione.

Si riporta in seguito la descrizione dei sintomi di alcune malattie di natura biotica ed abiotica, come guida per un preciso riconoscimento del mal dell'esca.

Fig. 50 - Tipico rossore di GLRV su foglia



## Virus dell'accartocciamento fogliare della vite (GLRV)

Questo virus noto anche con il nome inglese "grapevine leaf roll virus" è associato a sette closterovirus (GLRaV-1, GLRaV-2, GLRaV-3, GLRaV-4, GLRaV-5, GLRaV-6, GLRaV-7) (Candresse and Martelli, 1995), trasmessi in natura da alcune specie di Pseudococcidi (*Pseudococcus longispinus*, *Planococcus ficus*) ed una di coccidi (*Pulvinaria vitis*) o più comunemente mediante innesto. Il virus colonizza il floema e provoca ritardi nella maturazione dell'uva, grappoli spargoli e acini più piccoli del normale. Le foglie si accartocciano verso il basso e presentano arrossamenti o ingiallimenti a seconda del vitigno, diffusi in modo più o meno evidente su tutta la pianta. Potrebbe essere confuso con il decorso cronico del mal dell'esca, in quanto GLRV non determina mai disseccamenti repentini o colpi apoplettici delle piante.



**Fig. 51**  
L'arrossamento da GLRV difficilmente porta a disseccamento dei margini

**Fig. 52 - GLRV:** gli acini sono più piccoli e i grappoli spargoli (a sinistra grappolo sano a destra infetto da GLRV)

Le principali differenze con il mal dell'esca sono le seguenti:

- nel caso di GLRV la comparsa dei sintomi di arrossamento o ingiallimento avviene qualche tempo dopo (in settembre) rispetto al mal dell'esca;
- il sintomo è diffuso su tutta la pianta (Fig. 50), lascia verdi le nervature per lungo tempo e non causa mai il disseccamento dei bordi (Fig. 51);
- le foglie al tatto sono pesanti, croccanti e papiracee, mentre nel mal dell'esca sono flosce;
- gli acini sono più piccoli e stentano a maturare, ma sono sempre turgidi (Fig. 52), mentre nel mal dell'esca, soprattutto nel colpo apoplettico, tendono a disidratarsi.

### Flavescenza dorata (FD) e legno nero (LN)

Queste due malattie sono causate da fitoplasmi che si insediano anch'essi nel floema, trasmessi da cicaline

(*Scaphoideus titanus* nel caso di FD e presumibilmente *Hyalesthes obsoletus* per LN).

I sintomi sono simili a quelli descritti per il GLRV, anche se le foglie tendono a piegarsi a triangolo (Fig. 53), gli arrossamenti/ingiallimenti sono spesso irregolari (Fig. 54) ed il legno dei tralci rimane verde a tratti, mentre nel caso dell'accartocciamento la maturazione dei tralci avviene regolarmente. Si possono formare delle pustole scure sui tralci (Fig. 55) e inoltre, a differenza del GLRV, le foglie possono distaccarsi prematuramente lasciando il picciolo attaccato al tralcio (Fig. 56).

### Punture di cicaline

I danni causati sulle foglie dalla cicalina *Empoasca vitis* (*Empoasca*) sono legati alle punture di alimentazione. L'insetto, tramite l'apparato boccale pungente-succhiante di cui è dotato, punge le nervature principali delle

**Fig. 53** - FD: le foglie sono pesanti e papiracee e si piegano a triangolo



**Fig. 54** - FD: gli arrossamenti (o ingiallimenti) sono irregolari



**Fig. 55** - FD: pustole sui tralci



**Fig. 56** - FD: le foglie si staccano prematuramente



**Fig. 57** - Punture di cicaline: rossori dovuti alle punture di suzione



**Fig. 58** - Punture di cicaline: le macchie sono poligonali





**Fig. 59**  
Disseccamenti improvvisi di tutta la pianta possono essere causati anche dalla Verticillosi

foglie, bloccando il trasporto della linfa e provocando ingiallimento (cv bianche) od arrossamento (cv nere) (Fig. 57). In seguito il sintomo evolve in necrosi dei margini fogliari. In casi di forti attacchi il disseccamento si può estendere a tutta la foglia. In genere il periodo in cui si manifestano i sintomi è da inizio luglio ad agosto, quindi leggermente anticipato rispetto al sintomo del mal dell'esca. Inoltre il rossore/giallume è facilmente distinguibile dal mal dell'esca in quanto ha forma poligonale (Fig. 58), poiché riguarda la parte di lembo fogliare interessata dal blocco della nervatura su cui è avvenuta la puntura.

### Verticillosi

Le piante colpite dalla verticillosi (*Verticillium dahliae* e *V. albo-atrum*), malattia peraltro pressoché sconosciuta in Trentino, in genere disseccano repentinamente in seguito a periodi caldi e secchi in estate o dopo

prolungati stress idrici delle piante. Le foglie appassiscono più o meno velocemente (Fig. 59), senza però i sintomi di arrossamento od ingiallimento tipici del mal dell'esca. I grappoli si disidratano ed avvizziscono. Se è garantito un corretto rifornimento idrico, dopo un periodo di stress, i sintomi possono momentaneamente regredire per poi ripresentarsi durante la stagione. Sezionando longitudinalmente il fusto o i vecchi tralci si può notare un arrossamento dei fasci xilematici interessati dalla colonizzazione del patogeno.

### Disaffinità d'innesto

Colpisce le barbatelle nei primi anni d'impianto. La disaffinità, a volte indotta od enfatizzata da virusi latenti, si manifesta con crescita stentata dell'innesto, produzione di foglie più piccole e tralci deboli. Le foglie possono presentare arrossamenti od ingiallimenti prematuri in estate, ed anche





**Fig. 60** - le piante sono stentate e mostrano rossori/ingiallimenti diffusi

repentino disseccamento della parte aerea (Fig. 60). La distinzione può essere fatta agevolmente sezionando la zona dell'innesto e verificando che non ci siano i sintomi tipici del mal dell'esca nel legno.

### Marciume del colletto

Il marciume del colletto causato da *Phytophthora cactorum*, (ma anche da *P. cinnamomi*, *P. cryptogea*, *P. pa-*

**Fig. 61** - Marciume del colletto: le piante sono stentate con ingiallimenti/arrossamenti che ricordano le carenze nutrizionali



*rasitica*) porta allo sviluppo di tralci deboli, ingiallimenti od arrossamenti che ricordano le carenze nutrizionali (in particolare di ferro e azoto); la pianta in condizioni di stress idrico estivo può disseccare repentinamente. A differenza del mal dell'esca non presenta mai la tipica tigratura delle foglie e analizzando il colletto della pianta, al di sotto del ritidoma è facile osservare una zona bruno-rossastra che si estende con aspetto di fiammata verso l'alto del fusto (Fig. 61). In presenza di umidità elevata la zona rossastra del colletto emana un tipico odore di tannino simile a quello del the. La malattia è presente soprattutto in terreni pesanti, asfittici, con ristagni idrici e, spesso, quando il vigneto segue impianti di drupacee.

### Marciumi radicali

I marciumi radicali sono causati da alcuni patogeni *Armillaria mellea* (il più diffuso), ma anche *Roselli-*



**Fig. 62** - Marciumi radicali: rossori (o ingiallimenti) prematuri in autunno

**Fig. 63** - Marciumi radicali: tipico arrossamento della foglia

*nia necatrix*, *Roesleria hypogea*. Oltre ad un generale deperimento della pianta causano in genere rossori/ingiallimenti anticipati delle foglie rispetto al cambiamento autunnale di colore (Fig. 62). Il sintomo fogliare correlato alle infezioni dell'apparato radicale è solitamente più tardivo rispetto a quello del mal dell'esca, il rossore/ingiallimento è diffuso e comprende anche le nervature (Fig. 63). Le piante colpite da marciumi radicali

non sono in genere soggette a colpo apoplettico, anche in caso di forte stress idrico, ma piuttosto tendono a morire durante l'inverno. La diagnosi differenziale è notevolmente facilitata dall'analisi dell'apparato radicale che nel caso dei marciumi appare marcescente, friabile e degradato (Fig. 64). In gran parte dei casi sono visibili il micelio biancastro, o le rizomorfe ed i corpi fruttiferi (*A. mellea*) dei patogeni.

**Fig. 64** - Marciumi radicali: marciume dell'apparato radicale e colonia di *Armillaria mellea* su piastra



# Prevenzione e difesa

L. Michelin, C. Pellegrini

Una delle maggiori lacune non ancora colmate nello studio di questa malattia, è rappresentata dal fatto che, da quando l'arsenito di sodio è stato ritirato dal commercio, non sono più state individuate delle efficaci strategie di lotta.

L'arsenito di sodio, considerato l'unico prodotto di sintesi in grado di contrastare questa malattia, agisce accumulandosi nei tessuti e probabilmente ostacolando lo sviluppo dei funghi, con una modalità ancora poco conosciuta; la comprensione del suo meccanismo di azione potrebbe essere molto utile al fine di individuare metodi di lotta curativi ed alternativi nei riguardi di questi patogeni.

I derivati dell'arsenico, utilizzati inizialmente nella lotta alle tignole, furono vietati in Germania già dal 1944 a causa della comparsa di casi di carcinoma al fegato e banditi definitivamente nel nostro Paese nel 1977 per motivi di ordine tossicologico ed ambientale. Nonostante la forte tossicità

del preparato, in alcuni Paesi europei tra cui la Francia, l'arsenito di sodio è stato impiegato fino a pochi anni fa (2001).

Vista la mancanza di un principio attivo efficace per curare la malattia, è necessario mettere a punto misure profilattiche per evitarne lo sviluppo in vivaio e in vigneto.

In questi ultimi anni la comparsa di deperimenti della vite in nuovi impianti è andata aumentando e, sia da piante madri sia da barbatelle innestate apparentemente sane, sono stati isolati svariati funghi coinvolti nelle malattie del legno, fra cui, anche se con frequenze generalmente basse, *Pch* e *Pal* (Sidoti *et al.*, 2001; Fourie e Halleen, 2004; Larignon, 2005). È probabile quindi che l'infezione, presente nei piantonai di piante madri o contratta durante le operazioni di allestimento delle barbatelle (in particolare sgemmatura, spezzonatura, innesto), porti all'ottenimento di barbatelle infette che potrebbero dare



origine, nei 2-3 anni successivi, a viti giovani con sintomi di deperimento (malattia di Petri). Se invece le piante di vite infette superano indenni la prima fase giovanile potranno presentare, in anni successivi, fenomeni di esca giovane (caratterizzata dalla presenza di striature scure del legno) e poi, dopo che si è insediato anche *Fomed*, di esca propria. Materiale di propagazione sano e appropriate mi-

sure fitosanitarie in vivaio porteranno invece alla produzione di barbatelle perfettamente sane. In questo caso le prime infezioni potranno eventualmente verificarsi in campo attraverso ferite, soprattutto di potatura e spollonatura.

Fig. 65 - Operazione di potatura invernale



## Precauzioni da adottare nella gestione del vigneto: interventi preventivi per limitare la diffusione delle fonti di inoculo

### Potatura e spollonatura

Il principale veicolo d'infezione in vigneto è rappresentato dalle ferite prodotte durante le operazioni di potatura e spollonatura (Fig. 65). Tagli importanti forniscono alle spore fungine una vasta superficie di contatto sulla quale aderire ed iniziare l'infezione e l'attività di degradazione.



**Fig. 66** - Residui di potatura: il materiale lasciato in campo rappresenta una possibile fonte di inoculo

Conviene quindi cercare di contenere la vigoria della pianta fin dall'inizio e ridurre così il numero e l'entità delle ferite. La protezione delle superfici di taglio più grandi con mastici cicatrizzanti, eventualmente addizionati ad anticrittogamici, produce esiti positivi soprattutto in occasione di interventi di risanamento (Surico *et al.*, 2006). Per evitare la trasmissione della malattia è buona norma contrassegnare le viti sospette o che manifestano i sintomi nel periodo estivo, ricordando che una pianta segnalata infetta deve essere sempre considerata tale negli anni successivi, anche se non si manifestano i sintomi. Si dovrà quindi effettuare, durante il periodo di riposo vegetativo, prima la potatura di quelle potenzialmente sane e solo successivamente di quelle segnate. È importante pulire e disinfettare periodicamente (con alcool, sali d'ammonio o solfato di rame concentrato) gli attrezzi di potatura passando da pianta a pianta, soprattutto in occa-

sione di grossi tagli. I residui di potatura di viti infette e le piante sradicate perché malate vanno eliminate dalla parcella per evitare la persistenza di focolai d'infezione nel vigneto (Fig. 66).

### “Taglio di ritorno” ed estirpazione

Non essendo ancora stato individuato un anticrittogamico in grado di sostituire l'arsenito di sodio, l'unica possibilità di intervento sulle piante sintomatiche è il “taglio di ritorno”. L'intervento deve essere effettuato 5-10 cm al di sotto della porzione di legno danneggiata, in autunno o inverno, ed in ogni caso prima della ripresa vegetativa, che coincide con la fase del “pianto”. La ferita del taglio deve essere coperta con mastici cicatrizzanti (Fig. 67) e il tronco tagliato e allontanato dalla parcella. Lo scopo è quello di eliminare porzioni di legno già invase dai patogeni e di rigene-

rare la pianta colpita (Vercesi, 1988). Entro 3-4 anni la vite potrebbe tornare a produrre gli stessi quantitativi di uva delle piante coetanee. L'aspetto negativo del risanamento agronomico consiste nella sua onerosità e nel fatto che il vigneto sottoposto a rinnovo può risultare sbilanciato nella qualità e nella quantità della produzione fintanto che le viti rinnovate non abbiano recuperato una produzione normale.

**Fig. 67** - Capitozzatura di una vite malata e copertura della ferita con mastice



Il successo dell'operazione è poi legato alla possibilità di eliminare tutta la parte infetta: nel caso in cui la necrosi abbia raggiunto la zona del colletto, la pianta risulta infatti irrecuperabile e andrà completamente asportata ed allontanata dal vigneto.

## Attuali acquisizioni sullo sviluppo di strategie di lotta

### Sperimentazioni in vivaio

Relativamente alle possibilità di intervento in vivaio, i diversi studi svolti, soprattutto in Sud Africa, Australia e California (Crous *et al.*, 2001; Rooney e Gubler, 2001; Fourie e Halleen, 2004; Moretti *et al.*, 2005) hanno riguardato l'impiego di acqua calda a diverse temperature in punti diversi della filiera (prima e dopo lo stoccaggio in magazzino delle marze, prima e dopo l'idratazione, ecc.).



Fig. 68 - Colonia di *Trichoderma*

Questo intervento ha lo scopo di eliminare i funghi patogeni attraverso un brusco aumento della temperatura, senza danneggiare la barbatella; i funghi dell'esca presentano, infatti, un intervallo di crescita compreso tra i 10 e i 35°C, oltre il quale la loro attività rallenta o è interrotta.

Dai risultati è emerso che l'acqua calda riesce ad eliminare in tutto o in parte i funghi eventualmente presenti anche se sono necessarie delle sperimentazioni specifiche sulle diverse varietà, poiché non tutti i vitigni rispondono allo stesso modo al trattamento con acqua calda.

Altre sperimentazioni, attualmente in corso anche in Italia, hanno lo scopo di verificare l'attività di trattamenti con agenti biologici di lotta, *Trichoderma* spp. in particolare (Fig. 68) (Di Marco *et al.*, 2004). Gli agenti di difesa biologica di natura microbica sono funghi o batteri, isolati dall'ambiente naturale, in grado di contrastare lo sviluppo di un organismo

patogeno. I meccanismi mediante i quali un agente di biocontrollo, o antagonista, agisce nei confronti di un patogeno possono essere:

- antibiosi: l'antagonista produce una o più sostanze tossiche che inibiscono o provocano la morte del patogeno; l'antibiosi si manifesta con la mancata germinazione delle spore e con ritardi nella crescita del micelio;
- competizione: si genera ogni volta che due organismi consumano la medesima risorsa (ad esempio spazio, sostanze nutritive, ossigeno). L'antagonista è caratterizzato dalla capacità di adattarsi molto bene all'ambiente ed alle sue variazioni, e di colonizzare velocemente un substrato: questo rapido sviluppo rende perciò difficile una successiva colonizzazione da parte del patogeno;
- iperparassitismo: si ha quando un fungo ne parassitizza un altro, nutrendosi delle cellule vive dell'ospite

oppure sfruttando il patogeno solo dopo averlo portato alla morte. Per esempio, alcune specie di *Trichoderma* avvolgono con le loro ife quelle del patogeno, determinando la lisi delle pareti cellulari dell'ospite, e penetrandovi poi all'interno.

I funghi del genere *Trichoderma* svolgono un'efficace azione antagonista nei confronti di molti funghi patogeni e per questo sono impiegati come mezzo di lotta biologica. La loro attività è dovuta ad una forte capacità competitiva, alla produzione di antibiotici e altri metaboliti tossici, e all'attività di parassitismo.

In relazione all'utilizzo di *Trichoderma* nei confronti dei funghi dell'esca, sembra che l'applicazione dell'antagonista, in diverse fasi della produzione di barbatelle, produca condizioni favorevoli nella pianta, soprattutto attraverso un incremento quali-quantitativo dell'apparato radicale; ciò porterebbe ad una migliore capacità da parte della vite di fron-

teggiare malattie correlate a situazioni di stress (Surico *et al.*, 2006).

Prove condotte in Francia avevano già portato a risultati analoghi. Talee (portainnesto) sono state immerse in una sospensione di *Trichoderma* subito prima e subito dopo l'innesto delle marze. Il parassita è stato aggiunto anche nel terreno al momento dell'impianto e sull'apparato radicale in periodi diversi. Dai rilievi effettuati a distanza di tempo le piante trattate sono apparse più vigorose, con un apparato radicale più voluminoso e sul quale erano presenti meno funghi (Fourie *et al.*, 2001; Fourie e Halleen, 2004).

### Sperimentazioni in campo

Nonostante le recenti acquisizioni sperimentali, l'approntamento di tecniche adeguate di difesa e trasferibili ai viticoltori, risulta ancora di difficile attuazione anche perché, per attestare l'efficacia di una metodologia di



lotta in campo, sono necessari numerosi anni; i parametri su cui si basa la verifica di tali tecniche (sviluppo vegetativo, vigoria delle piante, espressione dei sintomi) si possono, infatti, valutare soltanto dopo un certo numero di anni.

Tra gli anni '70 e '80 sono state esplorate forme di protezione e disinfezione delle ferite mediante applicazioni di dinitroortocresolo (DNOC). Queste esperienze hanno in un primo momento fornito risultati abbastanza incoraggianti; successive osservazioni hanno però attribuito scarsa efficacia ai trattamenti con DNOC a causa dell'incapacità del principio attivo di esercitare la sua proprietà disinfettante per tutto il periodo di recettività delle ferite. Nel 1999 in Italia è stato poi vietato l'uso di dinitroortocresolo in agricoltura a causa della sua elevata tossicità (Surico *et al.*, 2006).

Nel tentativo di individuare un fitofarmaco alternativo ad arsenito di sodio e DNOC sono stati esaminati diversi prodotti appartenenti al gruppo chimico dei triazoli. Questo gruppo è anche noto con il nome di "Inibitori della Biosintesi dell'Ergosterolo (IBE)". Sono principi attivi endoterapici ad azione preventiva e curativa, cioè sostanze che esplicano la loro attività all'interno degli organi delle piante trattate. Questa inibizione altera la sintesi della membrana a causa della carenza

di ergosterolo, e porta all'accumulo di precursori degli steroli, metaboliti aventi un'attività tossica nei confronti dei patogeni. Tali composti, che hanno mostrato una buona attività *in vitro* nei confronti dei funghi dell'esca, sono stati applicati per via radicale, per spennellatura, mediante forbici pneumatiche di potatura e per iniezione al tronco; quest'ultima metodologia presenta degli aspetti positivi in relazione alla riduzione dell'impatto ambientale, poiché somministra basse dosi di formulato direttamente nelle zone di insediamento dei patogeni.

I risultati positivi ottenuti in ambiente controllato sono stati confermati in campo solamente in parte: la riduzione delle manifestazioni fogliari è, infatti, temporanea, limitata ai primi 3-4 anni di trattamento, oltre i quali non si sono evidenziate differenze significative tra le viti trattate e quelle di controllo (Cesari *et al.*, 2005).

Studi ulteriori sono stati condotti mediante applicazione di un prodotto a base di fosetyl Al, fungicida sistemico normalmente impiegato contro *Plasmopara viticola*. Questo formulato interferisce con il metabolismo del patogeno (azione diretta) e porta ad un'alterazione della sua interazione con l'ospite tale da indurre una reazione di difesa, e quindi un incremento di resistenza, da parte della pianta (azione indiretta). Le applica-

zioni di fosetyl Al sono state effettuate con micro-iniettori, per 4 anni consecutivi ed in un'unica applicazione stagionale a tronchi di piante infetti e preventivamente capitozzati. A distanza di sette anni dai trattamenti la ripresa vegetativa e la vigoria delle viti sembrano migliorate, riducendo la percentuale di piante sintomatiche. Il contenimento della manifestazione dei sintomi sembra però strettamente correlato a delle buone condizioni generali del vigneto piuttosto che all'azione diretta del fitofarmaco sui funghi dell'esca (Calzarano *et al.*, 2004; Surico *et al.*, 2006).

Infine, l'attività di alcune specie di *Trichoderma*, è stata testata anche in campo, in relazione alla capacità di protezione delle ferite di potatura (Di Marco *et al.*, 2004).

L'antagonista fungino, spruzzato sui tagli freschi, è risultato perdurare sull'ospite fino a 60 giorni dall'applicazione; oltre un periodo di otto settimane la persistenza del fungo diminuisce gradualmente.

## Riassumendo

Anche se le numerose sperimentazioni effettuate non hanno ancora individuato un fungicida efficace, appare chiaro che la strategia di lotta non può essere unica, ma deve comprendere interventi sia in vivaio che

in vigneto al fine di poter evitare una rapida espansione della malattia. Gli interventi preventivi da eseguire in campo al fine di ridurre possibili fonti di inoculo sono:

- controllare il vigneto al termine della stagione estiva (fine agosto-settembre), quando tutte le piante sintomatiche sono comparse e contrassegnarle con un nastro in modo da renderle facilmente individuabili;
- eliminare tempestivamente piante morte o fortemente compromesse;
- potare separatamente le piante segnalate al fine di evitare la trasmissione dell'inoculo e disinfettare periodicamente gli attrezzi di potatura; queste indicazioni restano valide quali misure precauzionali nonostante sia stato accertato che non c'è una propagazione della malattia lungo il filare;
- effettuare la potatura invernale il più tardi possibile al fine di favorire una più rapida cicatrizzazione delle ferite;
- allontanare dal vigneto ed eliminare i residui di potatura;
- disinfettare i grossi tagli e le ferite con prodotti a base di rame e coprirli con mastici cicatrizzanti;
- ridurre al massimo la meccanizzazione del vigneto, soprattutto per quanto riguarda le operazioni di spollonatura, potatura e vendemmia.

# Il mal dell'esca in Trentino

L. Michelin, C. Pellegrini, I. Pertot

## Il progetto MESVIT

Il progetto di ricerca interregionale MESVIT è nato alla fine del 2004 con lo scopo di chiarire le modalità di comparsa e diffusione del mal dell'esca.

Il progetto è finanziato dal Ministero per le politiche agricole e forestali attraverso l'A.R.S.I.A. (Agenzia Regionale per lo Sviluppo e l'Innovazione nel Settore Agricolo-forestale della Regione Toscana) ed è coordinato dal Dipartimento di Biotecnologie Agrarie dell'Università degli Studi di Firenze.

Al progetto collaborano diverse unità di ricerca distribuite su tutto il territorio italiano (14 Regioni e la Provincia Autonoma di Trento) per fornire una risposta alle numerose domande ancora aperte sullo sviluppo della malattia, per approntare protocolli di diagnosi precoce e per sviluppare strategie di difesa efficaci ed a basso impatto ambientale.

I numerosi quesiti ancora irrisolti re-

lativi all'epidemiologia ed alla difesa contro il mal dell'esca ed il timore di una rapida diffusione della malattia anche in Trentino, vedono la partecipazione al progetto da parte del Centro SafeCrop (Istituto Agrario di S. Michele all'Adige) in collaborazione con il Centro di Assistenza Tecnica (CAT), incentrata soprattutto su tre aspetti principali:

- valutazione dell'incidenza ed evoluzione della malattia in Trentino ed identificazione degli eventuali fattori di rischio per la sua diffusione sul territorio;
- determinazione del ruolo delle spore dei tre principali funghi implicati nel mal dell'esca nella diffusione naturale della malattia;
- studio dell'andamento della malattia in due vigneti campione al fine d'individuare i fattori meteorologici che condizionano l'espressione dei sintomi ed il momento ottimale per l'identificazione delle piante infette.



## Incidenza ed evoluzione del mal dell'esca in Trentino

Nel 2005 e 2006, al termine della stagione estiva (fine agosto-metà settembre), è stato svolto, in collaborazione con il CAT, un monitoraggio della malattia. La provincia di Trento è stata suddivisa in cinque aree viticole il più possibile omogenee: Trento Nord, Trento Sud, Valle dei Laghi, Val di Cembra e Valsugana. L'obiettivo del monitoraggio è stimare l'incidenza e l'evoluzione del mal dell'esca e, possibilmente, identificare i fattori (condizioni meteorologiche, varietà, età, altitudine, esposizione, ecc.) maggiormente correlati con la sua manifestazione.

A rappresentare le cinque aree sono stati selezionati un centinaio di vigneti, differenti per varietà, età e forma di allevamento. Il numero dei vigneti e le rispettive varietà sono stati determinati in modo da costituire un campione rappresentativo dell'area

specificata. Nella figura 69 è riassunto lo schema generale del monitoraggio con indicata la superficie monitorata, il numero di vigneti, piante e varietà. Nella parte centrale di ciascun vigneto è stata identificata una parcella di 200 piante sulla quale è stato effettuato il rilievo. In un periodo che va dalla fine di agosto alla fine di settembre in ciascuna di queste parcelle, sono state individuate e contrassegnate tutte le piante malate, identificandone anche la classe sintomatica (Fig. 70), e si è disegnata una mappa con la precisa posizione delle piante colpite.

La percentuale di piante sintomatiche viene indicata come "esca manifesta", cioè piante che hanno manifestato il sintomo nell'anno, e come "esca cumulata" che somma sia le piante con sintomo manifesto, sia quelle che non mostrano sintomo, ma che lo avevano mostrato nell'anno precedente. Bisogna ricordare, infatti, che le piante non sempre mostrano il sintomo con continuità nel corso delle stagioni.

**Fig. 69** - Schema generale con superficie, numero di vigneti, numero di piante e varietà nelle 5 aree indagate nel monitoraggio provinciale

Zone	Superficie (ha)	Vigneti (n)	Piante (n)	Varietà
Trento Nord	3.100	32	6.400	Chardonnay, Pinot grigio, Cabernet S., Teroldego, Traminer, Sauvignon B., Schiava, Lagrein
Trento Sud	3.750	44	8.800	Chardonnay, Pinot grigio, Cabernet S., Merlòt, Marzemino, Teroldego, Lagrein, Pinot nero
Valle Dei Laghi	1.660	15	3.000	Chardonnay, Pinot grigio, Cabernet S., Merlòt, Sauvignon B., Müller Thurgau, Nosiola
Val di Cembra	400	6	1.200	Chardonnay, Müller Thurgau, Schiava, Pinot nero, Nosiola
Valsugana	150	4	800	Chardonnay, Müller Thurgau
<b>Totale</b>	<b>9.060</b>	<b>101</b>	<b>20.200</b>	

**Fig. 70** - Sistema convenzionale per la valutazione delle classi di sintomi del mal dell'esca

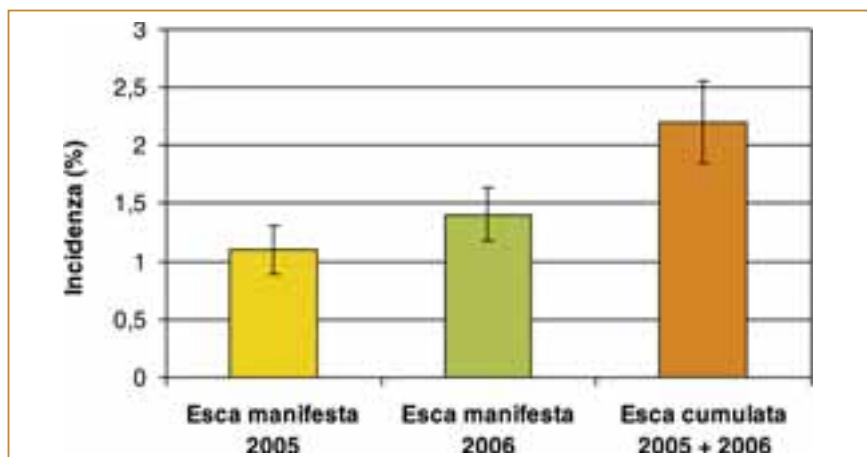
Classe sintomatica	Descrizione
C1	sintomi cronici su 10% pianta
C2	sintomi cronici su 11-25% pianta
C3	sintomi cronici su 26-50% pianta
C4	sintomi cronici su 51-75% pianta
C5	sintomi cronici su 76-100% pianta
G	sintomi grigi
A1	sintomi acuti su 10% pianta
A2	sintomi acuti su 11-25% pianta
A3	sintomi acuti su 26-50% pianta
A4	sintomi acuti su 51-99% pianta
A5	sintomi acuti su 100% pianta
A5=AOPLESSIA	la pianta non rivegeta l'anno successivo

L'incidenza della malattia rilevata in provincia di Trento, allo stato attuale, può essere considerata bassa (1,1% nel 2005 e 1,4% nel 2006), soprattutto se confrontata con i valori di incidenza di mal dell'esca registrati in alcune regioni del centro-sud Italia (in Toscana, ad esempio, in alcuni impianti di circa 30 anni si raggiungono valori di incidenza annuali pari al 40-60%) (Surico *et al.*, 2006).

Confrontando l'incidenza nei due anni di monitoraggio (Fig. 71), si può notare che la percentuale di

piante con sintomo manifesto non cambia significativamente, ma se ci soffermiamo sull'esca cumulata vediamo che la maggior parte delle piante con sintomo manifesto nel 2006 sono piante che nel 2005 non avevano mostrato sintomo e che, viceversa, molte di quelle sintomatiche nel 2005 nel 2006 non hanno manifestato sintomi. Tale dato conferma la necessità di seguire lo sviluppo della malattia per più anni, al fine di avere un quadro il più reale possibile della situazione in una determinata zona.

**Fig. 71** - Incidenza media del mal dell'esca in provincia di Trento. L'esca manifesta rappresenta le piante con sintomi visibili, l'esca cumulata rappresenta le piante che hanno mostrato sintomi in almeno uno dei due anni e che quindi sono da considerarsi infette



Andando ad analizzare le cinque aree di studio si nota che in entrambi gli anni la Valle dei Laghi e la Val di Cembra sono le zone con i più alti valori di incidenza, mentre la Valsu-

gana mostra l'incidenza più bassa (Fig. 72).

Allo stato attuale risulta difficile correlare tale risultato con delle possibili cause; è comunque possibile che gli

impianti più vecchi e con cultivar sensibili (Nosiola e Müller Thurgau) della Valle dei Laghi e della Val di Cembra possano aver contribuito ad una più elevata presenza della malattia. Relativamente ai vitigni, tutti hanno mostrato valori di incidenza simili nei due anni di osservazione (Fig. 73).

I risultati confermano la maggiore sensibilità di Nosiola, Sauvignon Blanc, Müller Thurgau e Traminer per i vitigni a bacca bianca, Cabernet Sauvignon e Marzemino per quelli a bacca rossa. Queste varietà sono già note essere particolarmente sensibili al mal dell'esca.

Fig. 72 - Incidenza media nelle 5 aree viticole indagate nei due anni

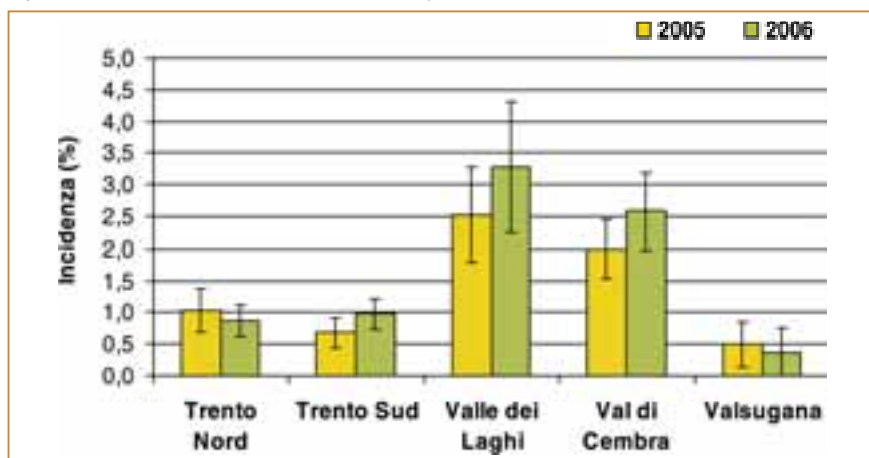
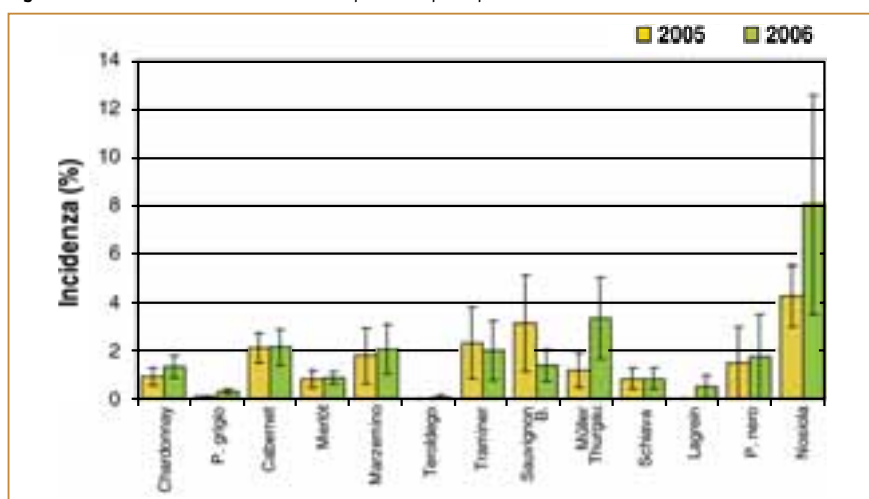


Fig. 73 - Incidenza media di mal dell'esca per le 13 principali varietà trentine

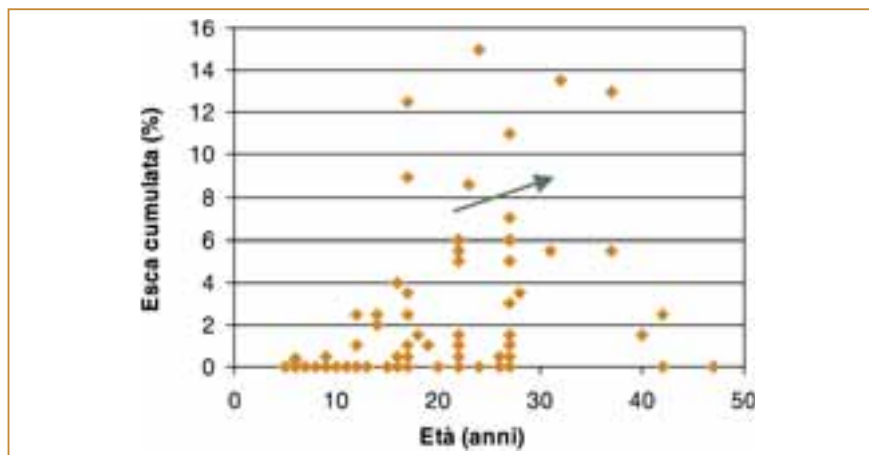


Anche nella nostra regione, si osserva un trend lineare, correlando l'età del vigneto con l'incidenza della malattia (Fig. 74): all'aumentare dell'età, cresce anche l'incidenza di mal dell'esca. Ciò conferma che, per ora, i vigneti più vecchi sono quelli maggiormente colpiti mentre, nei vigneti giovani, si osservano percentuali di presenza della malattia molto basse. Analizzando i dati di incidenza cumulata media per classi di età (Fig. 75) si può osservare che i vigneti maggiormente colpiti sono quelli con un'età superiore ai 20 anni.

Dai primi due anni di osservazioni si può concludere che la situazione attuale del mal dell'esca in Trentino sembra essere stabile e limitata ai vigneti più vecchi, rispecchiando l'andamento classico della malattia. Ciò non significa che la situazione può

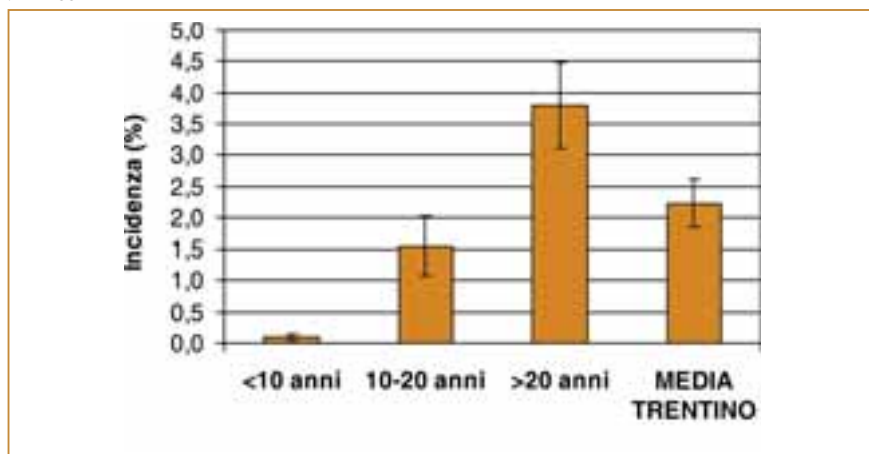
essere trascurata. In molte altre regioni d'Italia, infatti, si è assistito ad una preoccupante esplosione della malattia che ha colpito soprattutto i nuovi impianti. Non sono al momento disponibili test efficaci per effettuare una diagnosi precoce sulle barbatelle al momento dell'impianto, quindi la classica raccomandazione di rifornirsi presso vivaisti di provata professionalità rimane l'unico consiglio per chi è in procinto di rinnovare il proprio vigneto. Mancando dati certi sulla possibilità e modalità di trasmissione della malattia, nel caso in cui si rilevassero sintomi precoci di mal dell'esca sulle barbatelle recentemente impiantate, vale ancora una volta il buon senso: eliminare prontamente la pianta sintomatica al fine di prevenire una possibile diffusione della malattia.

**Fig. 74** - Relazione tra età dei vigneti monitorati in provincia di Trento e incidenza cumulata (2005+2006): all'aumentare dell'età, cresce anche l'incidenza





**Fig. 75** - Incidenza cumulata (2005+2006) e classi di età del vigneto: i vigneti con più di 20 anni sono più soggetti alla malattia



### Presenza nel vigneto delle spore dei funghi coinvolti nel mal dell'esca

Come è già stato descritto nei precedenti capitoli, i funghi coinvolti nel mal dell'esca possono diffondersi nel vigneto anche attraverso le spore che, una volta arrivate su una ferita della pianta, possono dare avvio ad un'in-

fezione. La presenza nell'aria (volo) delle spore dei funghi coinvolti nel mal dell'esca può quindi darci un'indicazione sul potenziale ruolo delle spore nella diffusione della malattia. Per monitorare il volo di queste spore e di conseguenza i periodi potenzialmente rischiosi per l'avvio di un'infezione, sono stati selezionati due vigneti in cui, durante gli scor-



**Fig. 76** - Captaspore posizionato nel vigneto 1

**Fig. 77** - Fenditura attraverso la quale il captaspore aspira l'aria

si anni, sono stati osservati i tipici sintomi della malattia. Per la cattura delle spore possono essere utilizzati due metodi: mediante trappola captaspore e vetrini da microscopia con collante. Nel primo caso è possibile quantificare la presenza delle spore in un determinato volume d'aria, ma se queste sono presenti in quantità molto basse nell'aria è possibile che non vengano rilevate dallo strumento. Con il secondo metodo è più probabile catturare le spore quando sono prodotte in quantità basse, in quanto i vetrini sono posizionati vicino alla pianta, cioè in prossimità degli eventuali corpi fruttiferi del fungo, ma non è possibile una loro quantificazione.

Possono essere utilizzati diversi modelli di captaspore, nel nostro caso è stato posizionato un captaspore volumetrico a campionamento settimanale (modello Burkard Spore Trap, Inghilterra) (Fig. 76), utilizzato frequentemente nel monitoraggio

dei pollini. Questo campionatore è dotato di una pompa ad alimentazione elettrica che determina il vuoto provocando la suzione di un volume noto di aria (10 litri/minuto pari a 14,4 m<sup>3</sup>/giorno) attraverso una fenditura (Fig. 77) sempre posizionata controvento, grazie ad un'ala direzionale; l'apparecchio capta particelle provenienti dall'area circostante con un raggio medio di almeno 10 chilo-

**Fig. 78** - Tamburo del captaspore



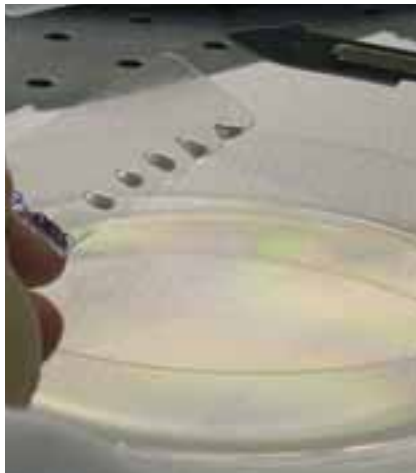
**Fig. 79** - Tamburo e nastro su cui aderiscono le spore



**Fig. 80** - Operazione di laboratorio in ambiente sterile (cappa microbiologica a flusso laminare)



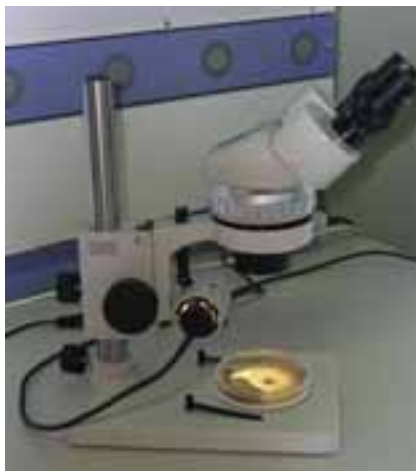
**Fig. 81**  
Trasferimento delle spore campionate su vetrino in piastra



**Fig. 82** - Piastra con le colonie dei funghi che si formano dopo il trasferimento delle spore



**Fig. 83**  
Stereoscopio utilizzato per l'identificazione delle colonie fungine



**Fig. 84**  
Identificazione al microscopio





**Fig. 85** - Vetrino posizionato in campo, in corrispondenza di un taglio di potatura o di un'area idonea allo sviluppo dei corpi fruttiferi che rilasciano le spore fungine

metri. L'aria aspirata viene indirizzata su di un tamburo (Fig. 78), sul quale è collocato un nastro spalmato con una soluzione di silicone alla quale aderiscono le spore eventualmente presenti nell'aria (Fig. 79). Il tamburo, mosso da un sistema ad orologeria, descrive una rotazione completa nel giro di una settimana, al termine della quale il nastro viene sostituito. In laboratorio il nastro viene suddiviso in sette segmenti corrispondenti ai singoli giorni di campionamento; in ambiente sterile (Fig. 80), le spore aderite su ciascun segmento vengono rimosse con bisturi e acqua sterile (Fig. 81) e successivamente trasferite in piastre Petri contenenti un substrato nutritivo (potato dextrose agar, PDA) con antibiotico (Chloramphenicol). Dopo alcuni giorni di incubazione a 25°C è possibile osservare le colonie formatesi a partire dalle spore campionate (Fig. 82); l'identificazione delle colonie, basata sulla loro morfologia, viene svolta con l'aiuto

di stereoscopio e microscopio ottico (Figg. 83 e 84). Con il captaspore è possibile calcolare il numero di spore per volume d'aria per ogni singolo giorno della settimana.

Il monitoraggio del volo delle spore mediante l'impiego di vetrini per microscopia ricoperti con uno strato collante di silicone o vaselina è eseguito fissando, con appositi ganci, i vetrini sul filo di ferro del filare o sulla pianta stessa, in corrispondenza di vecchi tagli di potatura e spaccature del tronco (Fig. 85): su tali parti è più probabile, infatti, che si sviluppino i corpi fruttiferi dei funghi, ossia le strutture responsabili della produzione e diffusione delle spore (Eskalen e Gubler, 2001; Larignon e Dubos, 2001 b). I vetrini sono sostituiti settimanalmente e in laboratorio seguono la stessa procedura utilizzata per il nastro del captaspore.

In questo caso si può solo determinare la presenza/assenza delle spore per



Fig. 86 - Vigneto 2

ogni settimana di esposizione del vetrino nel vigneto in quanto il numero delle spore è correlato principalmente alla vicinanza con una sorgente di spore piuttosto che alla reale entità delle spore presenti nell'aria del vigneto.

Nel primo vigneto (vigneto 1), situato nel comune di S. Michele all'Adige e costituito da alcune cultivar sensibili alla malattia (Nosiola, Traminer, Sauvignon blanc e Incrocio Manzoni) si è utilizzato il captaspore.

Nel secondo vigneto (vigneto 2) (Fig. 86), situato nel comune di Faedo e coltivato a Chardonnay, il monitoraggio delle spore è stato invece effettuato mediante vetrini.

In entrambi i vigneti da aprile 2005 a gennaio 2007 non è stata riscontrata la presenza di spore aeree delle tre specie di patogeni maggiormente implicate nella malattia, eccezion fatta per due soli giorni di campionamento con captaspore (8 marzo e 22

giugno 2006) e un'unica settimana di campionamento con vetrini (ultima settimana di luglio 2006). In entrambi i casi il numero di spore raccolte era molto basso: 4 e 2 spore di *Pch* nel vigneto 1 e 1 spora di *Pal* nel vigneto 2.

Per spiegare tale risultato l'ipotesi più plausibile è che la produzione di spore sia talmente bassa da non poter essere rilevata; a supporto di tale ipotesi vi è anche il fatto che nei due vigneti in osservazione non è mai stata riscontrata la presenza di corpi fruttiferi dei tre funghi.

Durante quasi tutto l'anno sono state invece campionate spore di *Botryosphaeria* spp. (Fig. 87), fungo che, oltre alla vite, colpisce anche altre piante ospiti. Alcune specie (*B. dothidea*, *B. obtusa* e *B. stevensii* in particolare) sono responsabili di una malattia nota come "black dead arm" che desta preoccupazione soprattutto nei vigneti francesi e che presenta una sintomatologia molto simile a quella



**Fig. 87** - Colonia di *Botryosphaeria* spp.

del mal dell'esca (Larignon e Dubos, 2001a). In effetti, questo patogeno è frequentemente isolato in associazione ai funghi dell'esca (Lecomte *et al.*, 2005), anche se non è stato finora chiarito il suo ruolo nell'evoluzione della malattia. *Botryosphaeria* spp. è infatti un fungo saprofito naturalmente presente nei vigneti e, non avendo una sintomatologia peculiare, risulta difficile correlare il suo isolamento alla presenza di una determinata malattia. Un altro fungo, isolato però sporadicamente dal legno delle piante nei nostri vigneti, è *Eutypa lata* (Pers.: Fr) Tul et C. Tul. (sinonimo di *Eutypa armeniaceae*). A differenza di *Botryosphaeria*, *Eutypa* causa sulla vite una malattia nota, chiamata eutipiosi, la quale presenta una caratteristica sintomatologia: alla ripresa vegetativa le foglie sono clorotiche e traslucide e i germogli presentano internodi molto corti, conferendo alla pianta un aspetto cespuglioso. Questa malattia, che causa notevoli problemi nei vigneti

del centro Europa e in alcune zone del centro e sud Italia, è poco diffusa nella nostra regione, dove sono stati segnalati solo alcuni sporadici casi.

### Evoluzione del sintomo fogliare durante la stagione estiva

Il monitoraggio dei sintomi fogliari è stato condotto settimanalmente all'interno dei due vigneti (gli stessi utilizzati nel campionamento delle spore) per un periodo che copriva i mesi di luglio, agosto e settembre.

L'obiettivo era quello di rilevare la presenza di piante sintomatiche e seguire il decorso della malattia durante la stagione estiva.

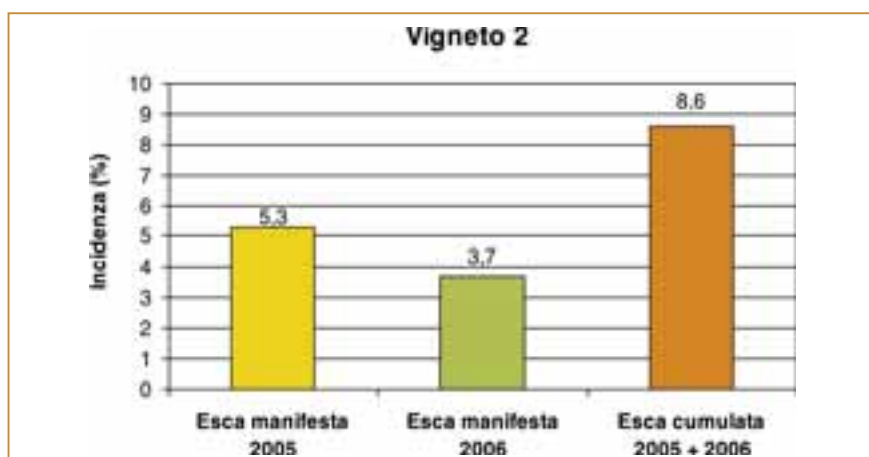
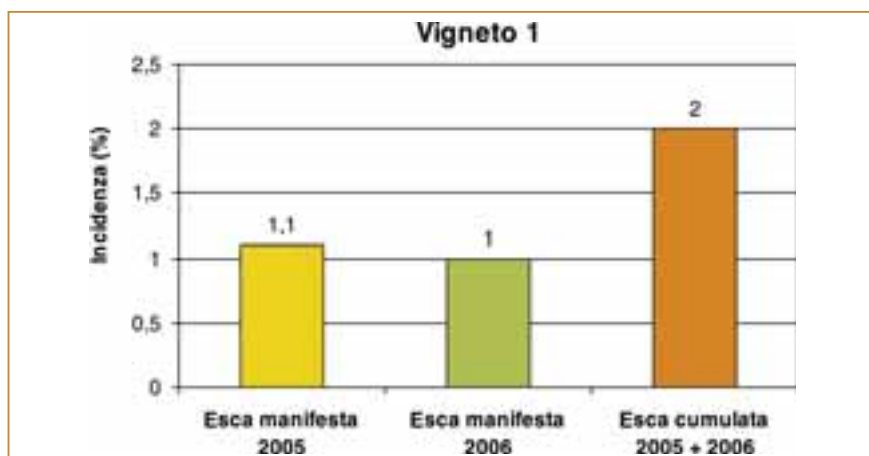
Nell'ambito di ciascuno è stata identificata una parcella sperimentale di circa 1000 piante su cui sono stati effettuati i rilievi.

Le piante sono ritenute "malate" quando mostrano i sintomi della ma-

lattia sull'apparato aereo e classificate in base alla gravità del danno (si veda (si veda la fig. 70). Si è predisposta una mappa delle piante nelle parcelle dei due vigneti per poter seguire il decorso della malattia sia dal punto di vista spaziale sia temporale. La figura 88 mostra le percentuali di esca manifesta (piante che mostrano il sintomo in quell'anno) e di esca cumulata (piante che manifestano il sintomo in almeno uno degli anni di osservazione) nei vigneti 1 e 2. In entrambi i siti l'esca manifesta risulta inferiore nel 2006 rispetto al 2005. Va però osservato, come riportato nel monitoraggio del Trentino, che le percentuali di esca cumulata rappresentano circa il doppio dell'esca che è stata rilevata nel 2006; ciò significa che nel secondo anno di indagine sono state rilevate numerose piante che non avevano manifestato sintomi nel 2005. Questo fenomeno di discontinuità nella manifestazione dei sintomi, che può durare anche anni,

rende più difficoltoso e lungo il monitoraggio e anche la precisa individuazione delle piante infette. Una pianta identificata come malata nel corso di un anno, ma che poi, per uno o più anni, non manifesta sintomi della malattia, non si può considerare sana. La pianta può non manifestare i sintomi in quanto le tossine dei patogeni non vengono prodotte in quantità sufficiente o perché la combinazione di condizioni ambientali e tossina non sono tali da interferire in modo rilevante sulla fisiologia della pianta. La colonizzazione dei funghi all'interno dei tessuti, anche se lenta, avanza di anno in anno compromettendo sempre di più la funzionalità delle parti colpite. La pianta infetta anche se asintomatica potrebbe inoltre fornire inoculo per nuove infezioni. Per avere una stima il più reale possibile della presenza del mal dell'esca in un vigneto, sono quindi necessari più anni di osservazione.

Fig. 88 - Incidenza di esca manifesta (2005 e 2006) e di esca cumulata (2005+2006) nei due vigneti







In provincia di Trento il momento di comparsa della malattia può variare da fine giugno a metà luglio a seconda della varietà: su Cabernet Sauvignon, Pinot grigio e Traminer il sintomo si manifesta già all'inizio della stagione estiva, mentre su Chardonnay compare più tardi.

L'andamento della malattia nel corso della stagione estiva risulta simile nei due vigneti e durante entrambi gli anni di osservazione: la comparsa dei sintomi tende ad esaurirsi entro il mese successivo alla prima apparizione (Fig. 89).

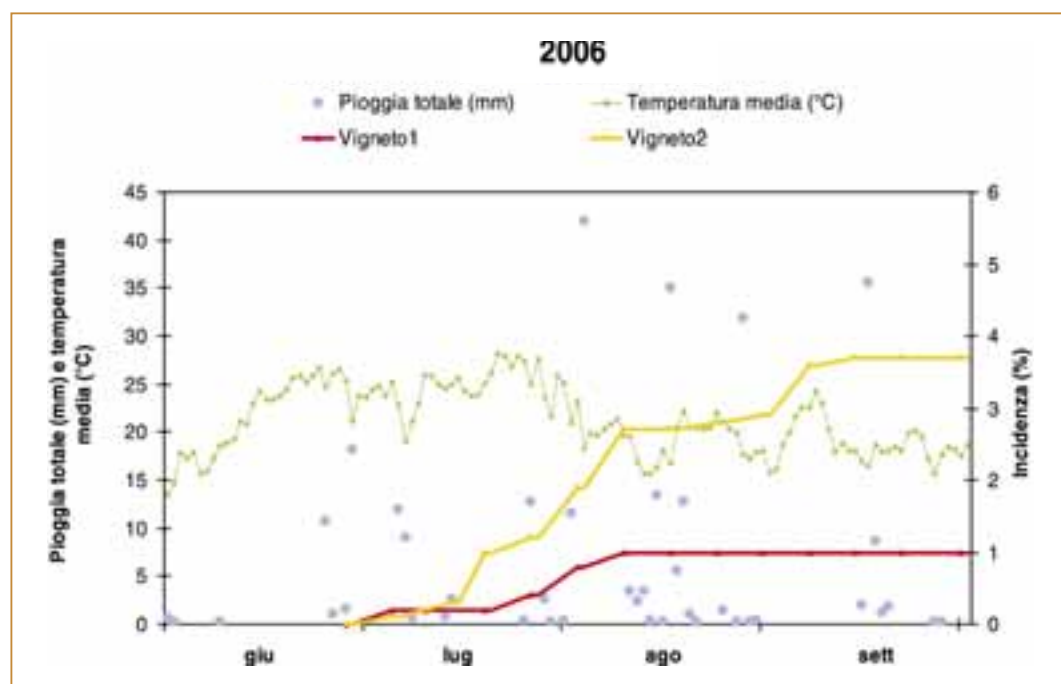
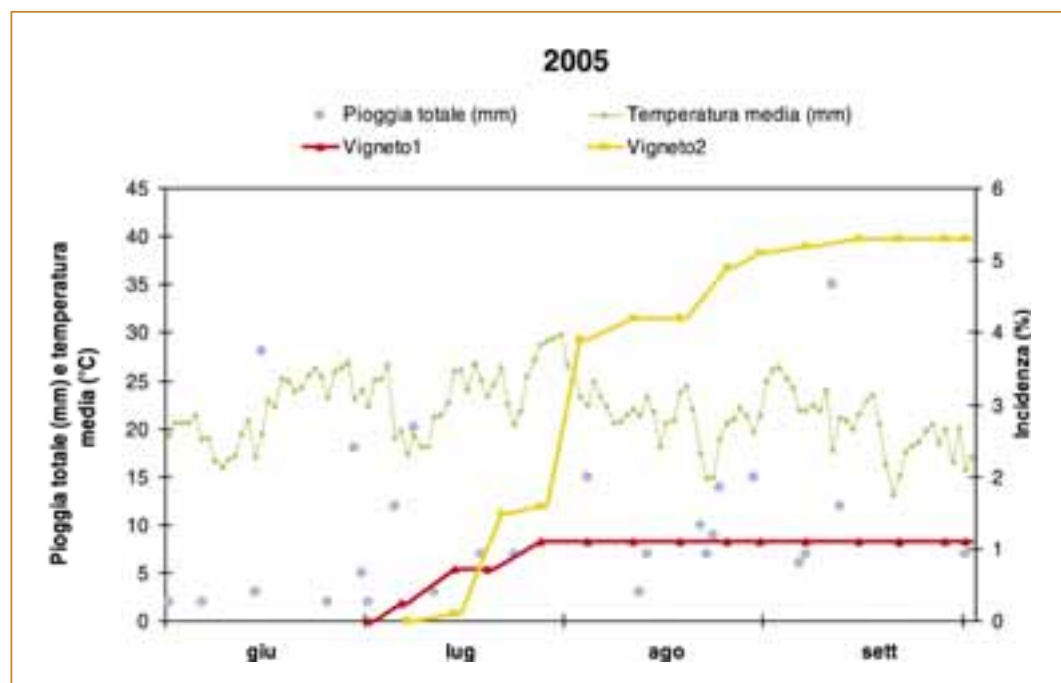
Nel vigneto 2 si è però avuta la comparsa di nuove piante sintomatiche anche nella prima e seconda settimana di settembre del 2006. Questa manifestazione piuttosto tardiva dei sintomi potrebbe essere correlata all'andamento meteorologico della stagione: il mese di agosto è stato infatti caratterizzato da temperature al di sotto della media stagionale e frequenti eventi piovosi. È probabile

quindi che il richiamo di acqua dalle radici alle foglie favorisca il trasporto delle tossine prodotte da *Pch* e *Pal*, determinando la comparsa dei sintomi sulle foglie. Inoltre, come riportato precedentemente, periodi freschi e piovosi possono favorire la comparsa di sintomi cronici.

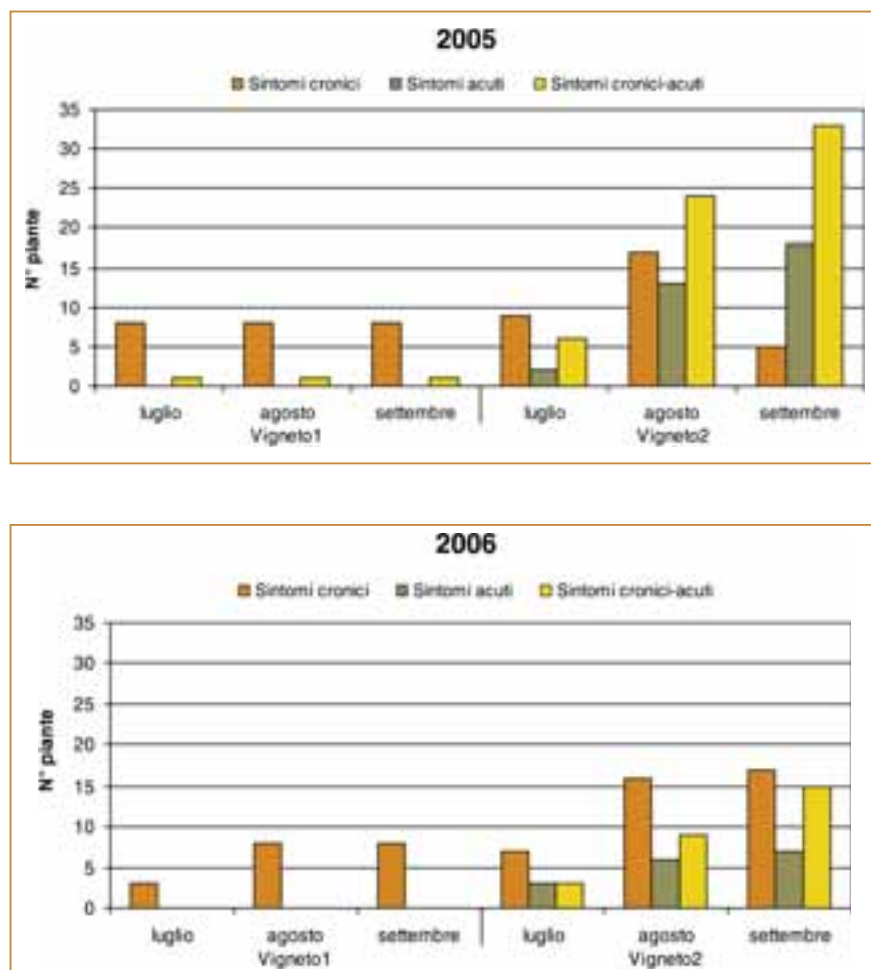
Per quanto riguarda la tipologia del sintomo (sindrome cronica, ovvero tigratura fogliare e sindrome acuta, ovvero colpo apoplettico), nel vigneto 1 si è avuta una netta prevalenza del sintomo cronico nel corso di tutta l'estate e in entrambi gli anni di osservazione.

Nel vigneto 2, nel 2005, si è osservata un'evoluzione, probabilmente fisiologica, da sintomo cronico a sintomo acuto o cronico-acuto; nel 2006, invece, tutte e tre le tipologie sintomatiche hanno subito un costante incremento (Fig. 90). Da osservare poi che, nonostante le condizioni calde e asciutte verificatesi nei mesi di giugno e luglio 2006, non si è osservato un

Fig. 89 - Evoluzione della malattia durante le stagioni estive 2005 e 2006 nei due siti



**Fig. 90** - Numero di piante che hanno mostrato sintomi cronici, acuti e cronici-acuti al termine dei mesi di luglio, agosto e settembre nei due anni di osservazione



aumento del numero di piante interessate da colpo apoplettico rispetto alla stagione precedente.

In generale possiamo quindi affermare che nelle nostre zone il decorso cronico della malattia è senz'altro il più diffuso. Le condizioni climatiche stagionali e la presenza, nella maggior parte dei vigneti, di impianti per l'irri-

gazione, sono le probabili cause della prevalenza di questa sintomatologia. Poco prima dell'invasatura, sono state rilevate macchie bruno-violacee su alcuni grappoli di Chardonnay (Fig. 91); tale sintomo, diffuso soprattutto sull'uva da tavola, nella nostra regione, è stato osservato sporadicamente e solo su questa varietà.

**Fig. 91** - Sintomo di esca su grappolo di Chardonnay



# Ringraziamenti

Si ringraziano Enzo Mescalchin per la revisione dei testi e tutti i tecnici del CAT per la loro collaborazione nella realizzazione del monitoraggio in Provincia di Trento e di alcune prove sperimentali: Maurizio Bottura, Roberta Cainelli, Francesco Fellin, Alberto Gelmetti, Marino Gobber, Roberto Lucin, Michele Margoni, Flavio Mattedi, Franco Michelotti, Antonio Patton, Francesco Penner, Francesco Ribolli e Andrea Taddia; Stefano Corradini e l'Unità operativa Agrometeorologia, Climatologia e Agrobiologia dell'Istituto Agrario di S. Michele all'Adige per la raccolta dei dati meteorologici e il contributo nell'esecuzione di alcune sperimentazioni; la Cantina Endrizzi, Paolo Poletti e Claudio Micheletti per aver permesso lo svolgimento delle prove di campo.

Un ringraziamento particolare va a tutti i colleghi del Centro SafeCrop che direttamente, o indirettamente, collaborano a questo progetto.

Si ringraziano infine Giuseppe Surico e Laura Mugnai (Università degli Studi di Firenze), coordinatori del progetto di ricerca interregionale "MESVIT", e tutti i colleghi che contribuiscono alla sua realizzazione; un sentito grazie va al gruppo di lavoro dell'Università degli Studi di Foggia (Salvatore Frisullo, Antonia Carlucci e Michele Polignone) per il prezioso aiuto.

Le ricerche e la stesura di questo testo sono state effettuate dal Centro SafeCrop, finanziato dal Fondo per la Ricerca della Provincia Autonoma di Trento.

## Letteratura citata

- Calzarano F., Di Marco S., Cesari A. (2004). Benefit of fungicide treatment after trunk renewal of vines with different types of esca necrosis. *Phytopathologia Mediterranea*, (43): 116-124.
- Candresse T., Martelli G.P. (1995). *Closterovirus*. Springer, Wien, New York: 461-464.
- Cesari A., Di Marco S., Calzarano F. (2005). *Presenza del "Mal dell'Esca" nell'area viticola della provincia di Teramo, strategie sperimentali di difesa a basso impatto ambientale*. Mosciano S.A. (TE): Media Edizioni: 59 p.
- Crous P.W. *et al.* (1996). *Phaeoacremonium* gen. nov. associated with wilt and decline disease of woody hosts and human infections. *Mycologia*, (88): 786-796.
- Crous P.W., Swart L., Coertze S. (2001). The effect of hot treatment on fungi occurring in apparently healthy grapevine cuttings. *Phytopathologia Mediterranea*, (40) Supplement: 464-466.
- Di Marco S., Osti F., Cesari A. (2004). Experiments on the control of esca by *Trichoderma*. *Phytopathologia Mediterranea*, (43): 108-115.
- Eskalen A., Gubler W.D. (2001). Association of spores of *Phaeoconiella chlamydospora*, *Phaeoacremonium inflatipes*, and *Pm. aleophilum* with grapevine cordons in California. *Phytopathologia Mediterranea*, (40) Supplement: 429-432.
- Ferri F. (1985). *I funghi micologia, isolamento, coltivazione*. Bologna: Edagricole: 38-42.
- Fischer M. (2002). A new wood-decaying basidiomycete species associated with esca of grapevine: *Fomitiporia mediterranea* (*Hymenochaetales*). *Mycological Progress*, 1, (3): 315-324.
- Fourie P.H. *et al.* (2001). Effect of *Trichoderma* treatments on the occurrence of decline pathogens in the roots and rootstocks of nursery grapevines. *Phytopathologia Mediterranea*, (40) Supplement: 473-478.
- Fourie P.H., Halleen F. (2004). Proactive control of Petri disease of grapevine through treatment of propagation material. *Plant Disease*, 11, (88): 1241-1245.
- Fregoni C., Bavaresco L. (2000). Physiological role and molecular aspects of grapevine stilbenic compounds. *Molecular Biology and Biotechnology of the grapevine*: 153-182.
- Graniti A., Sparapano L., Bruno G. (2001). Alcuni progressi degli studi sulla patogenesi del "mal dell'esca" e delle "venature brune del legno" della vite. *Informatore Fitopatologico*, (5): 13-21.
- Larignon P., Dubos B. (1997). Fungi associated with esca disease in grapevine. *European Journal of Plant Pathology*, (103): 147-157.
- Larignon P., Dubos B. (2000). Preliminary studies on the biology of *Phaeoacremonium*. *Phytopathologia Mediterranea*, (39): 184-189.
- Larignon P., Dubos B. (2001a). Le Black Dead Arm. Maladie nouvelle à ne pas confondre avec l'esca. *Phytoma*, (538) : 26-29.
- Larignon P., Dubos B. (2001b). Il punto sul ciclo biologico dei funghi coinvolti nella sindrome dell'esca. *Informatore Fitopatologico*, (5): 27-31.

- Larignon P. (2005). Les maladies du bois en Midi-Pyrénées. Esca et BDA. *Progrès Agricole et Viticole*, 122, (5): 103-106.
- Lecomte P. *et al.* (2005). Le Black Dead Arm, genès des symptòms. *Phytoma*, (587): 29-37.
- Moretti G., Gardiman M., Lovat L. (2005). Moltiplicazione per innesto di marze e tale di vite affette dal mal dell'esca. *Informatore Fitopatologico*, (9): 52-57.
- Morton L. (2001). L'impatto del "black goo" sul futuro del vigneto. *Informatore Fitopatologico*, (5): 32-36.
- Mugnai L., Surico G., Esposito A. (1996). Micoflora associata al mal dell'esca della vite in Toscana. *Informatore Fitopatologico*, (11): 49-55.
- Mugnai L., Graniti A., Surico G. (1999). Esca (Black Measles) and Brown Wood-Streaking: Two Old and Elusive Diseases of Grapevines. *Plant Disease*, 5, (83): 404-418.
- Pascoe I.G. *et al.* (2004). Detection of the *Togninia* teleomorph of *Phaeoacremonium aleophilum* in Australia. *Phytopathologia Mediterranea*, (43): 51-58.
- Petri L. (1912). Osservazioni sopra le alterazioni del legno della vite in seguito a ferite. *Le Stazioni Sperimentali Agrarie Italiane*, (45): 501-547.
- 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) Supplement: 467-472.
- Rooney-Latham S., Eskalen A., Gubler W.D. (2005). Occurrence of *Togninia minima* perithecia in esca-affected vineyards in California. *Plant Disease*, 8, (89): 867-871.
- Sidoti A., Scandurra A.M., Lonzi M.S. (2001). Isolamento di *Phaeomoniella chlamydospora*, *Cylindrocarpon destructans* e *Botryosphaeria obtusa* da barbatelle di vite in Sicilia. *Petria*, (11): 37-47.
- Sparapano *et al.* (2000). Effects on plants of metabolites produced in culture by *Phaeoacremonium clamydosporium*, *P. aleophilum* and *Fomitiporia punctata*. *Phytopathologia mediterranea*, (39): 169-177.
- Surico G. *et al.* (2000). Epidemiology of esca in some vineyards in Tuscany (Italy). *Phytopathologia Mediterranea*, (39): 190-205.
- Surico G. (2001). Towards commonly agreed answers to some basic questions on esca. *Phytopathologia Mediterranea*, (40) Supplement: 487-491.
- Surico G. *et al.* (2006). La lotta contro il mal dell'esca: ancora buio ma con qualche promettente schiarita. *Informatore Fitopatologico*, (4): 18-25.
- Vercesi A. (1988). Osservazioni su interventi cesori in viti colpite da mal dell'esca. *Vignevini*, (4): 49-53.

### **Ulteriori approfondimenti**

Progetto di ricerca Mesvit: [www.escadellavite.it](http://www.escadellavite.it)

# Note biografiche

## Lorenza Michelon

Laureata in Scienze Ambientali con indirizzo agrario nel 2004 presso l'Università degli Studi di Milano discutendo la tesi dal titolo "Biodiversità dell'entomofauna in aziende orticole convenzionali e biologiche con particolare riferimento ai microimenotteri".

Dopo una breve collaborazione presso l'Istituto di Entomologia Agraria della Facoltà di Agraria di Milano, nel 2005 ha iniziato a lavorare presso il Centro SafeCrop dove partecipa al progetto interregionale "MESVIT" (Ricerca e sperimentazione in vivaio e in campo per il contenimento del mal dell'esca della vite); nell'ambito di tale progetto svolge attività di isolamento ed identificazione dei funghi del legno della vite e attività in campo relative al monitoraggio della malattia.

## Chiara Pellegrini

Si è laureata in Enologia e Viticoltura presso il consorzio interuniversitario Università di Trento, Università di Udine ed Istituto Agrario di S. Michele all'Adige, discutendo la tesi dal titolo "Caratterizzazione tecnologica di ceppi di *Oenococcus oeni* provenienti da vini trentini".

Entrata a far parte del Centro SafeCrop nel giugno 2005, partecipa al progetto interregionale "MESVIT", dove svolge attività di ricerca in laboratorio ed in campo.

## Ilaria Pertot

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



*Finito di stampare nel mese di febbraio 2007*