

Emergenze fitosanitarie: aspetti di patologia vegetale

INTRODUZIONE

La globalizzazione del trasporto e del commercio di piante, iniziata qualche secolo addietro con l'apertura delle rotte marittime, ha raggiunto un ulteriore potenziamento con l'uso dei mezzi aerei, che oggi traferiscono da un continente all'altro, e in poche ore, un numero impressionante delle più svariate essenze vegetali. Con queste viaggiano parassiti e patogeni i più subdoli dei quali, perché annidati all'interno dell'ospite, sono quelli a localizzazione intracellulare (virus soprattutto, ma anche batteri floematici e xilematici).

L'approdo di questi patogeni e, se del caso, anche dei rispettivi vettori in nuove aree loro ecologicamente congeniali, può scatenare epifizie di importanza tale da tramutarsi in vere e proprie emergenze fitosanitarie. Un esempio emblematico di ciò è la moria che sta falciando gli olivi salentini, il cui principale artefice è il batterio xilematico *Xylella fastidiosa*. Sempre in tema batteriologico, è da ricordare il cancro batterico del kiwi (*Actinidia deliciosa* e *A. chinensis*), un'affezione causata da *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, comparsa in Italia nel 1992 ma che dal 2007 ha assunto una connotazione pandemica, e un'altra malattia, la "Zebra chip" della patata, anch'essa indotta da un batterio floematico, la cui recente segnalazione in Europa rappresenta un imminente pericolo per il nostro Paese. Ed è anche rischiosa la presenza di *Trioza erytreae*, una psilla vettrice dello Huanglongbing (HLB) degli agrumi, segnalata a Madeira fin dal 1994 e nelle Canarie dal 2002 poi trasmigrata sul continente (Portogallo e Spagna), che aveva fatto temere lo sbarco dello HLB

* Dipartimento di Scienze del Suolo della Pianta e degli Alimenti, Università Aldo Moro, Bari

in Portogallo (Anonimo, 2015), fortunatamente non confermato (N. Duran-Vila, comunicazione personale)

Non meno interessanti, sono i casi di patogeni agenti di affezioni presenti da tempo in una determinata area geografica le quali, quasi all'improvviso, iniziano a diffondersi acquisendo, così, il carattere di emergenza fitosanitaria. Esempi di questo tipo sono rappresentati dal virus del Pinot grigio della vite [*Grapevine Pinot gris virus* (GPGV)] agente della maculatura e deformazioni fogliari della vite, che interessa l'Italia del nord-est e che è già comparso in numerosi altri Paesi europei ed extra-europei, e del virus associato alla maculatura fogliare rossa della vite [*Grapevine red blotch-associated virus* (GR-BaV)] scoperto di recente negli Stati Uniti, ma la cui recente segnalazione in Svizzera ne fa presagire la presenza anche in Italia.

IL DISSECCAMENTO RAPIDO DELL'OLIVO

È un'affezione di cui esistono ampi resoconti (Martelli et al., 2016; Martelli, 2016) che sta falcidiando l'olivicoltura salentina (provincia di Lecce, con recenti sfondamenti in quelle di Brindisi e Taranto) il cui principale agente è un ceppo particolare (ST53) di *Xylella fastidiosa* (*Xf*), un batterio Gram-negativo asporigeno, dal comportamento biologico ed epidemiologico tutt'affatto particolare: colonizza i vasi legnosi degli ospiti e viene trasmesso da pianta a pianta da insetti xilemomizi (cicaline della famiglia Cicadellidae). Per queste sue proprietà, si è ritenuto per circa un secolo che *Xf* fosse un virus xilematico, finché non se ne ottenne l'isolamento in coltura axenica (Wells et al., 1987).

Xf è originaria del continente americano nel quale gode di un'ampia distribuzione geografica. È suddivisa in sei sottospecie, quattro delle quali (*Xf. fastidiosa*, *Xf. multiplex*, *Xf. sandyi*, *Xf. pauca*) sono tassonomicamente riconosciute, mentre la validità delle restanti due (*Xf. tasche* e *Xf. morus*) è *sub judice*.

Xf ha una vastissima gamma di ospiti: 359 specie vegetali appartenenti a 204 generi e 75 famiglie botaniche (EFSA, 2013). Questa sua polifagia fa sì che, quando essa penetra in un nuovo ambiente dalle favorevoli caratteristiche climatiche, vi si installa permanentemente, divenendo ineradicabile. È quanto sta avvenendo in Salento, area nella quale, come si è detto, qualche anno addietro si è sviluppata una grave affezione dell'olivo (progressivo disseccamento e deperimento), che si diffonde in forma epidemica e che in pochi anni uccide le piante. Queste caratteristiche orientarono verso la verifica di un possibile coinvolgimento di *Xf* nella genesi della malattia che si rivelarono esatte (Saponari et al., 2013). Pertanto, dall'autunno del 2013,

ricercatori dell'Università di Bari, della sede di Bari dell'Istituto per la Protezione Sostenibile delle Piante del CNR e dell'Istituto Agronomico Mediterraneo di Valenzano (Bari) sono impegnati nello studio della moria degli olivi, cui ci si riferisce col nome di "Complesso del disseccamento rapido dell'olivo (CoDiRO)".

Questi alcuni tra i principali risultati degli studi in corso:

1. *Messa a punto di tecniche diagnostiche sierologiche (ELISA, DTBIA, immunofluorescenza) e molecolari (PCR, Real time PCR, LAMP) per l'identificazione del batterio nelle piante ospiti e nel vettore (Loconsole et al., 2014a; Yaseen et al., 2014; Cariddi et al., 2014, Djelouah et al., 2014) con positivi riscontri internazionali (European and Mediterranean Plant Protection Organization) per il laboratorio del CNR di Bari.*

2. *Isolamento in coltura pura del ceppo CoDiRO da olivo e da altre specie naturalmente infette (Cariddi et al., 2014; Elbeaino et al., 2014)*

3. *Identificazione del ceppo salentino (CoDiRO) come appartenente alla sottospecie pauca. Dimostrazione della sua identità con un isolato batterico (ST35) della stessa sottospecie presente in Costa Rica, Paese al quale è verosimile sia sbarcato nel Salento con una pianta ornamentale (Loconsole et al., 2014b; Giampetruzzi et al., 2015; Elbeaino et al., 2014)*

4. *Sequenza completa del genoma del ceppo CoDiRO (DNA di 2,46 Mb) (Giampetruzzi et al., 2015a) e di un nuovo ceppo di Xf (ST72) geneticamente correlato alle sottospecie Xf. sandyi e Xf. morus isolato da una pianta di caffè infetta, di importazione centro americana, presente in un vivaio del nord Italia (DNA di 2,69 Mb) (Giampetruzzi et al., 2015b).*

5. *Identificazione del principale e probabilmente unico vettore, il cicadellide Philaenus spumarius (Fam. Aphrophoridae), e determinazione del suo ciclo biologico (Saponari et al., 2014; Cornara et al., 2016).*

6. *Osservazione al microscopio elettronico e identificazione del batterio nello xilema di piante infette (immunomarcatura) e nell'apparato boccale del vettore (Cariddi et al., 2014; Cornara et al., 2016).*

7. *Identificazione di una ventina di ospiti alternativi del batterio in provincia di Lecce su oltre 600 specie arboree, abustive ed erbacee esaminate (Potere et al., 2015; P. Lanotte, comunicazione personale)*

8. *Dimostrazione che a seguito di inoculazioni artificiali con colture batteriche, il ceppo CoDiRO non infetta vite (cv. Cabernet sauvignon) né agrumi (arancio cv. Madame Vinous) mentre infetta e si moltiplica in piantine di olivo, oleandro e Polygala myrtifolia che reagiscono con clorosi e bruscature fogliari seguite da estesi disseccamenti (Saponari et al., 2014; Saponari in EFSA, 2016a). I*

risultati di queste prove sono stati considerati probanti ai fini della dimostrazione della patogenicità del ceppo CoDiRO secondo i postulati di Koch (EFSA, 2016b)

9. *Studio comparativo del trascrittoma di piante infette e sane delle cultivar di olivo Leccino e Ogliarola salentina e dimostrazione che la cv. Leccino possiede geni che codificano proteine (receptor-like kinases) coinvolte nella espressione di resistenza. Questa si manifesta essenzialmente con una notevole riduzione della carica batterica (Leccino circa 130.000 cellule batteriche/ml di estratto da tessuto contro oltre 2 milioni di batteri/ml in Ogliarola salentina) (Giampetruzzi et al., 2016).*

Quale organismo da quarantena, *X. fastidiosa* è disciplinata nella UE dalla Direttiva 2000/29/CE (recepita dall'Italia e che ha forza di legge), la quale concerne le misure di protezione contro l'introduzione nella Comunità di organismi nocivi alle piante e la loro diffusione. La Direttiva, accertata la presenza di un tale organismo e indipendentemente dai sintomi, obbliga gli Stati membri di adottare tutte le misure per la sua eradicazione o, qualora ciò fosse impossibile, impedirne l'ulteriore diffusione.

Le conoscenze derivate dagli studi di cui sopra hanno contribuito alla messa a punto di un piano varato dal Ministro delle Politiche Agricole e Forestali e applicato da un Commissario straordinario in Puglia, che era essenzialmente rivolto alla lotta contro il vettore di *X. fastidiosa* al fine di contenere il contagio nella provincia di Lecce o, quanto meno, rallentarne l'avanzata. Il piano è stato bloccato dagli interventi della magistratura amministrativa (TAR Brindisi e Lazio) e ordinaria (Procura della Repubblica di Lecce). L'infezione nel frattempo si è spinta in provincia di Taranto (era già entrata in quella di Brindisi). Il monitoraggio di campo si è arrestato con l'affossamento del piano di contenimento e, a tutt'oggi (maggio 2016), non è stato ancora ripreso.

IL CANCRO BATTERICO DEL KIWI

Il cancro batterico è una malattia indotta da *Pseudomonas syringae* pv. *actinidae* (*Psa*) un patogeno asporigno specializzato, che infetta sia *Actinidia deliciosa* (frutti a polpa verde) che *Actinidia chinensis* (frutti a polpa gialla). Il *Psa*, che si ritiene abbia una genesi cinese, fino al 2008 era stato segnalato nel suo Paese d'origine, nonché in Giappone, Cina, Corea e Italia, per poi estendersi nel giro di tre anni in Svizzera, Francia, Spagna, Portogallo, Turchia, Australia e Nuova Zelanda (Vanneste, 2013). Responsabile di una così rapida diffusione

a lunga distanza è il trasferimento di materiale di propagazione infetto, mentre le infezioni *in situ* sono dovute alla costante presenza del batterio sulle piante in fase epifitica, che ne permette la penetrazione attraverso le lesioni da freddo, gli stomi, le cicatrici fogliari, i tricomi danneggiati e gli stessi fiori (Spinelli et al., 2011). Altre vie d'ingresso sono le ferite da potatura invernale e dai legacci per fissare i rami alle strutture del tendone. Il batterio è anche associato al polline, cosa che ne favorisce la disseminazione (Stefani e Giovanardi, 2011). Le infezioni su foglie sono localizzate e caratterizzate dalla comparsa di macchie necrotiche circondate da un alone giallastro e da raggrinzimenti della lamina. Le infezioni sistemiche si manifestano con imbrunimenti dei tessuti degli organi assili (tralci e tronchi) sui quali compaiono fessurazioni della corteccia e cancri con abbondante produzione di essudato di colore ambrato che presto vira al rosso scuro. I germogli della vegetazione primaverile avvizziscono e collassano, così come i frutti. Una volta insediato nell'ospite il batterio diventa inattaccabile e ben poco si può fare se non una potatura mirata per impedirne la diffusione. La prevenzione è pertanto fondamentale. Uno dei cardini è l'uso di materiale di propagazione sano, cui è bene seguano misure di campo che riducano il rischio d'infezione quali, ad esempio, non irrigare per aspersione sopra chioma, evitare i ristagni idrici e le ferite accidentali, disinfettare gli utensili da potatura, distruggere il materiale infetto. Altre forme di intervento diretto sono possibili, come elencate in una recente messa a punto bibliografica (Vanneste, 2013), cui si rimanda per una dettagliata informazione.

LA “ZEBRA CHIP” DELLA PATATA

La Zebra chip della patata (ZCP) è una malattia che interessa varie specie di solanacee coltivate [patata, pomodoro, peperone (*Capsicum annuum* e *C. frutescens*) melanzana, tabacco, tomatillo (*Physalis peruviana*) e tamarillo (*Solanum betaceum*)] e spontanee, presente in Nord America (USA, Messico), America centrale (Guatemala, Honduras, Nicaragua) e Oceania (Nuova Zelanda). Il suo agente eziologico, *Candidatus liberibacter solanacearum* (CLS, Liefting et al., 2008), è un batterio non coltivabile localizzazione floematica, che si trasmette per innesto e con vettori ma non attraverso il seme. Esso è stato segnalato anche in Europa (Norvegia, Svezia, Finlandia, Francia, Spagna) ove infetta carota e sedano ma non patata e pomodoro (Anonimo, 2013).

Di CLS sono stati identificati quattro aplotipi con diversa distribuzione geografica vettori e gamma d'ospiti (Nelson et al., 2011, 2013). Due di essi, denominati LsoA e LsoB, infettano la patata e altre solanacee, mentre i re-

stanti due (LsoC e LsoD) colpiscono la carota. Gli aplotipi LsoA e LsoB sono trasmessi dalla psilla *Bactericera cockerelli* agli ospiti vegetali (solanacee) sui quali si nutre e verticalmente alla sua progenie (trasmissione transovarica). L'aplotipo LsoC è presente in Francia su superfici limitate, e in maniera più massiccia nei paesi scandinavi (Norvegia, Svezia e Finlandia) ove è trasmesso da *Trioza apicalis*. L'aplotipo LsoD, identificato in Spagna e nelle Canarie, ha come vettore *Bactericera trigonica*.

Le piante di patata e altre solanacee manifestano sintomi che ricordano quelli indotti dai fitoplasmi: clorosi o arrossamento delle foglie, accompagnate da arricciamento e necrosi delle lamine, ingrossamenti nodali dei fusti, produzione di tuberi aerei e imbrunimenti vascolari. I tuberi mostrano ingrossamento delle lenticelle, imbrunimento del tessuto vascolare, decolorazione dei raggi midollari e lesioni necrotiche. I tuberi infetti non germogliano e, se lo fanno, danno origine a piante deboli e scarsamente produttive. I negativi effetti della infezione si manifestano soprattutto sulle patatine fritte (chips) sulle quali, a seguito alla conversione in zuccheri idrosolubili dell'amido contenuto nei tuberi, si formano striature brune che conferiscono loro un aspetto zebrato che le rende incommerciabili.

I sintomi su carota si manifestano con accartocciamenti fogliari accompagnati da ingiallimenti e arrossamenti, nanismo e proliferazione di radici secondarie. Il prodotto è di bassa qualità e quantitativamente ridotto. Il sedano infetto reagisce con proliferazione e deformazione dei germogli che lo rendono incommerciabile.

L'impatto economico annuale delle infezioni da CLS nella Comunità Europea è stato stimato in oltre 200 milioni di Euro, il che ha portato alla richiesta di conferimento della qualifica di agente da quarantena al batterio (Soliman et al., 2013). E come tale meriterebbe di essere considerato dal Servizio Fitosanitario Nazionale, vista la sua preoccupante vicinanza ai nostri confini.

HUANGLONGBING (GREENING) DEGLI AGRUMI

La "malattia dell'ingiallimento dei germogli" [Huanglongbing (HLB)], già nota come "greening" degli agrumi è originaria della Cina, ove è stata descritta nel 1919 (Bovè, 2006). È questa una gravissima affezione che in meno di un secolo si è diffusa nel mondo, tanto da essere oggi presente in circa 40 diversi Paesi dell'Asia, Africa, Oceania, Nord e Sud America. Non è ancora penetrata nel bacino del Mediterraneo, pur se ne è alle porte (Arabia Saudita e Yemen) e uno dei suoi vettori, la psilla *Trypza erytreae*, è presente nell'isola

portoghese di Madeira, pericolosamente vicina al Portogallo continentale.

Il suo agente, individuato all'inizio degli anni '70 del secolo scorso (Lafèche e Bové, 1970), è un batterio Gram-negativo localizzato nei vasi cribrosi, appartenente al genere *Candidatus liberibacter* del quale si conoscono tre specie che infettano gli agrumi: (i) *Ca. liberibacter asiaticus*, presente nei Paesi asiatici e in minor misura in Brasile e USA (Florida); (ii) *Ca. liberibacter africanus* con la sottospecie "capensis", diffuso in Africa e (iii) *Ca. liberibacter americanus* di stanza in Brasile. I sintomi di HLB sono virtualmente gli stessi ovunque la malattia si manifesta e consistono nell'ingiallimento dei germogli e nella comparsa sulle foglie di maculature clorotiche che possono essere scambiate per manifestazioni da carenza di microelementi. Le piante colpite presentano uno stato di sofferenza generale che si aggrava col tempo e una drastica riduzione della produzione a causa della scarsità dei frutti. Questi sono asimmetrici, scarsamente colorati e, a maturazione, risultano anormalmente duri, malformati e di sapore amaro. Frequentemente le piante infette muoiono entro pochi anni dal primo manifestarsi dei sintomi. L'infezione interferisce con il metabolismo dell'amido e di altri zuccheri nelle foglie e nei frutti, sia nei soggetti giovani che adulti, alterandone l'attività ormonale.

Di HLB sono note due diverse forme: quella africana, trasmessa dalla psilla *T. erytraeae*, che non ama il caldo e si sviluppa a temperature di 22-25°C, e la forma asiatica, trasmessa dalla psilla *Diaphorina citri*, che invece tollera temperature superiori a 30°C. Poiché non esistono metodi curativi di HLB, la lotta contro la malattia è preventiva e largamente basata sulla eliminazione dell'inoculo tramite rimozione delle piante infette e interventi chimici (fino a due al mese) contro i vettori. Una simile strategia, malgrado i costi annui per ettaro che possono toccare i 1000 dollari US, ha permesso di tenere le infezioni di HLB sotto controllo in una delle maggiori aree produttive brasiliane, la cui industria agrumicola sembrava destinata alla scomparsa (Belasque et al., 2010).

MACULATURA E DEFORMAZIONI FOGLIARI DELLA VITE

La "maculatura e deformazioni fogliari della vite" [grapevine leaf mottling and deformation, GLMD (Martelli, 2014)] è un'affezione che si manifesta con malformazioni e bollosità fogliari, maculature clorotiche, crescita stentata, raccorciamento degli internodi, cespugliosità, necrosi dell'apice dei germogli, riduzione del vigore vegetativo e della produzione (Malossini et al., 2012; Bertazzon et al., 2015), che ricorda dappresso nei suoi aspetti sintomatologici

su foglie e tralci una virosi giapponese denominata Grapevine berry inner necrosis (Necrosi interna delle bacche della vite) (Yoshikawa et al., 1997).

In piante della cv. Pinot grigio affette da GLMD è stato rinvenuto un virus, che da questa cultivar ha preso il nome [*Grapevine pinot gris virus* (GPGV)], tassonomicamente correlato a *Grapevine berry inner necrosis virus* (GINV), un membro del genere *Trichovirus* ritenuto l'agente della necrosi interna delle bacche della cv. Kyoho e di altri ibridi di *V. vinifera* x *V. labrusca* (Tanaka, 1984; Terai e Yanase, 1992). Al pari di GINV, il virus del Pinot grigio ha un genoma costituito da una singola molecola di RNA (7259 nucleotidi) con tre geni (ORF) che esprimono le proteine della replicazione virale (ORF1), del movimento all'interno dell'ospite (ORF2) e del rivestimento proteico delle particelle virali (ORF3).

In Trentino-Alto Adige, Veneto e Friuli-Venezia Giulia, ove GLMD interessa soprattutto cultivar sensibili come i Pinot, Glera, Gewürztraminer e Tocai Friulano, la sua rapida diffusione desta preoccupazione, così come in Slovenia e in altri europei (Slovacchia, Repubblica Ceca, Bosnia, Croazia, Serbia, Romania, Grecia, Francia, Svizzera, Ungheria, Ucraina, Spagna, Portogallo) ed extraeuropei (Georgia, Turchia, Cina, Corea del Sud, Uruguay, Stati Uniti e Canada), ove il suo agente (GPGV) è stato rinvenuto (Saldarelli et al., 2015).

Benché GPGV sia presente anche in piante senza sintomi apparenti, le rilevazioni effettuate (Saldarelli et al., 2015; Bianchi et al., 2015; Bertazzon et al., 2015) porterebbero a escludere l'intervento di virus diversi da esso nell'induzione di GLMD poiché la maggior parte di quelli che insieme a GPGV si ritrovano nelle piante con sintomi conclamati [*Grapevine Rupestris vein feathering virus* (GVFV) e *Grapevine Syrah virus 1* (GSyV-1)] e i viroidi *Hop stunt viroid* (HSVd) e *Grapevine yellow speckle viroid 1* (GYSVd-1), sono presenti anche in quelle asintomatiche. È però indubbio che il successo della trasmissione per innesto e le osservazioni sulla sua diffusione in campo (Bertazzon et al., 2015) lasciano adito a pochi dubbi sulla natura virale della malattia. Tuttavia, l'innesto sugli indicatori di gemme prelevate da viti infette ma asintomatiche non ha indotto sintomi (Saldarelli et al., 2015) e l'analisi filogenetica di due diverse regioni nucleotidiche del genoma virale ha chiaramente separato gli isolati virali provenienti da viti sintomatiche da quelli ottenuti da viti infette ma apparentemente sane. Ciò ha fatto supporre l'esistenza di varianti virali molecularmente distinguibili, dotate di diversa patogenicità, ipotesi confermata da: (i) una indagine condotta in Friuli-Venezia Giulia e Veneto su di una popolazione di circa 300 viti che ha rilevato una maggiore concentrazione di GPGV nei soggetti sintomatici rispetto a quelli privi di

sintomi (Bertazzon et al., 2015; Bianchi et al., 2015); (ii) l'analisi filogenetica comparativa dell'intero genoma di quattro isolati di GPGV provenienti da Repubblica Ceca e Slovacchia, e di singoli isolati di origine francese, uruguayana e italiana che ha dimostrato l'esistenza di variabilità nucleotidica localizzata prevalentemente all'estremità 5' del genoma virale (Glasa et al., 2014) e che ha anche messo in evidenza una chiara separazione filogenetica degli isolati virali in base ai Paesi di origine.

L'ampia diffusione del virus nel nord-est d'Italia (Emilia-Romagna, Veneto, Friuli-Venezia Giulia, Trentino-Alto Adige) e nei Paesi immediatamente confinanti (Slovenia) o vicini (Croazia, Bosnia, Serbia) ha stimolato indagini sulla possibile origine di GPGV basate sull'analisi degli RNA totali estratti da viti di una collezione varietale che ospita germoplasma proveniente da diversi Paesi europei (Bertazzon et al., 2016). Il virus è risultato presente in 34 delle 102 e in 62 delle 114 viti i cui RNA sono stati estratti, rispettivamente, prima del 2005 e dopo il 2010. I campioni risultati infetti nel 2005 provenivano da Repubblica Ceca, Macedonia, Montenegro, Spagna e Ucraina, mentre le viti provenienti da Croazia, Francia, Grecia, Portogallo e Serbia, ne erano esenti. Le analisi sui campioni raccolti dopo il 2010 hanno invece rivelato la presenza del virus in tutti i Paesi considerati: Bosnia, Croazia, Francia, Grecia, Portogallo, Romania, Serbia, Svizzera. Ciò farebbe ipotizzare che il centro di origine di GPGV sia verosimilmente nell'Europa orientale e da questo vi sia stata una sua diffusione rapida causata dagli intensi scambi di materiale di propagazione avvenuti intorno agli anni 2000 tra questi Paesi.

L'identificazione di GPGV si basa su tecniche di RT-PCR (Glasa et al., 2014; Saldarelli et al., 2015) o real time RT-PCR (Bianchi et al., 2015) che utilizzano inneschi specifici sintetizzati su sequenze nucleotidiche della proteina capsidica o della replicasi virale. Un ulteriore mezzo diagnostico, costituito da un antisiero ottenuto mediante immunizzazione con la proteina capsidica ricombinante espressa in *Escherichia coli* (Gualandri et al., 2015), la cui affidabilità è in corso di verifica, sarà presto disponibile.

Le rilevazioni di campo condotte in vigneti di Pinot grigio e Glera del Veneto attestano l'ampia diffusione di GLMD ancorché con incidenza relativamente bassa (tra l'1 e il 10%) nella maggioranza degli impianti monitorati, con occasionali punte del 40% (Bertazzon et al., 2015). Le osservazioni effettuate in due vigneti trentini nell'arco di quattro anni, hanno registrato un incremento della malattia del 40% e del 7%, rispettivamente, sulle cv. Pinot gris e Traminer con una distribuzione che suggerisce, almeno in un caso, una diffusione lenta lungo i filari (Malossini et al., 2015). Un tale andamento è coerente con il trasferimento di GPGV da pianta a pianta da parte di un

vettore poco mobile. In effetti, i primi risultati di prove in corso, indicano che il virus è stato trasmesso dall'acaro eriofide *Colomerus vitis* su piantine di viti sane in condizioni sperimentali (Malagnini et al., 2015). *C. vitis* è anche il vettore di GINV (Kunugi et al., 2000), un virus che, come si è accennato, è tassonomicamente correlato a GPGV.

Purtroppo, GPGV non è stato ancora incluso nello schema nazionale di certificazione della vite. È questo un grave ritardo che potrebbe creare difficoltà alla esportazione di materiale vivaistico poiché GPGV, per la gravità della malattia che induce e della accertata diffusione all'interno degli impianti con un vettore ubiquitario, è un agente infettivo emergente che desta preoccupazione, e ha già attirato l'attenzione di molti Paesi viticoli importatori dei materiali vivaistici di pregio nazionali.

Promettenti appaiono i primi tentativi di risanamento della cv. Traminer mediante coltura *in vitro* di apici meristematici, con o senza termoterapia. A sei mesi dalla fine del trattamento, gli espianti non mostrano sintomi e sono negativi agli esami di laboratorio (Gualandri et al., 2015)

MACULATURA FOGLIARE ROSSA DELLA VITE

La maculatura fogliare rossa (red blotch disease, RBD) è un'affezione della vite di origine virale recentemente individuata negli Stati Uniti, la cui denominazione deriva dalla comparsa, nella tarda primavera, di chiazze rosse irregolari sulla lamina delle foglie basali dei tralci delle cultivar a bacca rossa, accompagnate da vivaci arrossamenti delle nervature su entrambe le lamine fogliari. Le cultivar a bacca bianca reagiscono con assai meno marcate maculature clorotiche dai contorni irregolari. In entrambi i casi, però, i danni alla produzione sono notevoli, sia per la sensibile riduzione del contenuto zuccherino delle bacche che per la ritardata maturazione delle uve (Sudarshana et al., 2015). Pigmentazioni fogliari confondibili con quelle causate dalla RBD sono anche indotte da cause abiotiche (danni al fusto o all'apparato radicale, strozzature dei germogli, carenze minerali) o dall'accartoccimento fogliare, una virosi a larga diffusione i cui sintomi sono stati a lungo confusi quelli della RBD.

L'agente della malattia [Grapevine red blotch-associated virus, GRBaV] è un virus a DNA (Al Rwahnih et al., 2012; Krenz et al., 2012), il cui inquadramento tassonomico, ancora non definito, lo pone in un nuovo genere della famiglia *Geminiviridae* (Sudarshana et al., 2015), di cui potrebbe far parte anche *Citrus chlorotic dwarf virus* (CCDV), un patogeno degli agrumi

di recente descrizione (Loconsole et al., 2012). Il genoma virale (3206 nucleotidi) possiede sei geni (ORF) che esprimono tre proteine (V2, V1 e V3) nella orientazione 5'>3' della molecola e tre (C1, C2 e C3) nell'elica complementare. La proteina V1 rappresenta il capsido virale, V2 e V3 presiedono al movimento del virus all'intento dell'ospite, mentre C1, C2 e C3 sono coinvolte nella replicazione del genoma virale.

La trasmissione per innesto di GRBaV ha riprodotto la sindrome di campo, così come l'agroinoculazione di semenzali con un clone infettivo del DNA virale. L'osservazione nelle piante agroinoculate di particelle morfologicamente identiche a quelle dei geminivirus, nonché la scomparsa dei sintomi dopo risanamento con coltura in *vitro* di apici meristematici, hanno dimostrato sperimentalmente il rapporto causa-effetto tra il virus (GRBaV) e la malattia (RBD) (Sudarshana et al., 2015).

GRBaV è presente nelle principali regioni viticole degli Stati Uniti (12 diversi Stati) e in Canada dove è stato anche riscontrato in viti selvatiche. L'unica segnalazione al di fuori degli USA proviene dalla Svizzera (Reynard e Gugerli, 2015). È questo un campanello d'allarme che fa ritenere probabile la presenza del virus anche in altre regioni europee, poiché, come si è accennato, la sindrome che esso induce si confonde con quella dell'accartocciamento fogliare, comunissima nel vecchio continente.

Il materiale di propagazione infetto è responsabile della diffusione di GRBaV sulle lunghe distanze, mentre all'interno dei vigneti il virus si muove con vettori, identificati nei cicadellidi *Erythroneura zizzac* e *Spissistilus festinus* che lo hanno trasmesso in condizioni sperimentali (Poojari et al., 2013; M. Fuchs, comunicazione personale). Al contrario di quanto non è stato ancora fatto per GPGV, negli USA il GRBaV è già stato inserito negli schemi di certificazione della vite, ed è in corso di eliminazione dal germoplasma detenuto dal Foundation Plant Services dell'Università di California, Davis.

RIASSUNTO

In questa nota si riferisce brevemente su emergenze fitosanitarie di origine batterica e virale. Le prime derivano da infezioni di patogeni intracellulari con localizzazione xilematica (*Xylella fastidiosa*), essenzialmente parenchimatica (*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*), o floematica (*Candidatus liberibacter solanacearum* e *Candidatus liberibacter africanus*, *asiaticus* e *americanus*), agenti, rispettivamente, delle malattie note come "Disseccamento rapido dell'olivo" (*Xf*), "Cancro batterico del kiwi" (*Psa*) "Zebra chip della patata" (CLS) e "Huanglongbing degli agrumi" (CLAs, CLAf, CLAm). I virus sono implicati nella genesi della "Maculatura e deformazioni fogliari della vite" (Grapevine Pinot gris virus, GPGV) e della "Maculatura fogliare rossa della vite" (Grapevine red

blotch-associated virus, GRBaV) Mentre il Disseccamento rapido dell'olivo e il cancro batterico del kiwi sono emergenze sanitarie in atto che interessano già, e con gravi danni, sia l'olivicoltura salentina che le coltivazioni di kiwi delle principali aree italiane, la Zebra chip della patata e lo Huanglongbing degli agrumi rappresentano pericoli potenziali, vista la vicinanza dei loro agenti e/o vettori in Paesi prossimi all'Italia. Analoga situazione si configura per i due virus. GPGV è da tempo presente nel nord-est del nostro Paese ove ha preso a diffondersi in maniera preoccupante in tempi recenti e ha fatto la sua comparsa in Puglia, mentre GRBaV è in Svizzera, ai nostri confini. Entrambi i virus si avvalgono di vettori (acari eriofidi per GPGV e cicadellidi per GRBaV) per la propagazione in campo.

ABSTRACT

A schematic account is given of some phytosanitary emergencies of bacterial and viral origin that plague or threaten Italian crops. Bacterial diseases are induced by intracellular pathogens that localize in the xylem (*Xyella fastidiosa*) or primarily in parenchyma tissues (*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*) or in the phloem (*Candidatus liberibacter solanacearum* e *Candidatus liberibacter africanus*, *asiaticus* ed *americanus*) of the hosts. These bacteria are the agents of diseases known, respectively, as "Olive quick decline syndrome" (Xf), "Bacterial canker of kiwi" (Psa), Zebra chip of potato (CLS) and Huanglongbing of citrus (CLAs, CLAf, CLAm). Viruses are involved in the genesis of "Grapevine leaf mottling and deformation" (*Grapevine Pinot gris virus*, GPGV) and "Grapevine red blotch" (Grapevine red blotch-associated virus, GRBaV). Whereas the Olive quick decline syndrome and the bacterial canker of kiwi are extant phytosanitary emergencies that are the causing tremendous damage to the olive industry of the Salento area (Apulia, southern Italy) and the kiwi stands in the major Italian cropping areas, so far Zebra chip and Huanglongbing constitute a potential threat because of the presence of their agents or vectors in countries close or next to Italy. The same applies to both virus diseases. GPGV is well established in north-east Italy where it began to spread alarmingly in recent years, and has appeared also in southern Italy (Apulia), whereas GRBaV occurs in a country, Switzerland, bordering with Italy. Both viruses take advantage of vectors (eriphyid mites for GPGV and lefhoppers for GRBaV) for their spread in the field.

BIBLIOGRAFIA

- AL RWAHNIH M., DAVE A., ANDERSON M., UYEMOTO J. K., SUDARSHANA M. R. (2012): *Association of a circular DNA virus in grapevines affected by red blotch disease in California*. Proceedings 17th Congress of ICVG, Davis, USA, pp. 104-105.
- ANONIMO (2013): *Candidatus liberibacter solanacearum*, «Bulletin OEPP/EPPD Bulletin», 43, pp. 197-201.
- ANONIMO (2015). *Huanglongbing, Citrus, Portugal (Algarve) suspected*. ProMED mail, Archive No. 20151116.3796582 (promed@promedmail.org).
- BELASQUE J., BASSANEZI R.B., YAMAMOTO P.T., AYRES A.J., TACHIBANA A., VIOLANTE A.R., TANK A. JR., DI GIORGI F., TERSI F.E.A., MENENEZ G.M., DAGRONE J., JANK

- R.H. JR., BOVÉ J.M. (2010): *Lessons from Huanglongbing management in São Paulo State, Brazil*, «Journal of Plant Pathology», 92, pp. 285-302.
- BERTAZZON N., FORTE V., BAZZO I., FILIPPIN L., ANGELINI E. (2015): *Nuova malattia del Pinot grigio, diffusione in Veneto*, «L'Informatore Agrario», 9, pp. 66-72.
- BERTAZZON N., FILIPPIN L., FORTE V., ANGELINI E. (2016): *Grapevine Pinot gris virus seems to have recently been introduced to vineyards in Veneto, Italy*, «Archives of Virology», doi. 10.1007/s00705-015-2718-2.
- BIANCHI G. L., DE AMICIS F., DE SABBATA L., DI BERNARDO N., GOVERNATORI G., NONINO F., PRETE G., MARRAZZO T., VERSOLATTO S., FRAUSIN C. (2015): *Occurrence of Grapevine Pinot gris virus in Friuli Venezia Giulia (Italy): field monitoring and virus quantification by real-time RT-PCR*, «Bulletin OEPP/EPPO Bulletin», 45, pp. 22-32.
- CARIDDI C., SAPONARI M., BOSCIA D., DE STRADIS A., LOCONSOLE G., NIGRO F., PORCELLI F., POTERE O., MARTELLI G.P. (2014): *Isolation of a Xylella fastidiosa strain infecting olive and oleander in Apulia, Italy*, «Journal of Plant Pathology», 96, pp. 425-429.
- CORNARA D., LOCONSOLE G., BOSCIA D., DE STRADIS A., YOKOMI R.K., BOSCO D., PORCELLI F., MARTELLI G.P., SAPONARI M. (2014): *Survey of Auchenorrhyncha in the Salento peninsula in search of putative vectors of Xylella fastidiosa subsp. pauca CODiRo strain*, «Journal of Plant Pathology», 96, pp. S4.97- S4.104.
- CORNARA D., SAPONARI M., ZEILINGER A.R., DE STRADIS A., BOSCIA D., LOCONSOLE G., MARTELLI G.P., ALMEIDA R.P.P., PORCELLI F. (2016): *Host plant species impacts Xylella fastidiosa acquisition rate by spittlebug vectors common in Italian olive orchards*, «Journal of Pest Science» (in stampa).
- DJELOUAH K., FRASHERI D., VALENTINI F., D'ONGHIA A.M., DIGIARO M. (2014): *Direct tissue immunoblot assay for detection of Xylella fastidiosa in olive trees*, «Phytopathologia Mediterranea», 53, pp. 559-564.
- EFSA (2013): *Statement of EFSA on host plants, entry and spread pathways and risk reduction options for Xylella fastidiosa*, Wells et al., «EFSA Journal», 11, pp. 3468.
- EFSA (2016a): *Update of a database of host plants of Xylella fastidiosa: 20 November 2015*, «EFSA Journal», 14, pp. 4378.
- EFSA (2016b): *Scientific opinion on four statements questioning the EU control strategy against Xylella fastidiosa*, «EFSA Journal», 14, pp. 4450.
- ELBEAINO T., VALENTINI F., ABOU KUBAA R., MOUBARAK P., YASEEN T., DIGIARO M. (2014): *Multilocus Sequence Typing of Xylella fastidiosa isolated from olive associated with "Olive quick decline syndrome (OQDS)" in Italy*, «Phytopathologia Mediterranea», 53, pp. 533-542.
- GIAMPETRUZZI A., ROUMI V., ROBERTO R., MALOSSINI U., YOSHIKAWA N., LA NOTTE P., TERLIZZI F., CREDI R., SILDARELLI P. (2012): *A new grapevine virus discovered by deep sequencing of virus- and viroid-derived small RNAs in cv. Pinot gris*, «Virus Research», 163, pp. 262-268.
- GIAMPETRUZZI A., CHIUMENTI M., SAPONARI M., DONVITO G., ITALIANO A., LOCONSOLE G., BOSCIA D., CARIDDI C., MARTELLI G.P., SILDARELLI P. (2015a): *Draft genome sequence of the Xylella fastidiosa CoDiRO strain*, «Genome Announcements», 3, pp. e01538-14.
- GIAMPETRUZZI A., LOCONSOLE G., BOSCIA D., CALZOLARI A., CHIUMENTI M., MARTELLI G.P., SILDARELLI P., ALMEIDA R.P.P., SAPONARI M. (2015b): *Draft genome sequence of CO33, a coffee- infecting isolate of Xylella fastidiosa*, «Genome Announcements», 3, pp. e01472-15.
- GIAMPETRUZZI A., MORELLI M., SAPONARI M., LOCONSOLE G., CHIUMENTI M., BOSCIA

- D., SAVINO V., MARTELLI G.P., SILDARELLI P. (2016): *Transcriptome profiling of two olive cultivars in response to infection by the CoDiRO strain of Xylella fastidiosa subsp. pauca*, «BMC Genomics» (in stampa).
- GLASA M., PREDAJNA L., KOMINEK P., NAGYOVA A., CANDRESSE T., OLMOS A. (2014): *Molecular characterization of divergent Grapevine Pinot gris virus isolates and their detection in Slovak and Czech grapevines*, «Archives of Virology», 159, pp. 2103-2107.
- GUALANDRI V., BIANCHEDI P., MORELLI M., GIAMPETRUZZI A., VALENZANO P., BOTTALICO G., CAMPANALE A., SILDARELLI P. (2015): *Production of Grapevine Pinot gris virus-free germplasm: techniques and tools*, Proceedings 18th Congress of ICVG, Ankara, Turkey, pp. 246-247.
- KRENZ B., THOMPSON J.R., FUCHS M., PERRY K.L. (2012): *Complete genome sequence of a new circular DNA virus from grapevine*, Proceedings 17th Congress of ICVG, Davis, USA, pp. 102-103.
- KUNUGI Y., ASARI S., TERA I Y., SHINKAI A. (2000): *Studies on the grapevine berry inner necrosis virus disease. 2. Transmission of grapevine berry inner necrosis virus by the grape erineum mite Colomerus vitis in Yamanashi*, «Bulletin of Yamanashi Fruit Tree Experimental Station», 10, pp. 57-63.
- LAFLÈCHE D., BOVÉ J.M. (1970): *Structures de type mycoplasma dans les feuilles d'orangers atteints de la maladie du greening*, «Comptes Rendus de l'Académie des Sciences Paris», 270, pp. 1915-1917.
- LIEFTIN G.L.W., PEREZ-EGUSQUIZA Z.C., CLOVER G.R.G., ANDERSON J.A.D. (2008): *A new 'Candidatus liberibacter' species in Solanum tuberosum in New Zealand*, «Plant Disease», 92, pp. 1474.
- LOCONSOLE G., SILDARELLI P., DODDAPANAMI H., SAVINO V., MARTELLI G.P., SAPONARI M. (2012): *Identification of a single-stranded DNA virus associated with citrus chlorotic dwarf disease, a new member fo the familiy Geminiviridae*, «Virology», 432, pp. 162-172.
- LOCONSOLE G., POTERE O., BOSCIA D., ALTAMURA G., PALMISANO F., POLLASTRO P., SILLETTI M.R., TRISCIUZZI N., DJELOUAH K., ELBEAINO T., FRASHERI D., LORUSSO D., VALENTINI F., SAVINO V., SAPONARI M. (2014a): *Detection of Xylella fastidiosa in olive trees by molecular and serological methods*, «Journal of Plant Pathology», 96, pp. 7-14.
- LOCONSOLE G., ALMEIDA R., BOSCIA D., MARTELLI G.P., SAPONARI M. (2014b): *Multilocus sequence typing reveals the distinctiveness of the Xylella fastidiosa strain CoDiRO*, «Journal of Plant Pathology», 96, pp. S4.110.
- MALAGNINI V., DE LILLO E., SILDARELLI P., BEBER R., DUSO C., RAIOLA A., ZANOTELLI L., VALENZANO D., GIAMPETRUZZI A., MORELLI M., RATTI C., CAUSIN R., GUALANDRI V. (2015): *Preliminary data on the transmission of Grapevine Pinot Gris virus by Colomerus vitis*, Proceedings 18th Congress of ICVG, Ankara, Turkey, pp. 217-218.
- MALOSSINI U., MOSCON R., FERRAZZA M., BIANCHEDI P., VARNER M., CREDI R. (2012): *Caratteristiche vegeto-produttive di viti Pinot grigio e Traminer aromatico affette da una nuova virosi segnalata in Trentino*, Atti IV Convegno Nazionale di Viticoltura, Asti, Italy, pp. 37.
- MALOSSINI U., BIANCHEDI P., BEBER R., CREDI R., SILDARELLI P., GUALANDRI V. (2015): *Spread of GPGV-associated disease in two vineyards in Trentino (Italy)*, Proceedings 18th Congress of ICVG, Ankara, Turkey, pp. 212-213.
- MARTELLI G.P. (2014): *Directory of Virus and Virus-like Diseases of the Grapevine and their Agents*, «Journal of Plant Pathology», 96 (1, Supplement), pp. 110-111.
- MARTELLI G.P. (2016): *The current status of the quick decline syndrome of olive in southern Italy*, «Phytoparasitica», 44, pp. 1-10.

- MARTELLI G.P., BOSCIA D., PORCELLI F., SAPONARI M. (2016): *The olive quick decline syndrome in south-east Italy: a threatening phytosanitary emergency*, «European Journal of Plant Pathology», 144, pp. 235-243.
- NELSON W.R., FISHER T.W., MUNYANEZA J.E. (2011): *Haplotypes of Candidatus Liberibacter solanacearum suggest long-standing separation*, «European Journal of Plant Pathology», 130, pp. 5-12.
- NELSON W.R., SEN GODA V.G., ALFARO-FERNANDEZ A. O., FONT M.I., CROSSLIN J.M., MUNYANEZA J.E. (2013): *A new aptotype of Candidatus Liberibacter solanacearum identified in the Mediterranean region*, «European Journal of Plant Pathology», 135, pp. 633-639.
- POOJARI S., ALABI O., FOFANOV Y., NAIDU R. A. (2013): *A leafhopper-transmissible DNA virus with novel evolutionary lineage in the family Geminiviridae implicated in grapevine readleaf disease by next generation sequencing*, «PLOS ONE», 8, pp. e64194.
- POTERE O., SUSCA L., LOCONSOLE G., SAPONARI M., BOSCIA D., SAVINO V., MARTELLI G.P. (2015): *Investigation on the presence of Xylella fastidiosa strain CoDiRO in some forestry and ornamental species in the Salento peninsula*, «Journal of Plant Pathology», 97, pp. 373-376.
- REYNARD J.S., GUGERLI P. (2015): *Effects of Grapevine red blotch-associated virus on vine physiology and fruit composition of field grown grapevine cv. Gamay*, Proceedings 18th Congress of ICVG, Ankara, Turkey, pp. 234-235.
- SALDARELLI P., GIAMPETRUZZI A., MORELLI M., MALOSSINI U., PIROLO C., BIANCHEDI P., GUALANDRI V. (2015): *Genetic variability of Grapevine Pinot gris virus and its association with grapevine leaf mottling and deformation*, «Phytopathology», 105, pp. 555-563.
- SAPONARI M., BOSCIA D., NIGRO F., MARTELLI G.P. (2013): *Identification of DNA sequences related to Xylella fastidiosa in oleander, almond and olive trees exhibiting leaf scorch symptoms in Apulia (southern Italy)*, «Journal of Plant Pathology», 95, pp. 668.
- SAPONARI M., LOCONSOLE G., CORNARA D., YOKOMI R.K., DE STRADIS A., BOSCIA D., BOSCO D., MARTELLI G.P., KRUGNER R., PORCELLI F. (2014): *Infectivity and transmission of Xylella fastidiosa Salento strain by Philaenus spumarius L. (Hemiptera: Aphrophoridae) in Apulia, Italy*, «Journal of Economic Entomology», 107, pp. 1316-1319.
- SOLIMAN T., MOURITS M.C.M., OUDE LANSINK A.G.J.M., VAN DER WERF W. (2013): *Economic justification for quarantine status - the case study of Candidatus liberibacter solanacearum in the European Union*, «Plant Pathology», 62, pp. 1106-1113.
- SPINELLI F., DONATI I., VANNESTE J.L., COSTA M., COSTA G. (2011): *Real time monitoring of the interactions between Pseudomonas syringae pv. actinidiae and Actinidia species*, «Acta Horticulturae», 913, pp. 461-466.
- STEFANI E., GIOVANARDI D. (2011): *Dissemination of Pseudomonas syringae pv. actinidiae through pollen and its epiphytic life on leaves and fruits*, «Phytopathologia Mediterranea», 50, pp. 489-496.
- SUDARSHANA M. R., PERRY K. L., FUCHS M. (2015): *Grapevine red blotch-associated virus, an emerging threat to the grapevine industry*, «Phytopathology», 105, pp. 1026-1032.
- TANAKA H. (1984): *Mosaic symptoms on cv. Kyoho*, «Annals of the Phytopathological Society of Japan», 55, pp. 536-538.
- TERAI Y., YANASE H. (1992): *Induction of berry necrosis in Kyoho back-inoculated with the virus isolate from grapevine mosaic diseased clones and renaming to grapevine berry inner necrosis*, «Annals of the Phytopathological Society of Japan», 58, pp. 617-618.

- VANNESTE J.L. (2013): *Recent progress on detecting, understanding and controlling Pseudomonas syringae pv. actinidiae: a short review*, «New Zealand Plant Protection», 66, pp. 170-177.
- YASEEN T., DJELOUAH K., VALENTINI F., ELBEAINO T., FRASHERI D., DIGIARO M., D'ONGHIA A.M. (2014): *Recently developed methods for in situ detection of Xylella fastidiosa in olive trees and insects*, «Journal of Plant Pathology», 96, pp. S4.111
- YOSHIKAWA N., IIDA H., GOTO S., MAGOME H., TAKAHASHI T., TERAU Y. (1997): *Grapevine berry inner necrosis, a new trichovirus: comparative studies with several known trichoviruses*, «Archives of Virology», 142, pp. 1351-1363.
- WELLS J.M., RAJU, B.C., HUNG H.Y., WEISBURG W.G., MANDELCO-PAUL L., BRENNER D.J. (1987): *Xylella fastidiosa* gen. nov., sp. nov.: Gram-negative, xylem-limited fastidious plant bacteria related to Xanthomonas spp, «International Journal of Systematic Bacteriology», 37, pp. 136-143.