

IL PUNTO SULLE CONOSCENZE ATTUALI

# Il mal dell'esca della vite

**Gli studi sulla malattia sono ripresi all'aumentare della sua incidenza. Sono stati individuati i funghi ad essa associati e studiata l'evoluzione delle infezioni nel tempo. L'identificazione di *Phaeoacremonium chlamydosporum* ha consentito progressi nel comprendere lo sviluppo dei sintomi del mal dell'esca**

Laura Mugnai

## Cenni storici

Il mal dell'esca è una malattia nota da moltissimo tempo, forse sin da quando l'uomo ha cominciato a coltivare la vite e quindi a operare potature e larghi tagli, vere «porte aperte» attraverso le quali i funghi associati al mal dell'esca possono penetrare nel midollo e nel legno non funzionante per estendersi lungo il fusto e le grosse branche, senza peraltro raggiungere, di regola, le radici e i giovani tralci. Accenni a sintomi in qualche modo riferibili al mal dell'esca sono infatti rintracciabili in opere di alcuni autori classici, ad esempio Teofrasto (ca. 370-285 a.C.) e Plinio il Vecchio (23-79 d.C.). Gli studi su questa malattia sono però cominciati solo verso la fine del secolo scorso (Rolland, 1873). Il mal dell'esca, che si manifesta con clorosi e necrosi fogliari, talvolta con una maculatura bruna sulle uve bianche, e non raramente con rapidi avvizzimenti di tutta la pianta o di singoli tralci o branche, è stato sempre associato alla presenza di «carie bianca» del legno, cioè a tessuti legnosi profondamente degradati, secchi e spugnosi estesi talora a gran parte del fusto, fino a provocarne la fenditura («mal dello spacco»).

Nei testi di patologia vegetale, anche quelli più recenti (Galet, 1991; Matta, 1996), la carie bianca è comunemente attribuita a funghi basidiomiceti, cioè a *Phellinus igniarius* oppure a *Stereum hirsutum*. I corpi fruttiferi a mensola di *Phellinus igniarius* e di altri basidiomiceti lignicoli, in special modo quelli di *Fomes fomentarius*, servivano un tempo a preparare la cosiddetta «esca». Questa e lo stesso legno cariato da questi funghi, compreso quello delle viti, erano un tempo utilizzati per avviare o per mantenere laten-

te il fuoco, ad esempio, del caminetto o dei bivacchi. Di qui l'uso di indicare col nome di «mal dell'esca» o semplicemente «esca» la malattia di cui si tratta.

Dopo oltre un secolo (grosso modo dal 1873 al 1987) di sporadici studi sul mal dell'esca, studi che, fra l'altro, avevano indicato, come detto prima, *Phellinus igniarius* e *Stereum hirsutum* quali agenti della malattia, o quanto meno della carie del legno, le ricerche sulla malattia e sulle sue cause sono riprese con intensità e ciò soprattutto a causa di un notevole incremento della diffusione (numero di vigneti colpiti) e dell'incidenza (numero di piante ammalate in un vigneto) della malattia.

In Portogallo, Spagna, Francia e Grecia, la malattia avrebbe raggiunto un'incidenza, rispettivamente, del 20, 11, 50 e 19%. In Italia il mal dell'esca è presente in tutte le regioni di tradizione viticola, dal Nord al Sud del Paese. In molte aree la malattia è presente nel 90-100% dei vigneti con un'incidenza annuale variabile, nei vigneti di 15-25 anni, dall'1 al 50% e un incremento medio annuo valutato fra il 4 e il 5%. La percentuale annua di

viti colpite da apoplezia si colloca invece intorno al 2% (Parrini e Pandolfo, 1990; Minervini *et al.*, 1997). La situazione è quindi tale da sollevare non poche preoccupazioni fra i viticoltori e fra quanti hanno a cuore le sorti di questo importante settore dell'agricoltura (!).

## Sintomi riferibili al mal dell'esca

A parte occasionali ritardi nel germogliamento delle viti colpite, il mal dell'esca generalmente si manifesta, grosso modo tra giugno e settembre, con sintomi su tutta la chioma o anche su singole branche. Possono essere distinte due sindromi: una cronica, lenta e progressiva, con sintomi di varia natura e intensità, e una acuta, consistente in un più o meno improvviso avvizzimento delle viti.

### Sindrome cronica

I sintomi della sindrome cronica interessano le foglie, i tralci, i grappoli e il legno del fusto e delle branche principali. Finora si è ritenuto che i sintomi sulla chioma delle viti fossero sempre associati alla carie del legno del fusto, presente, peraltro, solo in piante di una certa età, di 15 e più anni. Oggi, dopo il ritrovamento di piante, per lo più di 7-10 anni, con sintomi fogliari di mal dell'esca e assenza di carie nel legno o, in alcuni casi registrati nella provincia di Arezzo, di piante di 4-6 anni di età con sintomi fogliari e zone, comunque poco estese, di legno cariato, per lo più in corrispondenza dell'innesto, questa convinzione non è più sostenibile.

Di seguito è riportata la descrizione dei sintomi più comunemente associati alla forma cronica del mal dell'esca.

**Sintomi sulle foglie.** Sulle foglie, fra le nervature principali e/o lungo il margine fogliare, compaiono aree di colore verde pallido o clorotiche, dapprima piccole e isolate, poi più grandi e confluenti fino a formare vaste chiazze giallastre. Le nervature principali e i tessuti perinervali rimangono verdi. I tessuti clorotici assumono in seguito una colorazione giallo-bruna o, in certi vitigni a uva rossa, rosso-bruna, e finiscono per disseccare (foto 1).



Foto 1 - Sintomi della forma cronica del mal dell'esca. Le foglie mostrano aree clorotiche internervali che poi necrotizzano conferendo alle foglie stesse la caratteristica tigratura

Le foglie possono rimanere attaccate alle piante o cadere prematuramente. **Sintomi sui tralci e sulle branche.** I tralci delle viti ammalate possono presentare un ritardo della lignificazione, perdita di turgore e, raramente, un lento disseccamento. Parte delle gemme possono germogliare in ritardo.

**Sintomi sui grappoli e sugli acini.** Le bacche, soprattutto quelle di vitigni bianchi di uva da tavola (Regina, Italia), possono presentare, all'invasatura o poco prima, numerose macchie puntiformi, brune o bruno-violacee, isolate o confluenti, irregolarmente sparse sulla superficie della bacca oppure aggregate, intorno all'attaccatura del peduncolo o alla base dell'acino o anche in fasce che corrono lungo l'asse maggiore della bacca (foto 2). La maculatura interessa solo la buccia del frutto e, generalmente, solo pochi frutti per grappolo. In casi più gravi la macchiatura è però più estesa, gli acini si spaccano e si svuotano della polpa o diventano preda di insetti e di marciumi.

**Sintomi nel legno del fusto principale.** Possono presentarsi almeno due casi.

■ Su piante adulte (oltre gli 8-10 anni dall'impianto) il sintomo più noto è la carie del legno. Il tessuto legnoso assume una consistenza spugnosa, friabile e un colore bianco giallastro. Di solito la zona cariata, che è spesso delimitata da una linea scura o nera, si sviluppa a partire da una ferita, in particolare da quelle dovute ai grossi tagli di potatura, e da qui si estende o lungo un settore del tronco o verso la zona centrale, sviluppandosi in questo caso intorno al midollo. In sezione trasversale, quindi, il tronco può presentare carie centrali o settoriali. Quando poi la carie si estende fino alla corteccia il tessuto cariato, ormai morto, può dar luogo alla formazione di spaccature longitudinali (mal dello spacco). La carie raramente si sviluppa oltre il punto di innesto anche se la vite americana si è dimostrata ugualmente suscettibile alla malattia.

Lo sviluppo della carie appare, nella stragrande maggioranza dei casi, chiaramente preceduto dall'instaurarsi di altre alterazioni del legno. Nel legno sano il primo sintomo che compare è la formazione di venature nere (punteggiature nere in sezione trasversale), isolate o riunite in piccoli gruppi, costituite da vasi completamente ostruiti dalla formazione di gomme bruno scure o nere. A questo segue e/o si accompagna la formazione di legno bruno-rosso o rosato, spesso presente al centro del tronco, lungo il midollo e, in seguito, anche al margine delle zone cariate. Insieme a queste alterazioni principali possono svilupparsi vari imbrunimenti del legno (settori bruno scuri o bruno chiari, con



Foto 2 - Caratteristica maculatura degli acini che si sviluppa più frequentemente e con maggiore evidenza in cultivar di uva da tavola. Le macchie violacee o brune possono essere sparse sull'epicarpo o riunite in fasci lungo i meridiani dell'acino

legno più o meno duro).

■ Su piante di meno di 8-10 anni i tipici sintomi fogliari e/o sul grappolo sono solo molto raramente associati alla presenza di carie. Invece, sezioni longitudinali e trasversali rivelano soltanto la presenza di venature brune o nere o di limitate zone o settori di legno bruno rosso o di legno bruno.

Sindrome acuta (apoplezia)

I sintomi dell'apoplezia appaiono improvvisamente nel mezzo dell'estate quando un'intera pianta o singole branche avvizziscono completamente: le foglie acquistano un colore meno verde, poi grigiastro e infine, in pochi giorni, avvizziscono (foto 3). La stessa sorte può toccare ai grappoli. Generalmente sono colpite da apoplezia piante che avevano manifestato, nello stesso anno o in anni precedenti, i sintomi della forma cronica, inclusi ovviamente quelli interni del fusto.

### Gli agenti patogeni: cenni di sistematica e micologia

Le numerose osservazioni realizzate in questi ultimi anni da diversi autori hanno fortemente contribuito al chiarimento dell'eziologia del mal dell'esca della vite. Molti sono i funghi che sono stati associati alla malattia (Larigran e Dubas, 1997); fra questi, quelli che sembrano rivestire un ruolo maggiore, almeno in Italia, sono *Fomitiporia punctata*, *Phaeoacremonium chlamydosporum* e *P. aleophilum* (Mugnai, et al., 1996).

*Fomitiporia punctata* è il nuovo nome dato recentemente (Fischer, 1996) a *Phellinus punctatus*, il fungo basidiomicete fino a oggi identificato con certezza

nei tessuti cariati di piante colpite da mal dell'esca. Le molte segnalazioni della presenza di *Phellinus* (o *Polyporus*) *igniarius* nei tronchi di vite (la prima è di Ravaz nel 1909) sono pertanto da ritenersi errate, probabilmente perché la sua identificazione si è generalmente basata, nel passato, sull'analisi delle caratteristiche dell'isolato in coltura e non su quelle dei corpi fruttiferi, difficili da reperire sulla vite, ma più idonei per una corretta classificazione del fungo.

*Fomitiporia punctata* è un noto agente di carie bianca, presente su numerosissime specie arboree. Forma corpi fruttiferi resupinati, cioè con l'aspetto di croste di colore bruno cannella sui tronchi più vecchi di vite in corrispondenza delle zone cariate, spesso alla base del tronco o, più frequentemente, sui tronchi accatastati vicino al vigneto. Su queste superfici, dai basidi presenti all'interno dei caratteristici pori, vengono prodotte le basidiospore.

*Phaeoacremonium chlamydosporum* è un fungo mitosporico che si riproduce tramite conidi formati direttamente lungo le ife del micelio vegetativo tramite particolari cellule modificate (fialidi). In coltura forma caratteristiche colonie di colore verde scuro, inizialmente spesso lucide e biancastre. Forma, inoltre, particolari strutture di conservazione, le clamidospore, atte solitamente a facilitare e prolungare la conservazione dei funghi nel terreno. Non ne è nota la forma perfetta. Il fungo è in grado di propagarsi durante tutto l'anno tramite la diffusione aerea dei conidi prodotti dal micelio presente come saprofita anche sulla stessa corteccia della vite (Larignon, 1999). La sua posizione tassonomica (e quindi il suo nome) è in via di emendamento.

*Phaeoacremonium aleophilum* è una specie simile a *Phaeoacremonium chlamydosporum*, da cui però si differenzia principalmente per l'assenza di clamidospore, per alcuni caratteri morfologici dei conidi e delle cellule conidiogene e per l'aspetto della colonia in coltura artificiale, di colore da grigio cenere a nocciola con frequente produzione di un pigmento giallo nel substrato. Dati recenti suggeriscono che la sua capacità di diffondere le spore per via aerea sia inferiore a *Phaeoacremonium chlamydosporum* (Larigran et al., 1999).

### Come si originano i sintomi del mal dell'esca

Le alterazioni del legno associate alla presenza dei funghi, che danno luogo ai sintomi interni descritti in precedenza in piante naturalmente infette o inoculate artificialmente, sono soprattutto conseguenza delle molteplici azioni patogeniche di questi organismi i quali, principal-

mente con la produzione di enzimi ossidativi e degradativi, alterano e degradano in vario modo il legno. Ci sarebbero poi da aggiungere gli esiti delle azioni di fattori esterni (ingresso nello xilema di aria, penetrazione di acqua piovana) e quelli di eventuali colonizzazioni di microrganismi non patogeni e dei processi che si svolgono nei tessuti della pianta in conseguenza della ferita (ossidazione e degradazione di componenti del legno e relativo imbrunimento del tessuto, necrosi cellulari, gommosi dello xilema) e della sua riparazione (zone cicatriziali, formazione di legno anomalo o di sughero).

Di più difficile interpretazione sono i sintomi a carico della chioma.

Finora, per spiegare la genesi dei sintomi è stata data importanza a fenomeni di disfunzione dello xilema, cioè a deficit idrici originati da un ridotto afflusso di acqua alle foglie e ai frutti.

Al proposito, si è pensato a occlusioni vascolari che renderebbero possibile l'avvizzimento, ma questa ipotesi non sembra corretta. Infatti, le occlusioni vascolari, anche se sono presenti, non riguardano che una parte del legno del fusto e di solito una frazione delle cerchie legnose più vecchie, non funzionanti. Invece, quelle più recenti non sono in genere alterate ed è ben noto che, nella vite, le ultime 2 o 3 cerchie legnose sono sufficienti per assicurare alla pianta una crescita vigorosa e un'abbondanza raccolta (Pratt, 1974).

Più attendibile appare quindi l'ipotesi che i sintomi fogliari e la stessa apoplezia siano dovuti all'azione di sostanze fitotossiche escrete dai funghi che colonizzano i tessuti legnosi del fusto traslocate fino alla chioma con la corrente traspiratoria. Nel caso particolare dell'apoplezia, le estati molto calde e l'incostanza del clima possono determinare il verificarsi di condizioni che causano l'insorgenza della sindrome acuta, forse connessa a un rapido aumento della concentrazione e dell'attività di metaboliti tossici nella chioma in condizioni di elevata traspirazione.

Le maculature brune dei frutti potrebbero essere causate dalla diffusione, attraverso le terminazioni vascolari, di enzimi capaci di ossidare o polimerizzare sostanze fenoliche dell'epicarpo o di dare origine a prodotti tossici; analogamente, necrosi cellulari potrebbero essere causate in presenza di luce da tossine fotodinamiche trasportate per la stessa via fino ai frutti.

Infine, ancor più problematica è l'interpretazione dell'incostanza della comparsa dei sintomi sulla chioma in anni successivi. Da un'indagine condotta per quattro anni consecutivi, dal 1992 al 1995, su un campione di filari di un vigneto (circa 2.000 viti) di Sangiovese, in

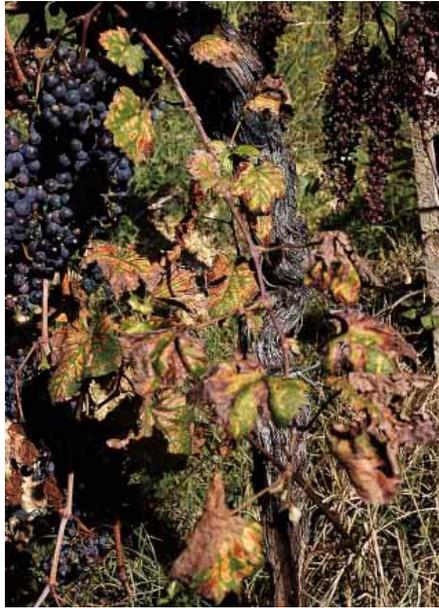


Foto 3 - Forma acuta del mal dell'esca nota come «colpo apoplettico». Le foglie e i grappoli di tutta la pianta o di una branca avvizziscono e disseccano nell'arco di uno o due giorni, soprattutto nella stagione più calda

provincia di Firenze, è stato accertato che solo il 3% delle piante ammalate ha presentato sintomi fogliari in tutti e quattro gli anni, l'11,5% in tre anni su due, il 23% in due anni su quattro e il 53% in un solo anno. Risultati analoghi sono emersi da un rilievo che si è protratto dal 1995 al 1998 in vigneti della provincia di Siena. È quindi evidente che fattori per lo più estrinseci, e difficili da realizzarsi tutti contemporaneamente, influiscono sia sulla comparsa che sull'intensità della malattia. Uno di questi fattori estrinseci potrebbe essere costituito dalla quantità di acqua disponibile nel terreno e/o dalla temperatura nei mesi estivi. Ne deriva anche che l'incidenza e l'intensità della malattia per poter essere valutate correttamente dovrebbero comprendere osservazioni condotte per almeno tre-quattro anni consecutivi. In effetti, sondaggi effettuati sul legno del tronco in occasione dell'estirpazione di vigneti hanno dimostrato che la percentuale di viti con legno cariato era molto più alta di quanto i sintomi fogliari avevano consentito di valutare prima dell'estirpazione.

### Fonti di inoculo

Da osservazioni condotte nell'Italia meridionale e in Toscana è risultato che, almeno nei primi stadi, la malattia è di tipo infettivo e che vi è una maggiore progressione di viti con sintomi fogliari di mal dell'esca lungo i filari, piuttosto che una distribuzione casuale o procedente dal margine verso l'interno del vigneto. La diffusione della malattia sarebbe dunque avvenuta con trasporto dell'inoculo con il materiale d'innesto o mediante gli strumenti impiegati nelle operazioni di potatura o comunque tra-

matiche.

Riguardo alle modalità di diffusione dei funghi maggiormente implicati nella malattia va ricordato che *Fomitiporia punctata* è un agente di carie comune su numerose specie arboree di latifoglie, comprese molte essenze boschive, sulle quali produce basidiomi perenni, che si differenziano in prevalenza, nel caso della vite, sul fusto di piante morte e lasciate in campo e ancor di più sul «legno» abbandonato ai margini del vigneto o nelle sue vicinanze, dopo la rimonda. Molto raramente si osservano basidiomi sul fusto delle viti colpite dal mal dell'esca, ma ancora vegetanti. Per questo motivo, è probabile che l'inoculo di questi funghi possa avere bassa densità nei vigneti. D'altra parte, la vicinanza dei vigneti a boschi o a zone alberate non è apparsa correlata a una maggiore incidenza del mal dell'esca rispetto a vigneti lontani da tali possibili fonti d'inoculo, anche se non è mai stata fatta una verifica di tale relazione con la presenza di carie interna, anche in assenza di sintomi di mal dell'esca. Recenti osservazioni di Cortesi *et al.* (1999) indicano però che la diffusione nello stesso vigneto di *F. punctata*, che è comunque responsabile della sola carie e non di tutta la malattia, sarebbe dovuta principalmente a singole infezioni di basidiospore trasportate dal vento.

Per quanto riguarda le specie di *Phaeoacremonium*, la loro moltiplicazione avviene tramite spore prodotte da semplici fialidi portate dalle ife miceliche. Per la loro natura (gloiospore), esse sono essenzialmente trasportate dall'acqua. Inoltre, le clamidospore di *P. chlamydosporum* possono assicurare la conservazione del fungo nel terreno quando le condizioni per la loro sopravvivenza sui residui della vegetazione divengono difficili. Anche se mancano dati al proposito, è dunque da presumere che l'inoculo dei due funghi del genere *Phaeoacremonium* venga prodotto con facilità durante la vita saprofitaria sul legno della vite, sui residui vegetali, nel terreno e sulla corteccia di piante in piedi e sia disponibile per infettare il fusto, le branche o le radici delle viti attraverso ferite di potatura, d'innesto o di qualsiasi altra origine.

Un'altra possibilità è che questi funghi siano presenti nel materiale di propagazione della vite, o provenendo dalle stesse piante madri che possono ospitare infezioni più o meno latenti dei funghi in oggetto, o penetrando nelle talee e nelle barbatelle attraverso tagli e ferite cui il materiale stesso è sottoposto durante la preparazione e la conservazione. Prove d'isolamento fatte da barbatelle di vite di ottima qualità hanno rivelato la presenza nel legno di imbrunimenti, gommosi e striature brune e han-

no portato all'isolamento di *Phaeoacremonium chlamydosporum* dai campioni esaminati (Bertelli *et al.*, 1998; Surico *et al.*, 1998). A sostegno della prima ipotesi, inoltre, *Phaeoacremonium chlamydosporum* è stato isolato, insieme a *P. aleophilum*, dai tralci di un anno di piante che presentavano i sintomi interni e talvolta esterni del mal dell'esca (Larignon, 1999) e da piante madri (Mugnai *et al.*, dati non pubblicati).

## Un modello di sviluppo della malattia

Le recenti indagini sopra ricordate hanno dimostrato che il materiale usato per la propagazione della vite può essere infetto da *Phaeoacremonium chlamydosporum* e *Phaeoacremonium aleophilum*. Queste infezioni potrebbero essere all'origine dei deperimenti di giovani viti segnalati in diverse zone viticole, all'estero (California, Nuova Zelanda, Australia, Sud Africa) e in Italia (Sicilia e Puglia), oppure dei casi anomali di «mal dell'esca» riscontrati in piante di meno di 8-10 anni e caratterizzati da striature e imbrunimenti del legno («venature brune»), accompagnati dai sintomi fogliari tipici della malattia ma non dalla carie. In alternativa, le infezioni di *P. chlamydosporum* (e in misura minore di *P. aleophilum*) potrebbero verificarsi, su piante già sviluppate, a partire ad esempio dall'inoculo di questi funghi presente sulla corteccia delle piante o altrove. In ogni caso, con il tempo, alle infezioni precoci o tardive di *Phaeoacremonium* si sovrappongono, quelle di *F. punctata*. Solo in rari casi *F. punctata* può anche precedere (o forse accompagnare) le infezioni di *P. chlamydosporum* e *P. aleophilum* e provocare, anche da solo, la comparsa dei sintomi fogliari. Nel caso, più comune, in cui si verificano infezioni sovrapposte di *P. chlamydosporum*, *P. aleophilum* e *F. punctata*, alle venature brune e agli imbrunimenti del legno si aggiunge la carie bianca.

È, quello descritto, un modello di sviluppo del mal dell'esca che tiene conto soprattutto della possibilità di infezioni più o meno precoci di *P. chlamydosporum* (e *P. aleophilum*). Di questo e altri modelli di sviluppo si può leggere, più diffusamente, nell'articolo di prossima pubblicazione di Graniti *et al.* (1999).

## Influenza dei fattori ambientali e colturali

### Influenza del clima

Le condizioni ambientali e stagionali sembrano influire su alcune manifestazioni della malattia. I caratteristici sintomi fogliari di clorosi e necrosi internervale, assenti o indistinti nella vege-



Foto 4 - Le alterazioni del legno associate al mal dell'esca nelle piante adulte comprendono vari imbrunimenti (macchie nere, settori di legno imbrunito) su cui si instaura la carie bianca, centrale (a destra) e/o settoriale (in basso). La carie appare spesso delimitata da una sottile linea nera

tazione primaverile, divengono evidenti in estate. L'avvizzimento subitaneo delle viti («apoplessia») o l'accentuazione dei sintomi fogliari si verificano di solito in estate, quando, così è sempre stato riportato, a una pioggia intensa seguono, dopo un temporaneo abbassamento della temperatura, giornate molto calde. L'alternanza di periodi piovosi ad altri molto siccitosi e i danni da avversità meteoriche (freddo soprattutto e forse anche grandine) potrebbero favorire le infezioni di *Fomitiporia punctata* e di altri funghi attraverso le lesioni provocate sulla vite. L'acqua di pioggia potrebbe rappresentare il principale veicolo dell'inoculo dei funghi ifali (*Phaeoacremonium*) e nello stesso tempo favorire la loro penetrazione attraverso le ferite.

### Influenza dell'età del vigneto

L'età delle piante è un fattore critico per lo sviluppo del mal dell'esca almeno nei casi in cui le infezioni di *Fomitiporia punctata* sono precedute o accompagnate da quelle di *Phaeoacremonium chlamydosporum*. Infatti, benché vengano segnalati casi di piante di vite di 4-5 anni di età con sintomi fogliari della malattia, è solo sulle piante di 10 e più anni che i sintomi e i relativi danni si manifestano in pieno e sono più frequenti. Questo comportamento è stato messo in relazione da Viala (1926) al contenuto in tannini delle piante che, se elevato, favorirebbe lo sviluppo dei funghi responsabili della carie del legno. È stato poi osservato (G. Canina in Marsais, 1923, in Viala, 1926) che il contenuto in tannini delle piante aumenta dal 12°-13° anno e raggiunge il massimo verso i 25-30 anni di età e ciò coinciderebbe con il periodo di massima suscettibilità delle piante. Non vi sono dati più recenti e più precisi su questa correla-

zione (in realtà, prove in vitro hanno mostrato che *Fomitiporia punctata* è inibito dalla presenza dell'acido tannico nel substrato, mentre *Phaeoacremonium chlamydosporum* e *P. aleophilum* sono fortemente stimolati), ma è molto probabile che la maggiore incidenza della malattia sulle piante adulte sia semplicemente dovuta al fatto che le piante di vite, dopo essersi infettate in età giovanile, manifestino molto più tardi il complesso dei sintomi interni ed esterni e ciò semplicemente a causa della lenta evoluzione della malattia. Resta da stabilire il tempo intercorrente fra l'infezione del fusto, ad esempio attraverso una ferita di potatura, o delle barbatelle e la comparsa dei sintomi fogliari o anche quante, di che tipo e di quale estensione devono essere le alterazioni a carico del legno perché compaiano i sintomi sulle foglie e sui frutti. Va ricordato infatti che i sintomi fogliari e sulle bacche sono segnalati anche su piante giovani, in completa assenza di carie del legno.

### Influenza della forma di allevamento

Le forme di allevamento della vite che prevedono grossi e frequenti tagli di potatura o interventi cesori di ringiovanimento o di cambio del sistema di allevamento delle viti costituiscono condizioni favorevoli al mal dell'esca. Da un'indagine di Lafon (1921) è risultata una incidenza dell'apoplessia dello 0,1% in vigneti allevati a cordone verticale e del 15-20% e oltre in vigneti allevati a Guyot doppio.

### Influenza delle pratiche colturali

Non si hanno indicazioni al riguardo. Tuttavia, alcuni viticoltori segnalano una minore incidenza della malattia in vigneti inerbiti.

### Influenza della cultivar e del portinnesto

Si può ritenere che, in genere, tutte le specie di *Vitis* e la maggior parte delle cultivar di *Vitis vinifera* siano suscettibili alla malattia. Per quanto riguarda l'influenza che il portinnesto può avere sulla gravità della malattia, le osservazioni condotte al proposito indicherebbero che le viti franche di piede e viti innestate su vite americana o europea siano tutte suscettibili. In passato si è anche pensato che le viti americane fossero resistenti alla malattia, soprattutto per il fatto che il portinnesto, dopo la morte per disseccamento del nastro, poteva emettere numerosi germogli; ma sembra più probabile che ciò sia da mettere in relazione al fatto che l'alterazione del legno, che procede dalle grosse branche al fusto, raramente si estende sotto il punto d'innesto. In realtà, non è raro os-

servare viti americane non innestate (ad esempio piante madri) con sintomi interni ed esterni di mal dell'esca.

### Danni

Finora non è stata svolta alcuna ricerca specifica sull'argomento. Comunque, i danni causati dal mal dell'esca si possono comprendere facilmente. A parte la perdita di piante per i noti colpi apoplettici c'è da considerare la minore produzione e soprattutto lo scadimento della qualità delle uve prodotte dalle piante con sintomi cronici e quindi del vino. Le uve delle piante colpite non giungono regolarmente a maturazione e hanno un contenuto minore in zuccheri e probabilmente in pigmenti e di sostanze aromatiche. Per una produzione di qualità queste uve dovrebbero essere scartate o vinificate a parte. Da qualcuno, in ambito europeo, è stato suggerito che il diritto alla denominazione di origine controllata dovrebbe venire a decadere quando l'incidenza della malattia in un vigneto supera il 15%.

### Lotta

La lotta chimica contro il mal dell'esca si basa sull'uso dell'arsenito di sodio, almeno in quei Paesi (come Francia e Portogallo) dove il suo impiego non è stato ancora proibito, in considerazione della sua teratogenicità. Benché il meccanismo di azione dell'arsenito non sia stato ancora del tutto compreso, i trattamenti con questo prodotto ostacolano lo sviluppo dei sintomi esterni della malattia, ma non influiscono, pare, su quello dei sintomi interni nel tronco. I trattamenti sono di solito effettuati spruzzando o spennellando il tronco e le branche principali con una soluzione di arsenito di sodio (12,5 g/l) per due anni consecutivi. I trattamenti dovrebbero essere fatti entro 2 settimane dopo la potatura e almeno 3 settimane prima della ripresa vegetativa (Desaché *et al.*, 1995). Nel terzo e quarto anno il trattamento può essere omesso, ma va ripetuto nei due anni seguenti e così via. La soglia di trattamento, cioè la percentuale di viti affette nel vigneto oltre la quale è consigliabile l'intervento, varia, secondo le zone viticole, dallo 0,5 al 2% (Boubals, 1996).

Oltre a essere tossico per gli animali e, a differenza di tutti gli altri prodotti della stessa classe, anche notoriamente cancerogeno per l'uomo, l'arsenito presenta un elevato rischio per l'ambiente (U.S. E.P.A., 1988, 1992). Per questa ragione, anche nei Paesi dove il suo uso è ammesso, deve essere applicato soltanto in miscela con una sostanza repellente per la fauna selvatica e, per ridurre in parte l'impatto negativo sull'ambiente, i trattamenti devono essere effettuati tramite speciali macchine distributrici,

però utilizzabili al meglio solo in pianura, che permettono un parziale recupero del prodotto. Vari altri prodotti chimici (dinitro-ortocresolo, fenarimol, triadimefon, furmetamide, benodanil) sono stati sagggiati per la lotta contro il mal dell'esca. Alcuni di questi hanno in qualche caso provocato un rallentamento della malattia ma non certo la remissione dei sintomi (Di Marco, 1990; Di Marco e Draghetti, 1992; Bertona *et al.*, 1996; Di Marco *et al.*, 1997). L'efosite e alcuni IBS (ciproconazolo, flusilazolo, penconazolo, tetraconazolo) hanno dato buoni risultati in saggi *in vitro* contro alcuni dei funghi che si associano alla malattia (*Acremonium* spp., *Phialophora parasitica*, *Phellinus igniarius*, *Eutypa lata*) e sono stati utilizzati in Nord Italia anche in prove in campo, tramite l'uso di pali iniettori per applicazioni nel terreno alla base della pianta o direttamente sul tronco durante l'inverno (Di Marco, 1990; Di Marco e Draghetti, 1992; Bertona *et al.*, 1996). Trattamenti primaverili con il ciproconazolo sono stati provati anche in Spagna, su viti allo stadio della seconda-terza foglia. In nessuno di questi casi sono state ottenute significative riduzioni dei sintomi. Recentemente sono stati ottenuti alcuni più promettenti risultati con l'uso del fosetil-Al (Di Marco *et al.*, 1997, Mazzullo *et al.*, 1999).

Infine sono state fatte prove di lotta biologica applicando una sospensione di spore di *Trichoderma viride* in una sospensione di glicerina al 3% alle ferite di potatura fresche di taglio, ma i risultati non sono stati positivi.

In conclusione, ancora oggi, si devono consigliare misure di tipo cautelativo-preventivo che, comunque, hanno il vantaggio di non aumentare l'impiego di prodotti chimici in viticoltura. Queste misure comprendono:

- evitare quanto più possibile di procurare grandi ferite e, se proprio necessarie, proteggerle con un prodotto cicatrizzante contenente uno o più fungicidi ad ampio spettro di azione (rame, maneb, flusilazolo, carbendazim, ecc.);
- trattare le viti con fungicidi subito dopo eventuali danni da gelo;
- potare prima le viti apparentemente sane e poi quelle sospette o chiaramente malate (che dovrebbero sempre essere segnate), avendo cura di pulire e disinfettare in alcool o in soluzioni disinfettanti (ad es. solfato di rame) gli strumenti di taglio;
- eliminare i residui di potatura dal vigneto e l'eventuale legno infetto asportato da piante malate; sradicare ed eliminare i tronchi delle piante morte;
- eliminare tutto il legno cariato e quello alterato circostante («slupatura») e poi trattare le superfici così esposte con un prodotto cicatrizzante per tentare il

recupero di piante sicuramente compromesse; anche l'esposizione del legno infetto all'aria e alla luce ferma il progresso della carie del legno e rallenta la comparsa dei sintomi sulla chioma, come dimostra l'antica pratica di fendere longitudinalmente i tronchi e lasciarli a lungo aperti (Rui e Battel, 1962);

- in autunno o in inverno tagliare le viti che hanno mostrato forti sintomi di mal dell'esca 15-20 cm sotto il legno cariato o alterato, proteggere la superficie di taglio con un prodotto cicatrizzante; nella primavera seguente allevare dal basso un tralcio che sostituisce la chioma in 2-3 anni (Frausin e Spessotto, 1996). Risultati molto buoni sono stati ottenuti recentemente con una tecnica simile nella zona di Montalcino (Arezzo) (Egger *et al.*, 1998) allevando un tralcio destinato a sostituire la pianta malata fin dalla prima comparsa, anche lieve, dei sintomi fogliari. In questo modo il tralcio di «sostituzione» sarà pronto a entrare in produzione allorquando si deciderà di eliminare, con un taglio alla base, la pianta ammalata.

### Conclusioni

Lo studio del mal dell'esca, ripreso dopo un lungo periodo di inattività verso la fine degli anni 80, non si può dire ancora del tutto concluso. Importanti, comunque, sono stati i progressi sulla comprensione dell'eziologia della malattia e sull'evoluzione nel tempo delle infezioni di *Phaeoacremonium chlamydosporum* e *Fomitiporia punctata*. L'identificazione di *Phaeoacremonium chlamydosporum* ha consentito di meglio orientare le ricerche sul mal dell'esca e di chiarire il ruolo del fungo nello sviluppo dei sintomi di questa malattia e di due «nuove» fitopatie della vite: le venature brune delle barbatelle e il deperimento di giovani viti (Bertelli *et al.*, 1998; Ferreira, 1994; Morton, 1995, 1997; Scheck *et al.*, 1998). Studi di epidemiologia ci aiuteranno nei prossimi anni ad approntare efficaci strategie di lotta.

Laura Mugnai

Istituto di patologia  
e zoologia forestale e agraria  
Università degli studi di Firenze

Lavoro eseguito con fondi erogati dalla Regione Toscana (Arsia), dal Consiglio nazionale delle ricerche e dal Ministero per l'università e per la ricerca scientifica.

(<sup>1</sup>) Le notizie riportate in questa nota recensiscono parte di due articoli, rispettivamente di Mugnai, Graniti e Surico e di Graniti, Surico e Mugnai, in corso di pubblicazione sulle riviste *Plant Disease* e *Informatore Fitopatologico*, e alcuni altri pubblicati sull'argomento, nel passato o più recentemente.

La bibliografia verrà pubblicata negli estratti.

## BIBLIOGRAFIA

- Bertelli E., Mugnai L., Surico G. (1998) - *Presence of Phaeoacremonium chlamydosporum in apparently healthy rooted grapevine cuttings*. Phytopathologia mediterranea, 37: 79-82.
- Bertona A., Campagna C., Giambelli A., Pasquali F. (1996) - *Attività di ciproconazolo (Atemi) sul complesso del «mal dell'esca»*. Convegno nazionale «Arsenico, Si-No», Codroipo, Udine, 14 dicembre 1995, Forum Fitoiatrici, Ersà, Udine: 147-150.
- Boubals D. (1996) - *L'emploi de l'arsénite de soude en viticulture? Oui!* Convegno nazionale «Arsenico, Si-No», Codroipo, Udine, 14 dicembre 1995, Forum Fitoiatrici, Ersà, Udine: 15-17.
- Cortesi P., Fischer M., Milgroom M.G. (1999) - *Population diversity of Fomitiporia punctata from grapevine and spread of esca disease*. Proceedings Working group «Integrated control in Viticulture» (Oilb), Firenze, Italy, 1-4 march (in press).
- Desaché F., Courlit Y., Ménard E. (1995) - *Optimiser la lutte chimique contre l'esca. Résultats de six années d'expérimentation en Charentes (1988 à 1993)*. Phytoma 470: 29-31.
- Di Marco S. (1990) - *Attività in vitro di fungicidi triazolici contro funghi lignicoli della vite e dei fruttiferi*. Atti Giornate Fitopatologiche, vol. 2: 317-324.
- Di Marco S., Draghetti L. (1992) - *Ulteriori acquisizioni sull'attività di fungicidi triazolici in pieno campo contro il mal dell'esca della vite*. Atti Giornate Fitopatologiche, vol. 2: 221-228.
- Di Marco S., Mazzullo A., Calzarano F., Cesari A. (1997) - *First results on the activity of phosetyl-Al and phosphorous acid on black measles «esca» disease*. Proceedings 10<sup>th</sup> Congress of the Mediterranean Phytopathological Union, 1-5 June, Montpellier, France: 419-421.
- Egger E., Marinelli E., Storchi P. (1998) - *Tecnica del rinnovo tempestivo delle branche in viti colpite dal mal dell'esca nel comprensorio di Montalcino*. Atti del Convegno «Il mal dell'esca nella viticoltura toscana». Montalcino, Siena, 14 novembre 1997, Arsia, Firenze, 33-39.
- Ferreira J.H.S., Wyk van P.S., Venter E. (1994) - *Slow dieback of grapevine: association of Phialophora parasitica with slow dieback of grapevines*. South Africa Journal Enology and Viticulture, 15 (1): 9-11.
- Fischer M. (1996) - *On the species complexes within Phellinus: Fomitiporia revisited*. Mycological Research, 100: 1459-1467.
- Frausin C., Spessotto C. (1996) - *Verifica dell'efficacia di trattamenti chimici associati alla capitozzatura nel contenimento del mal dell'esca*. Atti Giornate Fitopatologiche, vol. 2: 389-396.
- Galet P. (1991) - *Précis de pathologie viticole*. Ed. Dehan, Montpellier.
- Graniti A., Surico G., Mugnai L. (1999) - *Considerazioni sul mal dell'esca e sulle venature brune del legno della vite*. Informatore Fitopatologico, 49 (5) (in stampa).
- Lafon R. (1921) - *Modifications à apporter à la taille de la Vigne dans les Charentes, Taille Guyot-Poussard mixte et double, l'Apoplexie, traitement préventif et curatif*. Citato in Galet, 1991.
- Larignon P., Dubos B. (1997) - *Fungi associated with esca disease in grapevine*. European Journal of Plant Pathology, 103: 147-157.
- Larignon P., Froiefond G., Dubos B. (1999) - *Premiers résultats concernant la biologie des Phaeoacremonium*. Proceedings Working group «Integrated control in Viticulture» (Oilb), Firenze, Italy, 1-4 march (in press).
- Matta A. (1996) - *Fondamenti di patologia vegetale*. Patron Editore, Bologna, 494 pp.
- Mazzullo A., Calzarano F., Di Marco S., Cesari A. (1999) - *Experiences on the control of esca disease fungi by phosetyl-Al*. Proceedings Working group «Integrated control in viticulture» (Oilb), Firenze, Italy, 1-4 march (in press).
- Minervini G., Bisiach M. (1995) - *Prevalenza di eutipiosi ed esca nei vigneti del Veneto e della Lombardia*. Vignevini, 4 (suppl.): 19-25.
- Minervini G., Cortesi P., Betto A., Braccini P., Culatti P., D'Onofrio V., Guidotti V., Ricciolini M., Sancassani G.P., Bisiach M. (1997) - *Incidence of esca in Italian vineyards*. Proceedings 10<sup>th</sup> Congress of the Mediterranean Phytopathological Union, 1-5 June, Montpellier, France: 61-66.
- Morton L. (1995) - *Mystery diseases hit young vines*. Wines and Vines 76 (11): 46-47.
- Morton L. (1997) - *Update on black goo*. Wines and Vines, 78 (1): 62-64.
- Mugnai L., Graniti A., Surico G. (1999) - *Esca (black measles) and brown wood streaking: two old and elusive diseases of the grapevine*. Plant Disease, 82 (in stampa).
- Mugnai L., Surico G., Esposito A. (1996) - *Micoflora associata al mal dell'esca della vite in Toscana*. Informatore Fitopatologico, 46 (11): 49-55.
- Parrini C., Pandolfo F.M. (1990) - *Incidenza delle malattie crittogamiche e difesa dei vigneti in Toscana*. Difesa delle Piante dalle Malattie Parassitarie (Torino), 13: 113-130.
- Pratt C. (1974) - *Vegetative anatomy of cultivated grapes - A review*. American Journal of Enology and Viticulture, 25: 131-150.
- Ravaz L. (1909) - *Sur l'apoplexie de la vigne*. Progrès. Agricole Viticole, 30 (45): 547-579.
- Rolland G. (de) (1873) - *Considérations physiologiques sur l'apoplexie de la vigne*. Bulletin Société Agricole, France, 5: 539-545.
- Rui D., Battel C. (1962) - *Messa a punto di un nuovo mezzo di lotta contro il «mal dell'esca» della vite*. Notiziario Malattie delle Piante (Pavia), 62-63: 9-15.
- Scheck H., Vasquez S., Fogle D., Gubler W.D. (1998) - *Grape growers report losses to black foot and grapevine decline*. California Agriculture, 52 (4): 19-23.
- Surico G., Bertelli E., Mugnai L. (1998) - *Infezioni di Phaeoacremonium chlamydosporum su barbatelle di vite*. L'Informatore Agrario, 15: 79-82.
- U.S. Environmental Protection Agency (1988) - *Special report on ingested inorganic arsenic. Skin cancer, nutritional essentiality*. U.S. EPA, Risk Assessment Forum, Washington, D.C. (EPA-625/3-87/013).
- U.S. Environmental Protection Agency (1992) - *Drinking water regulations and health advisories*. Office of Water. Washington, D.C., novembre.

Viala P. (1926) - *Recherces sur les maladies de la vigne*. Esca. Annales Épiphytic, 12: 5-108.