

Zeitschrift:	Bollettino della Società ticinese di scienze naturali
Herausgeber:	Società ticinese di scienze naturali
Band:	97 (2009)
Artikel:	La peronospora della vite : L'insidia che si nasconde nel terreno del vigneto
Autor:	Gobbin, Davide / Jermini, Mauro / Matasci, Caterina
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-1003132

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 06.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

La peronospora della vite: l'insidia che si nasconde nel terreno del vigneto

Davide Gobbin¹, Mauro Jermini², Caterina Matasci¹, Ilaria Pertot³, Cesare Gessler¹

¹ IBZ, Patologia vegetale, Istituto delle scienze delle piante, Politecnico federale di Zurigo,
Universitätstrasse 2, CH – 8092 Zurigo, davide.gobbin@gmail.com

² Agroscope ACW, Centro di Cadenazzo, CH – 6594 Contone

³ Fondazione E. Mach, Istituto Agrario di San Michele a/A, Via E. Mach 1, I – 38010 San Michele a/A (TN)

Riassunto: Per mezzo dell'analisi con microsatelliti sono state riviste e corrette le speculazioni fatte in passato sul ciclo epidemiologico della *Plasmopara viticola*, l'agente causale della peronospora della vite. Nuove conclusioni sono state tratte monitorando più di 50 epidemie in Europa, tra cui quattro in Ticino. In quest'ultima regione, dove la peronospora è ritenuta la malattia della vite più pericolosa e diffusa, essa si sviluppa a partire da numerosissime infezioni primarie distribuite su tutto l'arco dell'epidemia e non, come si speculava, da rare infezioni limitate a un breve periodo di tempo. Si è visto che le infezioni secondarie derivanti da una singola oospora rivestono invece un ruolo particolarmente importante solo a livello della singola vite o di viti adiacenti ma raramente a livello dell'intera parcella. Queste conoscenze permettono di ottimizzare le strategie di lotta, suggerendo trattamenti a inizio stagione per rimuovere i genotipi più aggressivi e nel contempo promuovendo la rimozione dei residui fogliari infetti a stagione conclusa per ridurre il carico di oospore le stagioni seguenti.

Grapevine downy mildew: the threat hiding in the vineyard soil

Abstract: By means of microsatellite analysis, the traditional speculations concerning the grapevine downy mildew epidemiological cycle were critically revisited. The disease was monitored throughout the grapevine vegetative season in 50 European vineyards, four of which were located in Ticino. Its causal agent, *Plasmopara viticola*, is ubiquitous in southern Swiss vineyards and it is considered as the most dangerous among grapevine pathogens. In Ticino it was shown that oosporic infections do not only play a main role at the initiation of the disease in May, as speculated in the past, but continue to occur throughout the epidemiological season. Clonal infections were shown to play a relevant role only at vine scale and rarely at vineyard scale, in sharp contrast to previous beliefs about the major importance of asexual inoculum. The importance of those findings consists in their value for designing disease control strategies: they promote both intensive treatments at season start, in order to remove the most aggressive genotypes, and also suggest leaf litter removal at the end of season, to reduce oosporic load the next year.

Key words: ciclo epidemiologico, microsatelliti, Peronospora, *Plasmopara viticola*, *Vitis vinifera*.

INTRODUZIONE

L'agente causale della peronospora della vite (*Vitis vinifera*), l'oomicete diploide biotrofo *Plasmopara viticola*, è stato identificato per la prima volta in Europa nel 1878 (Francia), dove fu introdotto presumibilmente con i portainnesti americani resistenti alla fillossera (*Phylloxera vitifoli*). Già dall'anno seguente fu poi rinvenuto in tutta la Francia ed in Italia, per essere poi descritto nel 1880 in Germania e nel 1881 in Grecia. Questo rapido espandersi della malattia fu attribuito a una diffusione a lunga distanza degli sporangi attraverso il vento (KOOPMAN *et al.* 2007).

La biologia del patogeno fu studiata nel dettaglio a partire dagli inizi del 1900. Si capì presto che il patogeno sver-

na sotto forma di oospore nei resti delle foglie (fig 1; GREGORY 1915). Le oospore sono strutture particolarmente resistenti agli agenti climatici e si formano in seguito alla riproduzione sessuata soprattutto nei mesi di agosto-ottobre. Si ipotizzò poi che queste germinassero in un breve lasso di tempo nel mese di maggio e che a partire dalla metà di giugno le oospore avessero esaurito la loro capacità di germinazione (CORTESI & ZERBETTO 1994). Le oospore mature germinano in condizioni microclimatiche ben definite producendo macrosporanghi contenuti zoospore. Queste ultime sono distribuite dalla pioggia, che schizzando sul terreno è in grado di farle giungere sulle foglie della vite. Viene dato così inizio all'infezione e al ciclo asessuato (secondario), caratterizzato dalla produzione degli sporangiosfori e sporangi, visibili sotto

forma di muffa bianca sul lembo inferiore delle foglie e sui tessuti verdi dei grappoli e della pianta. In corrispondenza della sporulazione sul lembo superiore delle foglie appaiono, in modo più o meno evidente, sintomi delle aree di colore giallastro (comunemente chiamate «macchie d'olio»). I cicli della riproduzione secondaria richiedono condizioni climatiche abbastanza simili a quelle del ciclo primario (LAFON & CLERJEAU, 1988).

In Ticino questa malattia genera parecchia preoccupazione da più di cent'anni. Visto il clima temperato con frequenti precipitazioni alternate a periodi soleggiati, essa trova la nicchia ecologica ideale radicarsi stabilmente. Malgrado la disponibilità di una vasta gamma di fungicidi e l'utilizzo di moderne strategie di trattamento, non è sempre facile tenere sotto controllo la malattia. Un solo trattamento sbagliato nel momento della fioritura può significare la perdita quasi totale del raccolto.

Per oltre un secolo l'opinione generale è stata che in un breve intervallo nel mese di maggio in alcuni vigneti avvenissero poche ma decisive infezioni primarie. Terminato il tempo di latenza di queste infezioni primarie sarebbero iniziati una serie di cicli secondari, il cui numero e gravità dipendevano dalle condizioni meteorologiche. Si assumeva perciò che le lesioni primarie portassero il loro contributo nell'avviare l'epidemia, ma non avessero alcuna importanza quantitativa nell'epidemia stessa (BLAISE *et al.* 1999, fig. 2). Seguendo questa logica pareva chiaro che la protezione delle viti tramite trattamenti anticrittogramici nel mese di maggio dovesse bastare a scongiurare l'insorgere delle macchie primarie e di tutte le secondarie da esse derivanti. Infatti, una volta esauritosi lo scarso inoculo primario, non ci sarebbe più stato modo di riattivare l'epidemia. La pratica insegnava però che sia in Ticino, come nel resto della Svizzera e dell'Europa centrale, nessun viticoltore si limita a tratta-

re solamente a maggio perché ciò comporterebbe una mancata protezione nei mesi estivi ed un'inevitabile perdita del raccolto. Questa palese discrepanza tra la concettualizzazione della malattia e la realtà pratica indicava quindi un'erronea interpretazione della dinamica epidemiologica.

La concezione tradizionale presupponeva inoltre che la grossa responsabilità delle infezioni nei vigneti fosse dovuta a fenomeni migratori durante i quali masse colossali di sporangi venivano trasportate in situ per vie aeree a partire da non ben precisati vigneti infetti durante temporali e acquazzoni. È indubbio che le turbolenze trasportino sporangi (KAST 1993), tuttavia nessuno ha mai potuto dimostrare quali e dove fossero questi ipotetici vigneti «donatori di malattia» e quanto inoculo venisse realmente trasportato. Anche qui la pratica insegnava che a maggio la quantità d'inoculo (macchie primarie e secondarie sporulanti) è estremamente limitato, sia perché la malattia si trova ancora nella sua fase esponenziale, sia perché la stragrande maggioranza dei viticoltori solitamente protegge le proprie vigne con fungicidi. Sembra dunque paradossale pensare a un trasporto in massa di sporangi quando la malattia non si è ancora manifestata in modo evidente.

Al fine di verificare, completare ed eventualmente rivedere questa contraddittoria concezione epidemiologica è stato iniziato uno studio basato su avanzate tecniche molecolari e svolto a livello europeo includendo anche il Ticino.

MATERIALI E METODI

Per poter distinguere le infezioni derivanti da oospore da quelle del ciclo assezzato, derivanti dagli sporangi secon-

Tab. 1 – Luogo e altitudine dell'impianto viticolo, sistema d'allevamento (sist all), vitigno (var), numero di filari (f), distanza tra filari (df), numero di viti per filare (v), distanza tra viti lungo il filare (dv), numero totale di viti (N v), area del vigneto (A), data dei campionamenti (data), numero di campioni raccolti (N_{oss}), numero di genotipi identificati all'interno del campione (N_{gen}), numero di genotipi singoli identificati all'interno del campione (N_{sgen}) e numero di macchie generate dal genotipo dominante (N_{dgen}). I due testimoni T1 e T2 e la parcella MFS sono tre sub-parcelle di un unico grosso vigneto presente alla stazione federale di ricerche agronomiche ACW a Cugnasco.

¹ N_{gen} include sia i genotipi singoli (N_{sgen}), sia quelli clonali, cioè quelli che sono stati identificati in campionature diverse. Il loro numero si ricava dalla sottrazione dei genotipi singoli (N_{sgen}) da quelli totali (N_{gen}).

Luogo altitudine	sist all var	f df	v dv	N v A	data	N_{oss}	N_{gen} ¹	N_{sgen}	N_{dgen}
Biasca 300m	Guyot	2	21	42	26.5.00	27	26	18	0
	Merlot	1.75 m	1.25 m	92 m ²	18.6.00	96	70	48	5
					30.6.00	101	64	36	12
					13.7.00	90	67	42	3
					tot pop	314	190	144	20 (6%)
Cugnasco Testimone 1 200m	Guyot	1	6	6	07.6.01	1	1	1	0
	Merlot	2 m	1.2 m	14 m ²	25.6.01	42	17	10	10
					23.7.01	135	56	39	34
					tot pop	178	69	50	44 (24%)
Cugnasco Testimone 2 200m	Guyot	1	6	6	25.6.01	33	20	12	4
	Merlot	2 m	1.2 m	14 m ²	tot pop	33	20	12	4 (12%)
Cugnasco MFS 200m	Guyot	4	61	244	07.6.01	17	9	5	0
	Merlot	2 m	1.2 m	586 m ²	25.6.01	41	21	17	0
					23.7.01	340	137	78	45
					29.8.01	86	50	27	10
					tot pop	484	193	127	55 (11%)

dari, è stata usata l'analisi genetica: se il micelio presente in una particolare lesione è geneticamente identico al micelio in un'altra lesione dobbiamo dedurre che entrambe le macchie derivino dalla medesima oospora. Se invece i loro genomi sono differenti la conclusione è che esse derivino da due eventi di ricombinazione genetica diversi, cioè da due oospore differenti. Le analisi genetiche per verificare l'origine, ed in particolare l'uguaglianza o la differenza di un campione biologico con un altro, sono di routine nelle analisi criminologiche. Utilizzando lo stesso principio sono stati sviluppati dei marcatori molecolari del tipo «microsatelliti» che forniscono il profilo genetico in grado di identificare i ceppi (o individui) di *P. viticola*: ogni profilo genetico distinto costituisce un genotipo. Se quest'ultimo non muta nel corso dei cicli secondari, due campioni che mostrano lo stesso profilo genetico derivano necessariamente dalla stessa oospora; nel caso contrario, da due oospore diverse. Più di 15'000 campioni di sintomi della malattia (macchie d'olio) sono stati raccolti in una cinquantina di parcelli di vite in Germania, Italia, Svizzera, Grecia e Francia. In questo articolo è presentata la campionatura e la situazione epidemiologica ticinese, la quale rispecchia a pieno titolo la situazione nell'Europa centrale. Tra i numerosi siti analizzati, particolarmente significative al fine della descrizione dei cicli di *P. viticola*, sono le epidemie riscontrate a Biasca (46°21.6' Nord; 8°58.3' Est) e Cugnasco (46°10.5' Nord; 8°55.1' Est). Nella tabella 1 sono riportate in modo sintetico la descrizione dei siti analizzati e le modalità di campionamento. Porremo l'accento principalmente sui risultati e sulle loro interpretazioni. Le metodologie adottate e gli aspetti generali sono riportati in letteratura, a cui si rimanda per ulteriori approfondimenti (GOBBIN *et al.* 2003a).

RISULTATI E DISCUSSIONE

Il ciclo primario

Nel 1987 GEHMANN ha dimostrato che la formazione delle oospore è possibile a partire dall'apparizione delle prime macchie, fino al termine della stagione vegetativa della vite. Di conseguenza le oospore svernanti rappresentano una popolazione caratterizzata da strutture di diverse età fisiologiche. Questa eterogeneità potrebbe essere rispecchiata dalla loro attitudine a germinare la primavera/estate successiva. PERTOT & ZULINI (2003) e JERMINI *et al.* (2003) hanno dimostrato che, rispettivamente in Trentino e in Ticino, le oospore prodotte l'autunno precedente, che hanno svernato nel vigneto e sono state raccolte in primavera, mostrano una grossa variabilità in termini di tempo di germinazione. Le oospore raccolte dal vigneto in tempi successivi sembrano sempre meno atte a germinare in funzione del passare del tempo di raccolta, probabilmente in seguito ad un decadimento fisiologico. L'eterogeneità nella germinazione non è ristretta all'anno successivo alla loro formazione, bensì si protrae fino ai cinque anni a venire. Questo implica che una proporzione sconosciuta di oospore prodotte nel

2008 germinerà nelle stagioni 2009–13 e forse anche in seguito (G. HILL, comunicazione personale).

Poiché la germinazione delle oospore è il passaggio antecedente alle infezioni primarie e visto il lungo periodo di germinabilità, allora è lecito attendersi delle infezioni primarie per un periodo prolungato a partire dalla primavera. Oltre alle attese infezioni primarie all'inizio di maggio, lo studio condotto in Ticino ha dimostrato che esse si protraggono per tutto il corso dell'epidemia. Infatti a Biasca e a Cugnasco MFS a ogni campionamento si sono identificati genotipi mai riscontrati nei campionamenti precedenti (genotipi «nuovi»), corrispondenti con buona probabilità a successive infezioni primarie. Persino durante il mese di agosto alla tenuta Montalbano (anno 2000, dati non mostrati) e a Cugnasco (anno 2006; C. MATASCI, comunicazione personale) sono stati identificati nuovi genotipi. Il loro numero totale lungo l'arco della stagione, circa duecento nelle due grosse parcelli ticinesi (tab. 1), supera di gran lunga le poche unità predette dalla teoria tradizionale. Le oospore espletano dunque una funzione molto più rilevante di quella imputatagli in passato germinando in massa e continuamente nel corso della stagione (figg. 2 e 3, GOBBIN *et al.* 2004).

Il ciclo secondario

Il punto saliente dello studio sulla moltiplicazione secondaria del patogeno consiste nello sbalorditivo fatto che la maggioranza dei genotipi raccolti non sembrano moltiplicarsi in modo assezzato (genotipi singoli; macchie bianche nella fig. 3; DELMOTTE *et al.* 2006, GOBBIN *et al.* 2005). A Biasca e a Cugnasco i genotipi singoli totali variano dal 60% al 76% (tab. 1), perfettamente in sintonia con la media europea che raggiunge il 71%. La rimanente porzione sembra generare, nella maggioranza dei casi, solamente una o due lesioni nel corso dell'epidemia (macchie bianco–nere, fig. 3). Una minoranza di genotipi, di regola uno o due per epidemia, genera invece un elevato numero di lesioni secondarie rispetto a tutti gli altri genotipi presenti. Questi genotipi sono stati chiamati «dominanti» o «più frequenti» visto che sono quelli che si ritrovano con la più alta frequenza nell'epidemia considerata. In praticamente tutte le 50 epidemie studiate essi sono stati identificati sin dalla fase iniziale della malattia e sono stati rintracciati fino all'ultima campionatura effettuata. Il genotipo più frequente non causa forzatamente un grosso numero di lesioni secondarie; ad esempio a Biasca il dominante ha causato solamente il 6% delle lesioni totali mentre il dominante a Cugnasco T1 ha causato il 24% delle lesioni totali (tab. 1). In Europa centrale sono stati riscontrati contributi estremi del 58% (Bommes, Francia) e del 61% (Tesero, Italia; GOBBIN *et al.* 2003b).

In aree viticole piuttosto secche con climi che sfavoriscono l'insorgere di lesioni primarie, quali le isole greche (RUMBOU & GESSLER 2006) o il Sud dell'Australia (HUG *et al.* 2006), questi genotipi dominanti rivestono invece un ruolo importantissimo nell'epidemia, in quanto causano fino al 90% dei sintomi totali. Al momento non è ancora chiaro se l'apparizione precoce di genotipi appa-

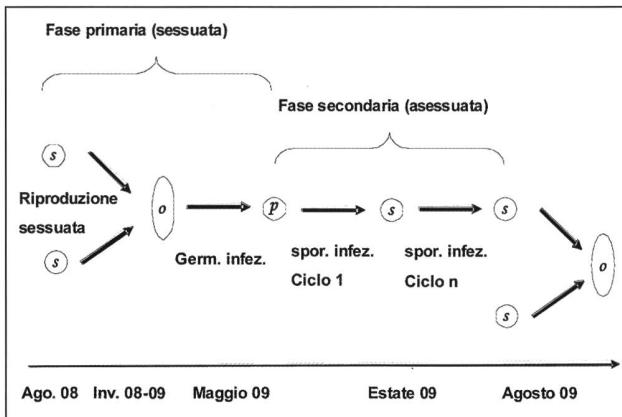


Fig. 1 – Ciclo biologico semplificato di *Plasmopara viticola*. Questo oomycete eterotallico effettua un ciclo sessuato tra la fine dell'estate e l'inizio dell'autunno e effettua una serie di cicli asessuati durante la stagione vegetativa della vite. *s*: macchia secondaria (derivante da infezioni causate da sporangi rilasciati da macchie primarie o secondarie); *p*: macchia primaria (derivante da infezione oosporica); *o*: oospora; *spor.*: sporulazione; *infuz.*: infusione; *germ.*: germinazione.

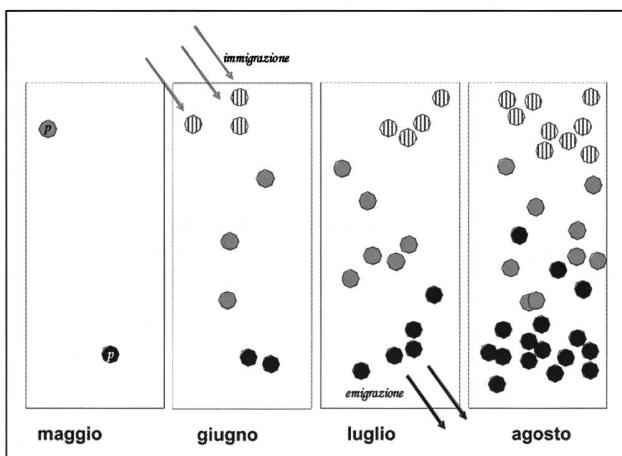


Fig. 2 – Dinamica spazio-temporale di un'epidemia di peronospora in un vigneto basata sulla concezione tradizionale. Il vigneto è rappresentato dai rettangoli mentre i cerchi indicano lesioni su viti derivanti da un'infezione di peronospora (macchie d'olio). A colori diversi corrispondono genotipi di *P. viticola* diversi. Le lesioni primarie sono contrassegnate dalla lettera «*p*» mentre le secondarie, da esse derivanti in seguito a un ciclo secondario, non sono contrassegnate. Le frecce nere indicano un'emigrazione di sporangi secondari verso il vigneto vicino mentre quelle grigie indicano un'immigrazione di agenti patogeni dallo stesso. Tutti i genotipi (cerchi neri, grigi e a strisce) si riproducono abbondantemente per via asessuata.

rentemente competitivi sia dovuta a un vantaggio genetico (fitness) o se tali genotipi si moltiplichino più degli altri solamente perché si trovano in condizioni ambientali microclimatiche adatte per produrre numerosi cicli secondari. Le condizioni climatiche ticinesi non sembrano favorire l'insorgere di tali genotipi particolarmente

virulent, ma piuttosto una moltitudine di genotipi che causano ciascuno un numero di lesioni modesto. Tali genotipi dominanti sono anche stati identificati in piccoli vigneti trattati con fungicidi della classe QoI (strobilurine). Essendo portatori della resistenza all'azoxystrofina, sono stati in grado di moltiplicarsi attraverso cicli agamici malgrado ripetuti trattamenti causando 2/3 delle lesioni totali (MATASCI et al. 2008).

Qualora un genotipo si moltiplicherebbe per via asessuata (cicli secondari), i suoi cloni sono spesso altamente raggruppati su singole foglie, all'interno di singole viti o su viti adiacenti. Con l'aumentare dei cicli asessuati il livello di aggregazione diminuisce visto l'espandersi dei cloni in porzioni di vigneto sempre più distanti (DELMOTTE 2006, GOBBIN et al. 2005). Questo è particolarmente evidente per i genotipi dominanti, i quali possono colpire intensamente una singola vite oppure un gruppo di viti in vicinanza. Questo tipo di espansione è stata portata alla luce nelle tre parcelli di Cugnasco (fig. 4), dove il genotipo dominante G3 è stato altamente aggregato su una sola vite nella fase epidemica iniziale e si è progressivamente espanso nel corso delle sei settimane di osservazione. Il 23 luglio esso colonizzava un terzo del vigneto più grande (MFS) e causava l'11% delle lesioni totali. Sia G3 che G2 colonizzavano intensamente la stessa vite su cui sono stati identificati per la prima volta, sia le loro vicine più strette.

Il fenomeno di aggregazione clonale è osservabile anche a livello di singole foglie o viti di una stessa parcella. A Biasca, ad esempio, su 39 coppie di macchie raccolte su foglie diverse, 18 (46%) erano geneticamente identiche (cloni) mentre le rimanenti avevano origine diversa. La stessa osservazione effettuata selezionando però una sola macchia da due foglie diverse di una sola vite (45 ripetizioni) mostra che solo il 4% apparteneva allo stesso genotipo, mentre nel 96% dei casi vi era eterogeneità genetica. Focalizzandosi dunque su singole foglie si osserva una prevalenza della fase clonale, mentre allargando la scala di osservazione si rileva eterogeneità genetica.

Trovare i discendenti dei genotipi a distanze molto modeste l'uno dall'altro, su foglie, singole viti o viti in stretta vicinanza, fa presupporre che la migrazione degli sporangi secondari sia altrettanto modesta. Ne consegue che i fenomeni migratori massali predetti dalla teoria classica sembrano piuttosto improbabili. Questo fatto è stato confermato in modo semplice ed efficace da KENNELLY et al. (2007). Gli autori hanno posto delle viti in vaso su un piazzale asfaltato presso dei vigneti del campus universitario di Geneva (NY). Hanno piantato un primo gruppo di viti in terra sterile e un secondo in terra prelevata da un vigneto. Durante due estati consecutive l'unico gruppo di viti colpito ripetutamente da peronospora è stato quello posto in terra da vigneto, mentre l'altro gruppo si è presentato completamente sano. Questo indica ancora una volta che le oospore cumulate lungo gli anni nella terra del vigneto sono le vere responsabili sia dell'inizio che del mantenimento dell'epidemia nel periodo maggio-agosto.

In una sola occasione verificatasi in Germania nel periodo dal 10 al 13 giugno 2004 si è potuto identificare un evento migratorio massale di estrema rilevanza. L'incidenza della malattia aumentò in quattro giorni da zero a 99% e le viti furono colpite da 45 a 60 lesioni ognuna per una densità di 220'000 lesioni / ettaro. Due soli genotipi immigrati da 320 macchie sporulanti in un vigneto adiacente furono responsabili al 95% di tale catastrofe. Questo singolo studio ha dimostrato che la distanza di migrazione degli sporangi secondari può raggiungere i 130 m in un singolo ciclo asessuato, ma ha soprattutto mostrato l'aggressività con cui la malattia può manifestarsi in particolari condizioni climatiche (GOBBIN et al. 2007).

Dinamica della malattia su singole viti

Su singole viti la malattia progredisce essenzialmente come all'interno di un vigneto, con la sola differenza che la parte clonale (assessuata) riveste qui un ruolo più importante, come abbiamo d'altronde potuto già osservare nel caso di singole osservazioni a Biasca. Un recente studio svolto da MATASCI et al. a Cugnasco (MATASCI, 2008) si è focalizzato su singole viti infette e ha dimostrato che le lesioni hanno tre origini possibili. Il 30% è generato da infezioni oosporiche che non danno discendenza asessuata, il 16% da secondarie derivanti da primarie trovate sulla stessa vite (cloni) mentre il rimanente 54% deriva da immigrazione da piante nelle vicinanze. Semplificando si può dunque affermare che nel corso di una stagione la metà dei sintomi su una vite deriva da genotipi di *P. viticola* che hanno attaccato la vite stessa a partire dall'infezione primaria, mentre il resto deriva dall'immigrazione di sporangi dal vigneto che la circonda.

Il ciclo primario in rapporto al secondario

Assumendo che le prime lesioni all'inizio dell'epidemia siano esclusivamente primarie e non derivanti da un'immigrazione di sporangi secondari, all'inizio in ogni epidemia si ha la totalità lesioni primarie e assenza di lesioni secondarie. Dopo la comparsa dei primi sintomi, la proporzione delle lesioni primarie subisce una drastica riduzione. La durata della riduzione varia da epidemia a epidemia: da un minimo di sette giorni a più di un mese. A Cugnasco questo periodo ha raggiunto i 18 giorni mentre a Biasca i 35 giorni (fig. 5).

Successivamente a questo periodo in cui le infezioni primarie diminuiscono, si riscontra una stabilizzazione delle lesioni primarie che perdura almeno fino al mese di agosto. Questa stabilizzazione varia molto a seconda dell'epidemia: dall'80% (Navicello, Italia) al 10% (Bommes, Francia) di infezioni primarie (GOBBIN et al. 2005).

Implicazioni per le strategie di lotta al patogeno

Alla luce di queste nuove ricerche, due punti si rivelano cruciali per la gestione dell'epidemia. Ora sappiamo che la fase iniziale della malattia è critica e che perciò deve essere assolutamente controllata con fungicidi. Il genotipo particolarmente aggressivo che si manifesta in questa fase precoce va assolutamente eliminato, in quanto pro-

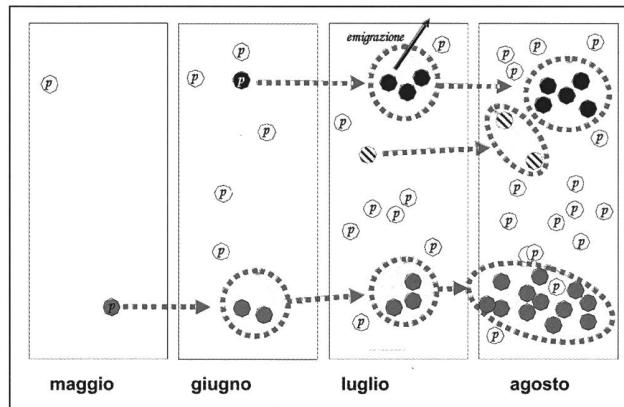


Fig. 3 – Dinamica spazio-temporale di un'epidemia di peronospora in un vigneto basata sulla moderna concezione. Il vigneto è rappresentato dal rettangolo, mentre i cerchi indicano lesioni su viti derivanti da un'infezione di peronospora (macchie d'olio). Le lesioni primarie sono contrassegnate dalla lettera «p» mentre le secondarie non sono contrassegnate. A colore diverso corrisponde genotipo diverso, eccezion fatta per le macchie bianche, tutte geneticamente diverse tra di loro. La freccia nera indica un'emigrazione di sporangi secondari verso il vigneto vicino. Solamente tre genotipi (cerchi neri, grigi e bianco-neri) si riproducono per via asessuata, mentre tutti gli altri (bianchi) non si riproducono affatto.

babilmente causerà una buona proporzione dell'attacco totale. Considerando l'estrema variabilità nel numero dei suoi discendenti, risulta praticamente impossibile quantificare i vantaggi di un'eliminazione selettiva del genotipo dominante attraverso prove sperimentali in vigneti. Si è dunque ricorso a una simulazione al computer per stimare gli effetti del genotipo dominante sulla globalità dell'epidemia di peronospora (Gobbin et al., 2007). Sebbene la simulazione sia basata su solidi dati biologici ottenuti in campo e ripetuti in condizioni ambientali differenti, i risultati in seguito riportati vanno considerati con cautela in quanto di derivazione teorica. La simulazione ha indicato che un trattamento preventivo sulla prima macchia riduce circa di 1/4 la severità della malattia, in quanto elimina praticamente solo il genotipo dominante. Un trattamento effettuato tre cicli asessuati a partire dall'apparizione della prima macchia riduce invece di circa 1/3 la severità della malattia essenzialmente eliminando una moltitudine di genotipi in grado di causare ognuno una piccola parte di danno, ma non elimina in nessun caso il pericoloso genotipo dominante. I due trattamenti combinati rappresentano quindi la strategia migliore, riducendo del 50% la severità della malattia. Questa simulazione ha dunque permesso di valutare quantitativamente i vantaggi di trattamenti preventivi e curativi sulla prima macchia, oggetto di diatribe e speculazioni di difficile valutazione da ormai innumerevoli decadi.

Il secondo fattore rilevante per la pratica consiste nella conoscenza del fatto che una buona parte dell'epidemia è causata dal continuo insorgere di lesioni primarie. Le strategie di lotta attuali non si curano affatto di ridurre il

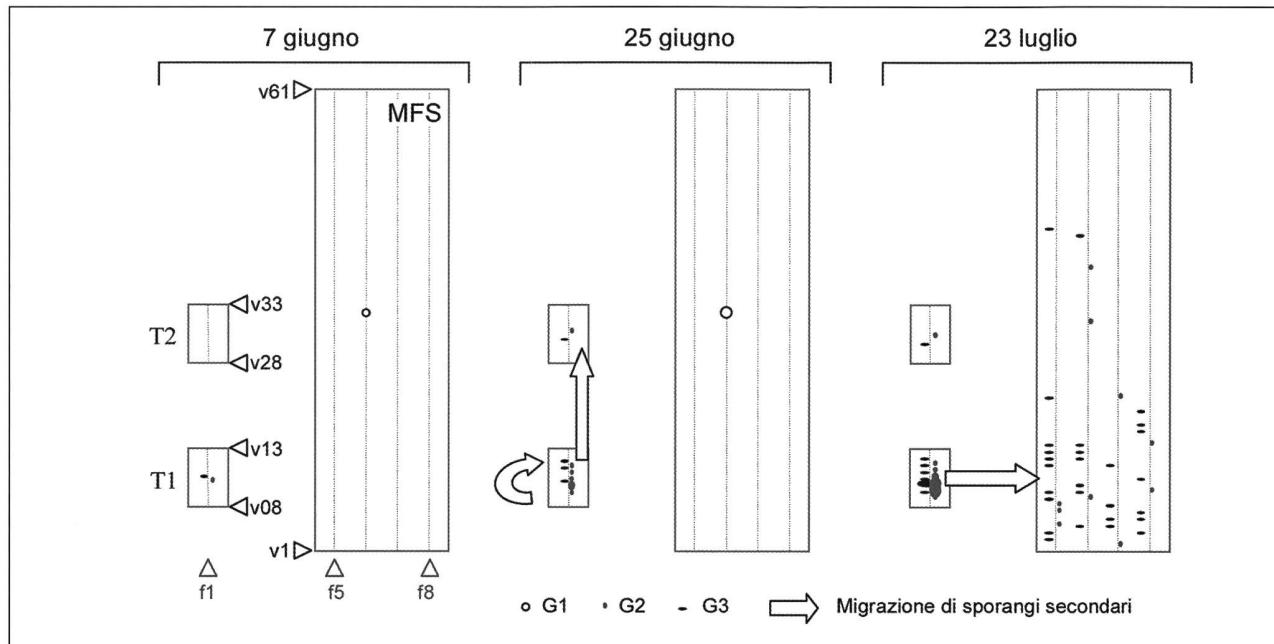


Fig. 4 – Ripartizione spazio–temporale dei 164 sintomi generati dai tre genotipi più frequenti G1 (cerchi bianchi), G2 (cerchi grigi) e G3 (trattini neri) nelle tre parcelle adiacenti di Cugnasco nella stagione epidemiologica 2001. L'ampiezza dei simboli indicanti i genotipi è proporzionale al numero di lesioni raccolte per vite. G1 non è più stato identificato il 23 luglio probabilmente in seguito alla sua eliminazione dovuta a un trattamento con fungicida. Gli altri 219 genotipi che hanno generato un totale di 445 lesioni sono stati omessi per ragioni di chiarezza. Il vigneto è costituito da due testimoni non trattati, T1 e T2, da una parcella trattata quattro volte (MFS, Tab. 1), ed è circondato da viti prive di peronospora (trattate secondo la strategia tradizionale e non rappresentate in questi grafici). I triangolini indicano il numero dei filari (f1–8, linee tratteggiate) e delle viti (v1–61).

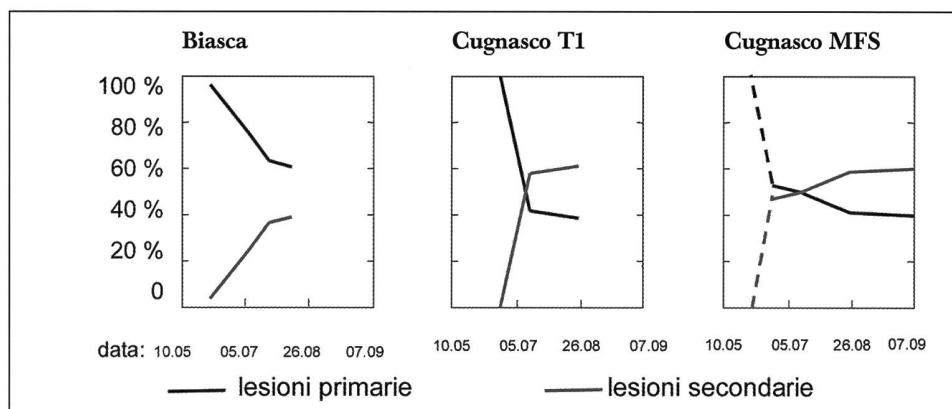


Fig. 5 – Contributo relativo e cumulativo delle lesioni primarie e secondarie nelle epidemie di Biasca, Cugnasco T1 (testimone non trattato) e Cugnasco MFS. La prima identificazione di ciascun genotipo è considerata come una lesione primaria, ogni identificazione susseguente come una lesione secondaria. Le linee tratteggiate indicano il cambiamento percentuale teorico delle lesioni primarie e secondarie nel lasso di tempo immediatamente precedente la prima campionatura.

carico di oospore a fine stagione, per cui nel terreno del vigneto si trovano oospore depositate anno dopo anno in momenti diversi della stagione epidemiologica. Le oospore possono germinare in qualunque momento della stagione, anche luglio o agosto, in seguito a condizioni ambientali propizie e avere anche una grossa portata. Se le viti risultano essere ben protette con fungicidi non si rileverà alcun sintomo; al contrario, appena la copertura

con fungicida si dimostra insufficiente, ecco apparire infezioni primarie sulle parti verdi della pianta. È dunque ragionevole ipotizzare che una riduzione dell'inoculo svernante conduca a una ridotta pressione del patogeno negli anni successivi. La stessa simulazione al computer descritta in precedenza ha permesso di stabilire che la rimozione dell'80% dei residui fogliari a fine stagione ridurrebbe la severità della malattia di circa il 50% l'anno

successivo; un fatto sbalorditivo considerando che il viticoltore si troverebbe a combattere una malattia che ha a disposizione solo la metà delle risorse rispetto a una situazione usuale. Combinando la rimozione dell'80% di residui fogliari con due trattamenti nella fase iniziale della malattia la simulazione indica una riduzione della malattia del 90%!

In Ticino l'attuazione di tale strategia di lotta sarebbe certamente realizzabile e ridurrebbe l'impatto ambientale dei fungicidi antiperonosporici. La rimozione fogliare apporrebbe tuttavia del lavoro aggiuntivo in concomitanza con la vendemmia e soprattutto si scontrerebbe con i metodi tradizionali di lotta profondamente radicati nel viticoltore.

CONCLUSIONE

Nell'ultima decade si sono fatti grossi progressi nel campo dell'epidemiologia della peronospora grazie all'utilizzo di tecniche molecolari, iniziate e sviluppate grazie alla collaborazione tra gruppi di ricerca italiani, tedeschi, francesi, greci e svizzeri. Dopo avere suscitato grosse resistenze sia negli ambienti accademici, sia negli istituti di ricerca fitopatologica, queste nuove teorie hanno trovato conferma dopo più di un lustro presso ricercatori indipendenti americani, sudafricani e francesi. Il concetto che l'epidemia sia incrementata esclusivamente dalla riproduzione agamica con forti eventi migratori si sta progressivamente abbandonando (fig. 2). Al suo posto prende lentamente piede il paradigma di un'epidemia costituita da una moltitudine di genotipi in grado di causare ognuno un danno modesto e di un genotipo dotato da una più o meno grande capacità riproduttiva. (fig. 3). Epidemie la cui dinamica non si riusciva spiegare con il rigido modello tradizionale, ora trovano una spiegazione: ad esempio l'improvviso sorgere a metà stagione di un'epidemia in un vigneto che per vari fattori non presentava alcuna lesione primaria. Si è compreso che il modello tradizionale rimane essenzialmente valido solo in occasioni in cui vi sia un forte genotipo dominante in grado di causare più della metà delle lesioni totali; evento relativamente frequente in Grecia o in Australia ma decisamente più raro in regioni umide come il Ticino. Il primo impatto di queste nuove conoscenze sull'epidemiologia della peronospora si sta avendo sui modelli di prognosi della malattia (ROSSI et al. 2008) e conseguentemente si avrà sui sistemi d'avvertimento del pericolo d'infezione.

Questo studio ha chiarificato come l'elevata biodiversità del patogeno ne favorisca l'adattabilità ai microclimi, alle varietà di vite e ai sistemi d'allevamento diffusi nelle regioni viticole mondiali. La ricerca sulla peronospora ora deve concentrarsi in campi ancora poco chiari: da un lato sulla dinamica della formazione e della maturazione delle oospore, al fine di identificarne le fasi critiche da contrastare con adeguate strategie di lotta, dall'altro verso pratiche culturali rispettose dell'ambiente in grado di diminuire l'inoculo in campo.

RINGRAZIAMENTI

Ringraziamo sentitamente i proprietari viticoli che hanno messo a disposizione una parte delle loro parcelle per scopi di ricerca, così come i signori Piercarlo Saglini (tenuta Montalbano) e Graziano Papa (parcella di Biasca).

BIBLIOGRAFIA

- BLAISE P., DIETRICH R. & GESSLER C. 1999. Vinemild: an application oriented model of *Plasmopara viticola* epidemics on *Vitis vinifera*. Acta Horticulturae, 499: 187–192.
- CORTESI P. & ZERBETTO F. 1994. Dynamics of oospore maturation of *Plasmopara viticola* in northern Italy. In: Gadoury D.M., Seem R.C. (eds.), Proc. 1st Int. Workshop on Grapevine Downy Mildew Modeling, Geneva, NY, USA, 26–30 August 1991, NY Agric. Exp. Stn. Special Report, 68, pp. 55–73.
- DELMOTTE F., MARTINEZ F., NEMORIN A., CHEN W., RICHARD-CERVERA S. & CORIO-COSTET M.F. 2006. Spatial genetic structure of grapevine downy mildew epidemic. In: Pertot I., Gessler C., Gadoury D., Gubler W., Kassemeyer H.H. & Magarey P., (eds.), Proceedings of the 5th International Workshop on Grapevine Downy Mildew and Powdery Mildew 2006, p. 63.
- GEHMANN K. 1987. Untersuchungen zur Epidemiologie des Falschen Mehltaus an Weinreben *Plasmopara viticola* (Berk. & Curt, ex de Bary) Berl. & de Toni. Dissertation, Universität Hohenheim.
- GOBBIN D., PERTOT I. & GESSLER C. 2003a. Identification of microsatellite markers for *Plasmopara viticola* and establishment of high throughput method for SSR analysis. European Journal of Plant Pathology, 109: 153–164.
- GOBBIN D., PERTOT I. & GESSLER C. 2003b. Genetic structure of a *Plasmopara viticola* population in an isolated Italian mountain vineyard. Journal of Phytopathology, 151(11–12): 636–646.
- GOBBIN D., JERMINI M., LOSKILL B., PERTOT I., RAYNAL M. & GESSLER C. 2004. La ridefinizione del ciclo epidemiologico della peronospora della vite. Informatore fitopatologico, 4: 12–15.
- GOBBIN D., JERMINI M., LOSKILL B., PERTOT I., RAYNAL M. & GESSLER C. 2005. The importance of *Plasmopara viticola* secondary inoculum to epidemics of grapevine downy mildew. Plant Pathology, 54: 522–534.
- GOBBIN D., BLEYER G., KEIL S., KASSEMEYER H.H. & GESSLER C. 2007. Evidence for sporangial dispersal leading to a single infection event and a sudden high incidence of grapevine downy mildew. Plant Pathology, 56(5): 843–847.
- GOBBIN D., JERMINI M., FRIZZI A. & GESSLER C. 2007. Strategic factors for *P. viticola* disease control. In: Lozzia G.C., Lucchi A., Di Chiara S.R. & Tsolakis H. (eds.), Book of abstracts of the Working Group «Integrated Protection in Viticulture», Marsala (Sicily, Italy), 25 – 27 October, 2007, p. 34.
- GREGORY CT. 1915. Studies on *Plasmopara viticola*. Official report of the session of the international congress on viticulture, P.P.I.E. San Francisco, California, July 12–13, pp.: 126–150.
- HUG F., GOBBIN D., GESSLER C. & MAGAREY P.A. 2006. Genetic structure and epidemiology of *Plasmopara viticola* populations

- from Australian grape growing regions. In: Pertot I., Gessler C., Gadoury D., Gubler W., Kassemeyer H.H. & Magarey P., (eds.), Proceedings of the 5th International Workshop on Grapevine Downy Mildew and Powdery Mildew 2006, pp. 64–65.
- JERMINI M., GOBBIN D., BLAISE P. & GESSLER C. 2003. Influence of the Overwintering methods on the germination dynamic of downy mildew (*Plasmopara viticola*) oospores. IOBC/WPRS Bulletin, 26(8): 37–42.
- KAST W. 1993. Eine Sporenfallen zum spezifischen Nachweis infektionsfähiger Sporangien bei Oomyceten. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 100(5): 530–534.
- KENNELLY M.M., GADOURY D.M., WILCOX W.F., MAGAREY P.A. & SEEM R.C. 2007. Primary infection, lesion productivity and survival of sporangia in the grapevine downy mildew pathogen *Plasmopara viticola*. Phytopathology, 97(4): 512–522.
- KOOPMAN T., LINDE C.C., FOURIE P.H. & MC LEOD A. 2007. Population genetic structure of *Plasmopara viticola* in the Western Cape Province of South Africa. Molecular Plant Pathology, 8(6): 723–736.
- LAFON R. & CLERJEAU M., 1988. Downy mildew. In: Pearson R.C. & Goheen A.C. (eds.), Compendium of Grape Diseases, APS Press, St. Paul, Minnesota, USA, pp.: 11–13.
- MATASCI C.L. 2008. An examination of the effects of grapevine cultivar mixtures and organic fungicidal treatments on the epidemiology and population structure of the grapevine downy mildew *Plasmopara viticola*. Dissertation in Natural Sciences, Swiss Federal Institute of Technology, ETH Zürich, Nr. 18059.
- MATASCI C.L., GOBBIN D., SCHÄRER H.J., TAMM L. & GESSLER C. 2008. Selection for fungicide resistance throughout a growing season in populations of *Plasmopara viticola*. European journal of plant pathology, 120(1), 79–83.
- PERTOT I. & ZULINI L. 2003. Studies on *Plasmopara viticola* oospore germination in Trentino, Italy. IOBC/WPRS Bulletin, 26(8): 43–47.
- ROSSI V., CAFFI T., GIOSUÈ S. & BUGIANI R. 2008. A mechanistic model simulating primary infections of downy mildew in grapevine. Ecological Modelling 212(3–4): 480–491.
- RUMBOU A. & GESSLER C. 2006. Particular Sstructure of *Plasmopara viticola* populations evolved under Greek island conditions. Phytopathology, 96(5): 501–509.