

MARCO SCORTICHINI\*

## *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*

### CARATTERISTICHE GENERALI E DANNI ECONOMICI

*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* Takikawa et al. (1989), agente causale del “cancro batterico” dell’Actinidia, è un batterio fitopatogeno, Gram-negativo, aerobio, incluso nella genomospecie 8 del *Pseudomonas syringae* “complex”, *sensu* Gardan et al. (1999), insieme a *P. avellanae* e a *P. s.* pv. *theae* (Scortichini et al., 2002). È in grado di colpire solamente specie appartenenti al genere *Actinidia*. Segnalato per la prima volta in Giappone, isolato da *Actinidia deliciosa* cv. Hayward nel 1984, è stato successivamente rinvenuto, sullo stesso ospite, in Corea del Sud e in Italia (Takikawa et al., 1989; Koh et al. 1994; Scortichini, 1994). Nello stesso periodo è stato isolato in Giappone anche da *A. arguta* e *A. kolomikta* (Ushiyama et al., 1992). In Asia ha causato danni ingenti alle coltivazioni di kiwi verde mentre nel nostro Paese, per circa venti anni, non ha dato luogo a epidemie economicamente rilevanti. Tuttavia, una nuova popolazione del batterio sta causando danni molto forti sia nei confronti del kiwi verde che del kiwi giallo (*A. chinensis*) in molti Paesi produttori di actinidia quali l’Italia, la Nuova Zelanda, il Cile, la Francia, il Portogallo, la Spagna nonché in Cina. Nel nostro Paese, il Lazio, il Piemonte, l’Emilia-Romagna e il Veneto sono le regioni maggiormente colpite dalla fitopatia. *P. s.* pv. *actinidiae*, inoltre, è stato segnalato anche in Calabria, Campania e Friuli-Venezia Giulia. Si stima che nel biennio 2009-2010, i danni causati dal batterio alla produzione di kiwi, nel solo Lazio, abbiano raggiunto i 40.000.000 di Euro per anno (stima Camera del Commercio di Latina). Si ricorda che, in questa regione, circa 600 ha degli 800 coltivati a kiwi giallo sono già stati estirpati a

\* Consiglio per la ricerca e la sperimentazione in agricoltura - Centro di ricerca per la Frutticoltura, Roma

causa della notevole virulenza del patogeno. Similmente in Piemonte, nella primavera del 2011 sono stati estirpati circa 270 ha di kiwi verde. Vista la rapidità con cui si è diffuso in Italia, in Europa e in altri continenti e la gravità dei danni causati, l'organizzazione europea per la protezione delle piante (EPPO) ha incluso dal novembre 2009 tale patogeno nella "lista di allerta" ed è in corso la definizione del "pest risk analysis" per stabilire le misure da adottare nei Paesi membri per l'eradicazione e il contenimento della malattia.

#### SINTOMATOLOGIA

A inizio primavera sono visibili i primi sintomi a carico delle gemme che, dopo un iniziale ingrossamento e/o allungamento, possono avvizzire completamente. Molti rami possono essere colpiti contemporaneamente. Sulle foglie è possibile rinvenire maculature necrotiche tendenzialmente angolari, circondate o meno, da alone clorotico. Più maculature possono confluire causando il disseccamento di ampie porzioni del lembo e l'arrotolamento delle foglie ai margini. I fiori possono manifestare necrosi dei sepali e dell'intera gemma con presenza, talvolta, di essudati bianco-latte. Dopo la fioritura si osservano vistosi disseccamenti apicali dei rami dell'anno con caratteristica piegatura a "uncino". In questo periodo iniziano a formarsi i cancri lungo i rami. In estate è possibile osservare l'arrossamento dei tessuti sottostanti le lenticelle e, in caso di andamento piovoso, la formazione di cancri lungo i cordoni. I sintomi più vistosi si rilevano da fine autunno a fine inverno e consistono nella fuoriuscita di essudati dai rami, dai cordoni e dal tronco. Il colore dell'essudato varia dal trasparente, al bianco-latte, all'aranciato, al rosso-ruggine. In ogni caso, al disotto delle aree dai quali fuoriesce l'essudato si osservano vistose necrosi dei tessuti sottostanti. Le piante fortemente colpite mostrano, lungo il tronco e i cordoni, aree vistosamente depresse con ampie fenditure, i cancri, di forma ovale-allungata e, in moltissimi casi, la pianta muore.

#### POPOLAZIONI BATTERICHE ED EPIDEMIE

Mediante tipizzazioni molecolari è stato possibile accertare che differenti popolazioni di *P. s. pv. actinidiae* causano differenti danni economici a carico della stessa pianta-ospite, in diversi continenti. Infatti, utilizzando sia l'analisi MultiLocus Sequence Typing (MLST) effettuata con quattro geni "housekeeping", *gapA*, *gltA*, *gyrB* e *rpoD*, che la PCR di sequenze ripetute (primer BOX

ed ERIC) unitamente al rilevamento della possibile presenza nei vari ceppi batterici di fitotossine (faseolotossina), è stato possibile accertare che la popolazione che attualmente causa notevoli danni in tutta Italia è diversa da quella che causò ingenti perdite economiche in Giappone e in Corea del Sud negli '80-'90 dello scorso secolo ma che risultò, nello stesso periodo, non aggressiva in Italia (Ferrante e Scortichini, 2009; Ferrante e Scortichini, 2010; Marcelletti e Scortichini, 2011). Tali aspetti mettono in evidenza come l'ambiente di coltivazione della pianta (clima, caratteristiche del terreno, tecniche agronomiche e colturali), a parità di germoplasma coltivato, possa giocare un ruolo fondamentale nel contribuire o meno a esaltare la virulenza del patogeno.

Tali studi, inoltre, hanno consentito di verificare che la popolazione che attualmente sta causando danni molto ingenti in Italia a carico sia del kiwi verde che di quello giallo, è caratterizzata da clonalità (Marcelletti e Scortichini, 2011). Ciò vale a dire che le epidemie riscontrate nel Lazio, Piemonte, Emilia-Romagna e Veneto sono tutte causate da ceppi del batterio geneticamente molto simili tra loro, molto virulenti e caratterizzati da forte espansione epidemica. Tale caratteristica lascia ipotizzare una singola o pochissime introduzioni di materiale infetto latentemente in un'unica o in poche aree della penisola e una rapidissima diffusione del batterio in tutte le aree in cui è stato rinvenuto. È interessante far rilevare che la popolazione che sta provocando danni molto forti anche in Nuova Zelanda è geneticamente identica a quella individuata in Italia (Chapman et al., 2011). Oltre alle due popolazioni cui si accennava sopra, esiste una terza popolazione di *P. s. pv. actinidiae* isolata finora solamente in Nuova Zelanda e caratterizzata dalla scarsa virulenza nei confronti del kiwi verde e del kiwi giallo. Questa popolazione, infatti, sembra indurre solamente maculature fogliari e mai cancri ai rami e /o al tronco (Chapman et al., 2011).

#### DIAGNOSI PRECOCE

La diagnosi precoce è un aspetto fondamentale per la prevenzione del “cancro batterico”. Attualmente sono disponibili alcune tecniche basate sulla PCR, convenzionale, duplex e real-time, che consentono di verificare, con una certa attendibilità, la presenza o meno del batterio in organi della pianta che mostrano sintomi conclamati della malattia. La possibilità di identificare presuntivamente le colonie di *P. s. pv. actinidiae* può essere effettuata mediante PCR convenzionale, utilizzando un primer, C24,, ottenuto tramite analisi RAPD, che produce un amplicone di 492 paia di basi (Koh e Nou, 2002). Più re-

centemente sono stati proposti da Rees-George et al. (2010) altri primer da utilizzare sempre mediante PCR convenzionale. Questi primer, PsaF1/PsaR2 e PsaF3/PsaR4, si basano sulle sequenze intergeniche (ITS) dei geni 16S e 23S e producono ampliconi di 280 e 175 paia di basi, rispettivamente. Tali primer hanno il limite di diagnosticare anche ceppi di *P. s. pv. theae* e non sembrano del tutto specifici per la genomospecie 8. Mediante duplex PCR, Gallelli et al. (2011) hanno proposto una coppia di primer che riesce a intercettare esclusivamente ceppi di *P. s. pv. actinidiae*. Questa tecnica utilizza il primer di Koh e Nou (2002) e un altro primer che amplifica parte del gene effettore *avrD1*, producendo un amplicone di 226 paia di basi. La tecnica risulta molto sensibile, può essere applicata direttamente su materiale vegetale senza passare per l'isolamento delle colonie e potrebbe essere utilizzata anche per controllo del materiale asintomatico (Gallelli et al., 2011). Infine, si ricorda che una tecnica di real-time PCR messa a punto per diagnosticare la presenza di *P. avellanae* (Gervasi e Scortichini, 2009), è in grado di verificare con notevole attendibilità, risparmio di tempo e denaro, la presenza di *P. s. pv. actinidiae* direttamente dal materiale vegetale di kiwi infetto (Agriparadigma, 2011, comunicazione personale). Infatti, tale tecnica si basa sull'amplificazione di parte del gene 16S, molto simile tra *P. avellanae* e *P. s. pv. actinidiae*.

#### FATTORI PREDISPONENTI

Oltre alla vulnerabilità dell'attuale germoplasma di kiwi giallo (Hort16A, Jin Tao, Soreli) e kiwi verde (Hayward, Summerkiwi, Green Light) nei confronti del batterio, esistono alcuni fattori che possono rendere la pianta più sensibile o favorire fortemente la penetrazione del patogeno. Aree caratterizzate da forti gelate invernali e/o gelate tardive incrementano notevolmente la suscettibilità del kiwi giallo nei confronti di *P. s. pv. actinidiae*. Infatti, nelle aree del Lazio dove gli abbassamenti termici al disotto degli 0°C sono frequenti in inverno e a inizio primavera, si è osservata una severità della malattia notevolmente superiore rispetto alle aree dove le gelate sono assenti o molto rare. Evidenze di campo, inoltre, hanno accertato che i primi focolai evidenti di "cancro batterico" in provincia di Latina e Roma si sono verificati nell'inverno 2007-2008 in concomitanza di forti gelate. Ciò non stupisce, in quanto *A. chinensis* è originaria delle aree tropicali della Cina (Ferguson, 1990) e quindi poco adattata ai forti freddi. Inoltre, tutte le situazioni in cui vengono a crearsi ferite agli organi della pianta, favoriscono la penetrazione del batterio. Tra le più frequenti si citano la grandine, la potatura e la legatura dei

rami. Tra le pratiche agronomiche che sembrano essere in relazione con una aumentata suscettibilità della pianta nei confronti del batterio si ricordano le eccessive concimazioni azotate mentre l'irrigazione a pioggia sottochioma può fortemente favorire la diffusione del batterio all'interno del frutteto. Anche gli impollinatori possono ricoprire un ruolo nell'ospitare e diffondere successivamente il batterio alle piante femmina. In tal senso, molteplici evidenze di campo indicano nei maschi di kiwi verde della serie Matua una forte suscettibilità nei confronti di *P. s. pv. actinidiae*. Infine anche l'anatomia di *A. chinensis* e *A. deliciosa* presenta alcune vulnerabilità. Infatti, le lenticelle, molto numerose e sparse lungo i rami e le branche, sono di dimensioni ampie e, nel caso di alcune cultivar di kiwi giallo, molto ampie. Ciò consente una facile penetrazione del batterio all'interno della pianta.

#### CICLO DELLA MALATTIA

La caratteristica principale di *P. s. pv. actinidiae* è la sua notevole capacità infettiva che può esplicare durante tutto l'arco dell'anno, con la sola possibile eccezione, nei climi tipicamente mediterranei, del periodo estivo. Tuttavia, anche in piena estate, per non dar luogo alla colonizzazione, devono essere presenti, comunque, elevate temperature (superiori ai 35°C) e assenza totale di precipitazioni. Altra peculiarità che lo rende tra i batteri fitopatogeni più distruttivi finora osservati è la possibilità di essere veicolato molto efficacemente tra le piante mediante i copiosi essudati che fuoriescono dai cancri lungo tutto il periodo autunno-invernale. Durante tale periodo le gemme possono essere raggiunte dalle cellule del batterio. Successivamente, il patogeno causa immediatamente l'avvizzimento delle gemme in fase di apertura o, attraverso le aperture stomatiche, colonizza le foglie in accrescimento. Il patogeno può anche raggiungere le gemme a fiore e causare, in pochissimi giorni, il loro rapido disseccamento. Esperienze condotte in Giappone indicano come condizioni ottimali per la moltiplicazione del batterio in primavera temperature comprese tra i 12 e i 18°C in concomitanza di periodi umidi (Serizawa e Ichikawa, 1993). Una fase fondamentale del ciclo della malattia di *P. s. pv. actinidiae* è la capacità di migrare dalle foglie, mediante le nervature, ai germogli e, da qui raggiungere il ramo. Questa migrazione endofitica determina il caratteristico ripiegamento a "uncino" del germoglio e il suo successivo avvizzimento. In primavera il batterio può essere veicolato efficacemente dalla pioggia soprattutto se accompagnata da forti venti. In questo modo *P. s. pv. actinidiae* penetra anche nelle lenticelle. Una volta raggiunto

il ramo, il cordone o il tronco principale, il batterio inizia a moltiplicarsi attivamente, rallentato o inibito solamente dalle temperature molto elevate. In autunno, con la ripresa delle piogge, il batterio può dare luogo a nuove infezioni a carico delle foglie e penetrare nelle cicatrici che vengono provocate nel peduncolo in seguito alla raccolta del frutto. Dal peduncolo, durante il periodo autunno-invernale il batterio può migrare endofiticamente e raggiungere il ramo. I tagli di potatura, le gelate, le grandinate possono contribuire moltissimo, nel periodo invernale, all'ulteriore diffusione del patogeno nel frutteto. Come sottolineato precedentemente, è durante questo periodo che il batterio evade dalla pianta mediante gli essudati che fuoriescono dai cancri. Questi essudati, trasportati dalla pioggia e dal vento, diffondono il batterio anche a distanze ragguardevoli. Il batterio può colonizzare e sopravvivere anche nel polline (Vanneste et al., 2011) anche se ancora mancano evidenze che accertino la possibilità che *P. s. pv. actinidiae* possa colonizzare, in seguito, anche le strutture fiorali ed, eventualmente, il frutto. È verosimile che il batterio possa risiedere latentemente nel materiale di propagazione utilizzato per i nuovi impianti. Molti sono, infatti, i casi di infezioni evidenziate durante la primavera-estate in giovani actinidieti messi a dimora durante l'inverno precedente. Il batterio, infine, può anche risiedere latentemente nelle piante ottenute da micropropagazione.

#### PREVENZIONE

Misure preventive possono essere intraprese nelle aree dove la malattia ancora non è stata segnalata e anche nelle aree infette sia a seguito di eradicazione delle piante malate o negli actinidieti ancora sani. La misura preventiva fondamentale è l'attento monitoraggio, soprattutto in primavera e autunno-inverno degli impianti, e della tempestiva segnalazione al Servizio fitosanitario regionale dei casi sospetti. Infatti, una diagnosi e/o identificazione precoce della malattia può consentire la rimozione delle sole parti di pianta infette (rami) e non dell'intera pianta nel caso che il batterio possa proseguire il suo ciclo infettivo. Vanno evitate quanto più possibile tutte le operazioni di tecnica colturale che provocano ferite alla pianta. Tra le più frequenti si ricorda la legatura dei giovani rami. Infatti, molto frequentemente si osserva che, l'anno successivo alla legatura, i tessuti durante il loro accrescimento siano stati compressi dai legacci provocando ferite che il patogeno colonizza con estrema facilità dando luogo alla formazione di estesi cancri. Anche i gocciolatori per l'irrigazione non vanno fatti aderire e/o toccare parti di pianta

in accrescimento, in quanto i tessuti possono facilmente ferirsi. Da evitare assolutamente è l'irrigazione sovra chioma in quanto crea condizioni di elevata umidità molto favorevoli alla moltiplicazione del batterio. Da preferire l'irrigazione localizzata mediante gocciolatori da porre ai lati del tronco (mai lungo questo). Le eccessive concimazioni azotate sembrano indurre una maggiore sensibilità nella pianta nei confronti del patogeno. Di fondamentale importanza per non diffondere ulteriormente il batterio negli o tra gli impianti sono le misure cautelative da adottare durante la potatura. Le piante malate vanno segnalate e potate per ultime. In impianti colpiti ma anche in quelli vicino a frutteti malati, è bene effettuare trattamenti con rameici prima della potatura. Tutti gli attrezzi di potatura (forbici, seghe) vanno disinfettati (acido peracetico, benzalconio cloruro) prima e dopo le operazioni di taglio di ogni singola pianta. I tagli di diametro maggiore di 1,5 cm vanno protetti con mastici subito dopo la potatura. A fine potatura è bene effettuare un ulteriore trattamento con rame o con prodotti a base di chitina. Trattamenti preventivi vanno effettuate subito prima e subito dopo le gelate nonché immediatamente dopo grandinate.

#### CONTROLLO

Le conoscenze sul ciclo della malattia di *P. s. pv. actinidiae* consentono di impostare una strategia di lotta che ha lo scopo di ridurre il più possibile la notevole capacità di colonizzazione del batterio. Alcune considerazioni preliminari derivate da esperienze effettuate in altri Paesi dovrebbero far riflettere sull'utilizzo esteso di alcuni agrofarmaci. Infatti, a seguito del largo impiego di presidi fitosanitari a base di rame in Giappone, dopo alcuni anni, sono stati isolati ceppi del batterio mostranti resistenza nei confronti dello ione Cu (Goto et al., 1994). Una volta acquisita tale resistenza, l'efficacia dei trattamenti decade e si ha un ulteriore effetto negativo rappresentato dalla possibilità che la resistenza genetica venga trasferita ad altri batteri fitopatogeni. Inoltre, esperienze di campo condotte a Latina (Scortichini, 2011; Scortichini et al., 2011) hanno permesso di constatare che il frequente utilizzo dei rameici nel periodo primaverile-estivo induce fitotossicità sull'apparato fogliare e notevole riduzione della pezzatura dei frutti. Nel ricordare che, in Italia, l'impiego degli antibiotici in agricoltura è vietato, desta una certa preoccupazione la recente proposta neozelandese di utilizzare la streptomicina in prefioritura. Il vasto impiego di questo antibiotico, sia pure limitato a un arco temporale ristretto, potrebbe, vista l'ampia area interessata dal "cancro batte-

rico”, innescare resistenza non solo nei ceppi di *P. s. pv. actinidiae* ma anche in specie batteriche note e non note. Infatti, è ben noto che la resistenza genetica può essere trasmessa anche a ceppi tassonomicamente non vicini. Ai fini della lotta, inoltre, si ricorda che *P. s. pv. actinidiae* penetra direttamente nella pianta (stomi, lenticelle, ferite) e che le possibilità di sopravvivere come epifita appaiono limitate. Il piano di trattamenti qui proposto si riferisce ad aree fortemente colpite dal “cancro batterico”. Il primo trattamento per ridurre la possibilità di colonizzazione del batterio va effettuato durante l’ingrossamento delle gemme con fertilizzanti-battericidi o con filmanti a base di chitina. Il trattamento va ripetuto almeno due volte durante la fioritura e prima di ogni pioggia primaverile. In piena estate, con temperature superiori ai 30-35°C, i trattamenti possono essere sospesi, a eccezione dell’occorrenza di eventi meteorici avversi (piogge, grandinate). A settembre, è bene proteggere il tronco e i cordoni con filmanti protettivi a base di chitina per evitare la colonizzazione delle lenticelle. Subito dopo la raccolta è bene intervenire con i rameici per proteggere i peduncoli dalla colonizzazione da parte del patogeno. In pieno inverno, con l’abbassarsi delle temperature, vanno effettuati, ogni 20-25 giorni, trattamenti con filmanti protettivi o rameici. Inoltre, in questo periodo ogniqualevolta si prevedono gelate, vanno somministrati subito prima e immediatamente dopo filmanti protettivi a base di chitina o rameici.

#### ASPETTI LEGISLATIVI

La gravità e l’estensione della malattia in ampie aree di coltivazione dell’actinidia, unitamente agli alti costi d’impianto della coltura e al ruolo fondamentale del kiwi quale fonte di reddito per il comparto agricolo nazionale, hanno indotto tutte le regioni in cui il “cancro batterico” ha causato i danni più rilevanti a emanare disposizioni in fatto di misure di contenimento ed eradicazione del patogeno nonché misure di compensazione per il parziale risarcimento economico degli agricoltori. Inoltre, il Ministero per le Politiche Agricole e Forestali ha emanato un Decreto nazionale (7 febbraio 2011) in cui vengono stabilite le “Misure di emergenza per la prevenzione, il controllo o l’eradicazione del cancro batterico dell’actinidia causato da *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*” nonché un “Disciplinare di produzione vivaistica di piante di actinidia e del relativo materiale di moltiplicazione” («Gazzetta Ufficiale» - Serie generale n. 69, del 25 marzo 2011). Sia le norme regionali che quelle nazionali contengono indicazioni tecniche che regolano la gestione degli impianti colpiti secondo la gravità dell’infezione unitamente alle mo-



dalità di smaltimento del materiale vegetale infetto. Sulla base del Decreto Ministeriale 7 febbraio 2011, la Regione Lazio ha emanato criteri e norme (Determinazione Dirigenziale A4964 del 16 maggio 2011) per definire diverse tipologie di aree coltivate con actinidia colpite o meno dalla malattia. In particolare vengono definite le seguenti tipologie:

- “Zona indenne”: il territorio dove non è presente il cancro batterico dell’actinidia o dove lo stesso è stato eradicato ufficialmente;
- “Area contaminata”: appezzamento precedentemente indenne in cui è stata accertata la presenza del cancro batterico dell’actinidia in una o più piante;
- “Zona di contenimento”: il territorio dove la diffusione del cancro batterico dell’actinidia è tale da rendere tecnicamente non possibile l’eradicazione nel breve termine ed è necessario il contenimento dell’organismo nocivo e l’eliminazione delle fonti di inoculo al fine di perseguire l’eliminazione dell’organismo nocivo come obiettivo di lungo termine;
- “Zona di sicurezza”: area di raggio di 500 metri intorno all’area contaminata o alla zona di contenimento;
- “Area delimitata”: la zona comprendente l’area contaminata e la relativa zona di sicurezza o la zona di contenimento e la relativa zona di sicurezza.

Al Servizio fitosanitario regionale spetta l’obbligo di istituire le “aree contaminate”, le “zone di contenimento” e relative “zone di sicurezza”, considerando indenni tutte le rimanenti zone, a seguito di monitoraggi sistematici volti ad accertare la presenza della batteriosi nei territori del comprensorio.

La normativa nazionale e quelle regionali disciplinano per la prima volta anche le produzioni vivaistiche le quali devono avvenire solo nelle “zone indenni” dalla malattia. Solo eccezionalmente il Servizio fitosanitario può consentire la produzione in zone non indenni ma, tuttavia, devono essere riconosciuti indenni dal patogeno i singoli siti di produzione.

Le Regioni Lazio, Piemonte, Emilia-Romagna e Veneto hanno, inoltre, stabilito sia i criteri di compensazione economica che i valori per pianta o per ettaro da rimborsare agli imprenditori.

Nel Lazio (Deliberazione Giunta Regionale n. 301, del 24 giugno 2011) i risarcimenti, nel caso di *Actinidia deliciosa*, variano da 6 euro/pianta (impianti al primo o al secondo anno) a 25 euro/pianta (impianti dal 3° al 15° anno), a 18 euro/pianta (impianti di più di 18 anni). Per *A. chinensis* verranno risarciti 7 euro/pianta (impianti di 1 o 2 anni) o 50 euro/pianta (impianti di più di 2 anni). Sono previsti anche dei massimali per ettaro che variano, nel caso

di *A. deliciosa*, da 4.800 euro (impianti di 1 o 2 anni) ai 20.000 euro/ettaro (per impianti dal 3° al 15° anno). Per *A. chinensis*, tali massimali variano da 5.600 euro/ettaro (impianti di 1 o 2 anni) ai 40.000 euro/ettaro (impianti di più di 2 anni). I contributi verranno erogati sulla base di un punteggio stabilito tenendo conto di parametri inerenti il reddito lordo e la percentuale di piante estirpate o capitozzate. Per l'Emilia-Romagna (Deliberazione Giunta Regionale n. 1438, del 27 settembre 2010) i contributi sono uguali a quelli stabiliti per il Lazio ma più articolati in quanto è previsto, sia per il kiwi verde che per il kiwi giallo, anche il caso degli impianti di 3 anni di età che potranno ricevere 8.000 euro/ettaro (kiwi verde) e 11.200 euro/ettaro (kiwi giallo). In queste due Regioni sono previste compensazioni anche per i vivaisti.

In Piemonte (Deliberazione Giunta Regionale n. 82-1653, del 28 febbraio 2011), dove la malattia ha colpito quasi esclusivamente il kiwi verde, il contributo massimo ammesso è di 10.000 euro/ettaro con conseguente obbligo di non reimpiantare nuovi actinidieti per tutto il 2011. Nel Veneto (Deliberazione Giunta Regionale n. 1352, del 3 agosto 2011) vengono adottati i seguenti massimali: 8.000/ettaro (impianti di 1 o 2 anni); 12.000 euro/ettaro (impianti dal 3° al 14° anno), 10.000 euro/ettaro (impianti di più di 15 anni).

Queste misure compensative, oltre a rappresentare un sostegno a un comparto vitale della nostra agricoltura, costituiscono una valida misura per abbattere l'inoculo del patogeno che, nelle aree di maggior produzione del kiwi, ha raggiunto livelli molto alti rendendo qualsiasi approccio di difesa molto problematico.

## RIASSUNTO

Il “cancro batterico” dell'actinidia, causato da *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* è, attualmente, la fitopatia più preoccupante per la coltivazione del kiwi giallo (*Actinidia chinensis*) e del kiwi verde (*A. deliciosa*) nel mondo. Nelle maggiori zone produttive italiane e in Nuova Zelanda sta provocando danni molto rilevanti mettendo a serio rischio l'economia agricola di vaste aree. Tipizzazioni molecolari hanno consentito di accertare che la popolazione batterica che induce le recenti epidemie in Italia e Nuova Zelanda è diversa da quella isolata in alcuni Paesi asiatici (Giappone, Corea del Sud) e in Italia 20-30 anni fa. L'attuale germoplasma coltivato delle due specie di actinidia è molto sensibile nei confronti del batterio, e in alcuni casi, come le cultivar di kiwi giallo Hort16A, Jin Tao e Soreli, particolarmente vulnerabile. Alcune tecniche di diagnosi molecolare consentono di accertare la presenza del patogeno anche nel materiale di vegetazione asintomatico. Tutto ciò che induce ferite nella pianta (gelate invernali e primaverili, grandine, potatura, legature dei giovani rami) facilita enormemente la colonizzazione del batterio che appare favorito per la sua moltiplicazione da temperature comprese tra i 12 e i 18°C nonché da periodi piovosi. Nei climi tipicamente mediterranei, il processo infettivo sembra inibito

dalle alte temperature estive. Gli essudati che, dall'autunno a fine inverno, fuoriescono dai cancri che si formano lungo il tronco e i cordoni possono diffondere molto efficacemente il batterio negli e tra gli impianti. Particolari cure vanno osservati durante le operazioni di potatura per non diffondere ulteriormente la malattia. La strategia di controllo prevede di proteggere la pianta soprattutto in primavera, durante la fioritura, dopo la raccolta e per tutto il periodo invernale. Il Ministero per le Politiche Agricole, Alimentari e Forestali ha stabilito i criteri per individuare e gestire aree di coltivazione differenzialmente colpite dal "cancro batterico". Misure di compensazione per gli agricoltori e norme tecniche di eradicazione sono state emanate dalle giunte regionali di Lazio, Emilia-Romagna, Piemonte e Veneto. Anche la produzione del materiale di propagazione è stata regolamentata. Queste rappresentano un valido aiuto anche per la riduzione dell'inoculo del batterio sul territorio nazionale.

#### ABSTRACT

The bacterial canker, caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, is the most dangerous disease of cultivated kiwifruit (*Actinidia deliciosa* and *A. chinensis*). It is currently causing severe economic losses in the main areas of kiwifruit cultivation of the world such as Italy and New Zealand. All kiwifruit germplasm is susceptible to the disease. The diagnostic techniques allow to ascertain the presence of the pathogen also in asymptomatic tissues. The bacterium is capable to spread within and between the orchards during all seasons. Particularly hot summer seem to reduce its dispersal. The knowledge of the cycle of disease of the pathogen enables to apply protecting strategies. The plant must be protected especially at the beginning of spring, during blossoming, after the harvest and in deep winter. Compensation measures for the farmers have been released from some regional administration.

#### BIBLIOGRAFIA

- CHAPMAN J., TAYLOR R., ALEXANDER B. (2011): *Second report on characterization of Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (Psa) isolates in New Zealand, Ministry of Agriculture and Forestry, MAF Information Bureau, Wellington, New Zealand, 10 pp.
- FERGUSON A.R. (1990): *Kiwifruit (Actinidia)*, in: Moore J.N., Ballington Jr J.R. (eds), *Genetic resources of temperate fruit and nut crops*, Vol 2; I.S.H.S. Wageningen, The Netherlands, pp. 603-653.
- FERRANTE P., SCORTICHINI M. (2009): *Identification of Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* as causal agent of bacterial canker in yellow kiwifruit (*Actinidia chinensis*) in central Italy, «Journal of Phytopathology», 157, pp. 768-770.
- FERRANTE P., SCORTICHINI M. (2010): *Molecular and phenotypic features of Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* isolated during recent epidemics of bacterial canker on yellow kiwifruit (*Actinidia chinensis*) in central Italy, «Plant Pathology», 59, pp. 954-962.
- GALLELLI A., L'AURORA A., LORETI S. (2011): *Gene sequence analysis for the molecular detection of Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*: developing diagnostic protocols, «Journal of Plant Pathology», 93, pp. 425-435.

- GARDAN L., SHAFIK H., BELOUIN S., BROCH R., GRIMONT F., GRIMONT P.A.D. (1999): *DNA relatedness among the pathovars of Pseudomonas syringae and description of Pseudomonas tremiae sp. nov. and Pseudomonas cannabina sp. nov. (ex Sutic and Dowson 1959)*, «International Journal of Systematic Bacteriology», 49, pp. 469-478.
- GERVASI F., SCORTICCHINI M. (2009): *Detection of Pseudomonas avellanae from hazelnut twigs by TaqMan real-time PCR*, «Journal of Plant Pathology», 91, pp. 573-578.
- GOTO M., HIKOTA T., NAKAJIMA M., TAKIKAWA Y., TSUYUMU S. (1994): *Occurrence and properties of copper-resistance in plant pathogenic bacteria*, «Annals of Phytopathological Society of Japan», 60, pp. 147-153.
- KOH Y.J., CHA B.J., CHUNG H.J., LEE D.H. (1994): *Outbreak and spread of bacterial canker of kiwifruit*, «Korean Journal of Plant Pathology», 10, pp. 68-72.
- KOH Y.J., NOU S.I. (2002): *DNA marker for identification of Pseudomonas syringae pv. actinidiae*, «Molecules and Cells», 13, pp. 309-314.
- MARCELLETTI S., SCORTICCHINI M. (2011): *Clonal outbreaks of bacterial canker caused by Pseudomonas syringae pv. actinidiae on Actinidia chinensis and A. deliciosa in Italy*, «Journal of Plant Pathology», 93, pp. 479-483.
- REES-GEORGE J., VANNESTE J., CORNISH D.A., PUSHARAJAH I.P.S., YU J., TEMPLETON M.D., EVERETT K.R. (2010): *Detection of Pseudomonas syringae pv. actinidiae using polymerase chain reaction (PCR) primers based on the 16S-23S rDNA intertranscribed spacer region and comparison with PCR primers based on other gene regions*, «Plant Pathology», 59, pp. 453-464.
- SCORTICCHINI M. (1994): *Occurrence of Pseudomonas syringae pv. actinidiae on kiwifruit in Italy*, «Plant Pathology», 43, pp. 1035-1038.
- SCORTICCHINI M., MARCHESI U., DI PROSPERO P. (2002): *Genetic relatedness among Pseudomonas avellanae, P. syringae pv. theae and P. syringae pv. actinidiae, and their identification*, «European Journal of Plant Pathology», 108, pp. 269-278.
- SCORTICCHINI M. (2011): *Epidemia di cancro batterico del kiwi in Italia e relative strategie di difesa*, «Terra e Vita», 3, pp. 22-24.
- SCORTICCHINI M., MARCELLETTI M., FERRANTE P., FIORILLO E., D'ALESSIO A., MAROCCHI F., MASTROLEO M., SIMEONI S., NASTRI A. (2011): *Cancro del kiwi: tecniche di controllo a confronto*, «L'Informatore Agrario», LXVII (18), pp. 38-42.
- SERIZAWA S., ICHIKAWA T. (1993): *Epidemiology of bacterial canker of kiwifruit. 4. Optimum temperature for disease development on new canes*, «Annals of the Phytopathological Society of Japan», 59, pp. 694-701.
- TAKIKAWA Y., SERIZAWA S., ICHIKAWA T., TSUYUMU S. GOTO M. (1989): *Pseudomonas syringae pv. actinidiae pv. nov.: the causal bacterium of canker of kiwifruit in Japan*, «Annals of the Phytopathological Society of Japan», 55, pp. 437-444.
- USHIYAMA K., KITA N., AONO N., OGAWA J., FUJII H. (1992): *Bacterial canker disease of wild Actinidia plants as the infection source outbreak of bacterial canker of kiwifruit caused by Pseudomonas syringae pv. actinidiae*, «Annals of the Phytopathological Society of Japan», 58, pp. 426-430.
- VANNESTE J., GIOVANARDI D., YU L., CORNISH D.A., KAY C., SPINELLI F., STEFANI E. (2011): *Detection of Pseudomonas syringae pv. actinidiae in kiwifruit pollen samples*, «New Zealand Plant Protection», 64, pp. 246-251.



Fig. 1 *Avvizzimento generalizzato di gemme e giovani germogli di kiwi giallo causato da *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae**

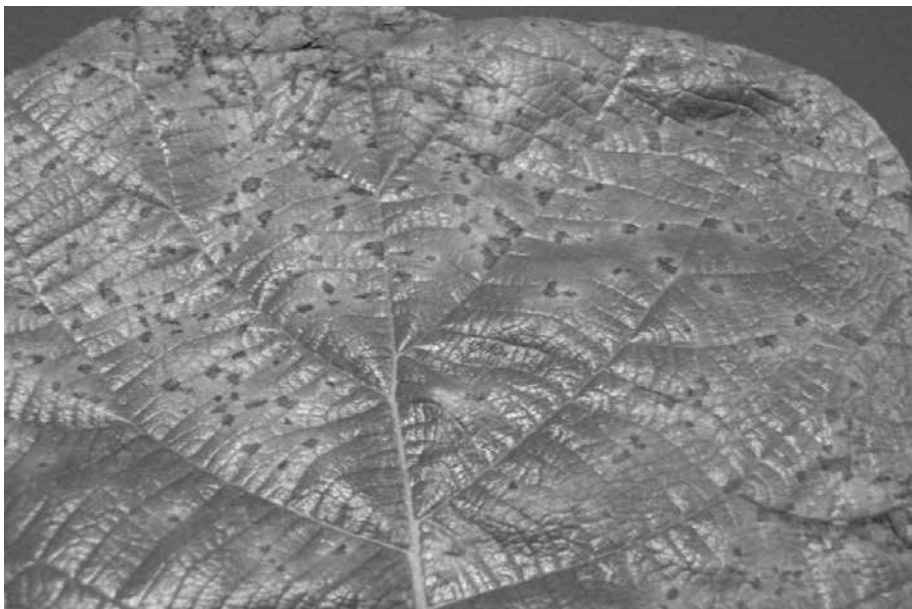


Fig. 2 *Tipiche maculature fogliari indotte da Pseudomonas syringae pv. actinidiae su foglia di kiwi giallo*



Fig. 3 *Avvizzimento di boccioli florali a seguito di infezione di Pseudomonas syringae pv. actinidiae*

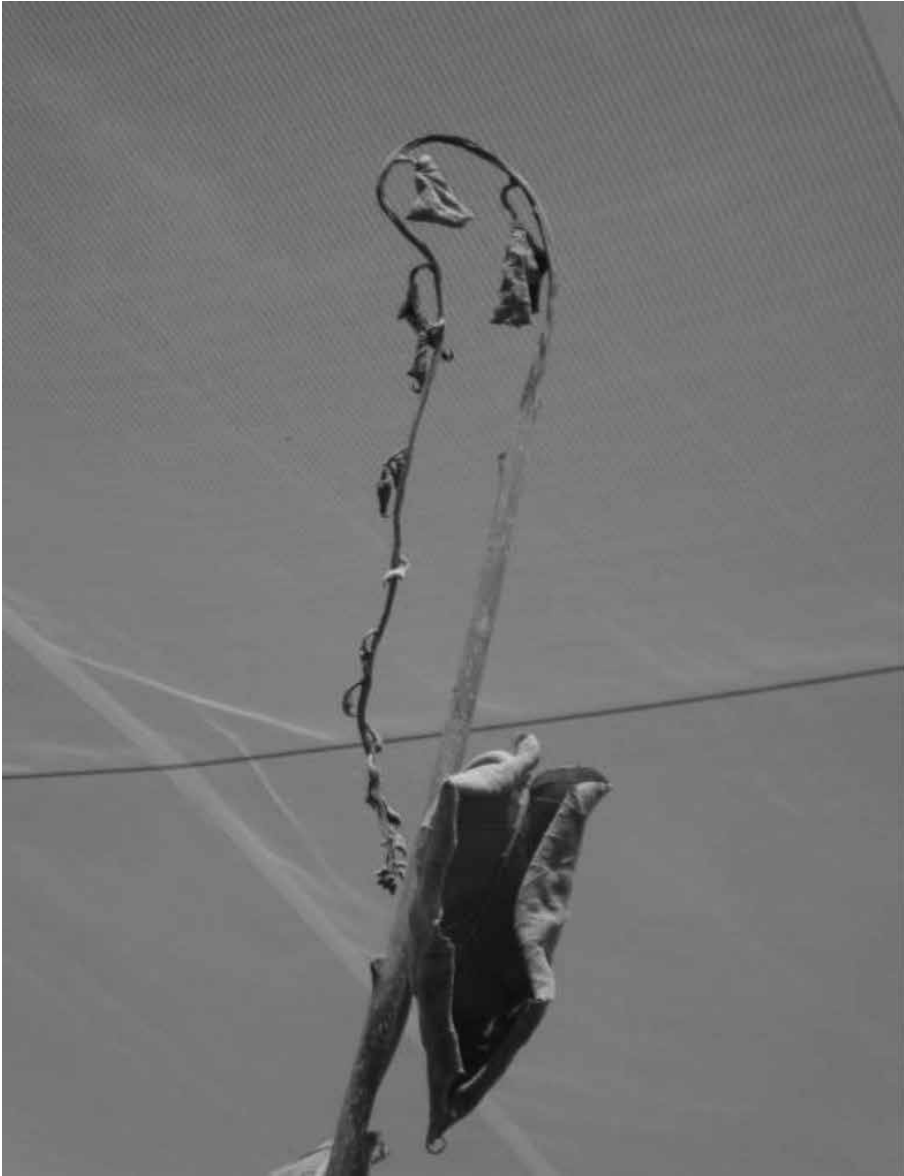


Fig. 4 *Caratteristico ripiegamento a “uncino” dell’apice del germoglio indotto, a inizio estate, da *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* su kiwi giallo*



Fig. 5 *Tipico essudato color bianco-latte fuoriuscente, in inverno, da giovane pianta di kiwi verde. Da tali essudati è possibile isolare, molto frequentemente, colture pure di Pseudomonas syringae pv. actinidiae*





Fig. 6 Caratteristico colore rosso-ruggine presente su cordone di kiwi giallo a seguito dell'ossidazione dell'essudato



Fig. 7 Esteso disfacimento dei tessuti legnosi su cordone di kiwi giallo provocato dall'infezione di *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*

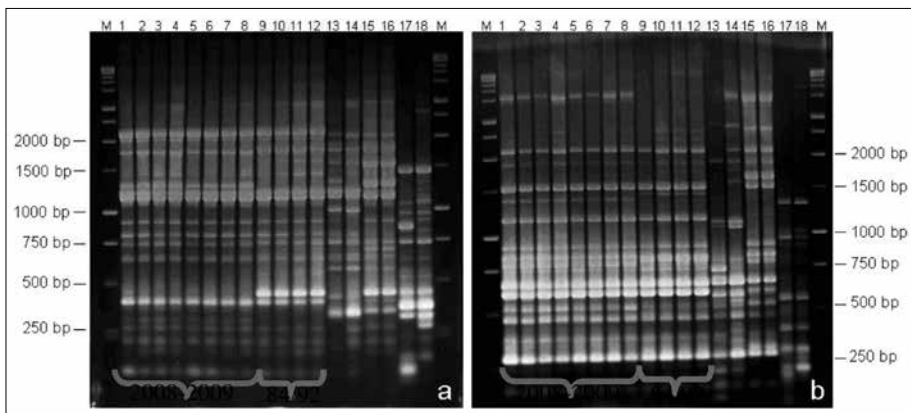


Fig. 8 Tipizzazione molecolare di ceppi di *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* mediante PCR di sequenze ripetute (a sinistra: primer BOX; a destra: primer ERIC). Nelle prime 12 corsie sono rappresentati singoli ceppi di *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* isolati in Italia da kiwi giallo o da kiwi verde nel biennio 2008-2009 o da kiwi verde nel 1984 (corsie 9 e 10; Giappone) o nel 1992 (corsie 11 e 12; Italia). Nelle corsie 13-18 sono mostrati i profili di altre pseudomonadi associate all'*actinidia* caratterizzati da profili differenti da *P. s.* pv. *actinidiae*. È evidente come la popolazione che sta causando danni economici molto severi in Italia sia geneticamente differente da quella presente negli anni 80-90 dello scorso secolo in Giappone e in Italia. È importante far rilevare come i ceppi che infettano attualmente il kiwi verde abbiano lo stesso profilo genetico di quelli ottenuti da kiwi giallo e che la stessa popolazione è presente anche in Nuova Zelanda