Zeitschrift: Memorie / Società ticinese di scienze naturali, Museo cantonale di storia naturale

Herausgeber: Società ticinese di scienze naturali ; Museo cantonale di storia naturale

Band: 13 (2021)

Artikel: Sfide passate e future : organismi nocivi e cambiamenti climatici

Autor: Prospero, Simone / Gehring, Eric

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-1005882

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: 11.12.2025

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

Sfide passate e future: organismi nocivi e cambiamenti climatici

Simone Prospero[1*] e Eric Gehring[2]

[1] Istituto federale di ricerca WSL, Fitopatologia, Zürcherstrasse 111, 8903 Birmensdorf, Svizzera
[2] Istituto federale di ricerca WSL, Ecosistemi Insubrici, a Ramél 18, 6593 Cadenazzo, Svizzera

** simone.prospero@wsl.ch*

Riassunto: Il castagno europeo (*Castanea sativa*) è soggetto a un discreto numero di organismi nocivi e avversità abiotiche in grado di minarne più o meno gravemente lo stato di salute. Al Sud delle Alpi della Svizzera le principali minacce biotiche per questa importante specie arborea sono rappresentate da due insetti (*Lymantria dispar, Dryocosmus kuriphilus*), due funghi (*Mycosphaerella maculiformis, Cryphonectria parasitica*) e due oomiceti (*Phytophthora cinnamomi, Phytophthora x cambivora*). In questo capitolo descriviamo le patologie causate da questi organismi con particolare attenzione alla sintomatologia e ai possibili metodi di lotta. A livello di avversità abiotiche ci soffermiamo sulla siccità estiva che può causare importanti danni soprattutto ad alberi su stazioni esposte. Infine presentiamo le principali sfide future per la sopravvivenza della specie nell'ottica dei cambiamenti climatici in corso.

Parole chiave: cancro corticale del castagno, cinipide galligeno, eventi climatici estremi, fersa del castagno, lotta biologica, mal dell'inchiostro del castagno, specie invasive

Past and future challenges: pests and climate change

Abstract: European chestnut (*Castanea sativa*) is subject to several harmful organisms and abiotic stresses that can more or less seriously affect its health. In southern Switzerland, the main biotic threats to this important tree species are represented by two insects (*Lymantria dispar, Dryocosmus kuriphilus*), two fungi (*Mycosphaerella maculiformis, Cryphonectria parasitica*) and two oomycetes (*Phytophthora cinnamomi, Phytophthora x cambivora*). Here, we describe the diseases caused by these organisms with a particular emphasis on symptomatology and possible control methods. Regarding abiotic stresses, we focus on the summer drought that may cause severe damage especially to trees growing on exposed stations. Finally, we present the main future challenges for the survival of this tree species in view of the ongoing climate changes.

Keywords: biological control, chestnut blight, chestnut gall wasp, climate extremes, ink disease of chestnut, invasive species, leaf spot

CONSIDERAZIONI GENERALI

Il castagno europeo (*Castanea sativa*) è una specie arborea che ha un discreto numero di nemici abiotici e biotici in grado di minarne più o meno gravemente lo stato di salute. L'obiettivo del presente capitolo non è quello di stilare una lista esauriente di questi nemici, bensì di presentare e discutere quelli più rilevanti nei castagneti al Sud delle Alpi della Svizzera. In particolare, ci soffermeremo su due organismi nocivi d'origine europea (*Mycosphaerella maculiformis, Lymantria dispar*), quattro organismi nocivi alieni (*Dryocosmus kuriphilus, Cryphonectria parasitica, Phytophthora cinnamomi* e *Phytophthora x cambivora*) e sulle principali avversità abiotiche. Benché la presente pubblicazione si concentri sulle selve castanili, quanto presentato in questo capitolo è spesso il risultato di studi condotti anche in boschi cedui e misti. Ricerche specifiche su organismi nocivi nelle selve al Sud delle Alpi sono infatti rare.

ORGANISMI NOCIVI INDIGENI

La fersa

La fersa del castagno, anche chiamata nebbia o ruggine del castagno, è una malattia di probabile origine europea che sembrerebbe essere causata dal fungo ascomicete *Mycosphaerella maculiformis*. Questo organismo patogeno attacca in prevalenza le foglie, ma può colpire anche i nuovi germogli, i ricci, i piccioli fogliari e i peduncoli dei fiori. Un'infezione da *M. maculiformis* si manifesta generalmente verso la fine dell'estate o in autunno con piccole macchie necrotiche circolari di colore bruno-rossiccio e bordate da un alone clorotico sulle foglie (Fenaroli 1945; Fig. 1). In seguito queste macchie si allargano, confluendo fra loro e la foglia dissecca completamente, si accartoccia e cade. I danni causati da questa malattia sono in genere poco rilevanti tranne in annate particolarmente umide e piovose quando nei fondivalle o in aree poco ventilate i castagni possono perdere completamente la funzionalità dell'apparato fogliare (Cristinzio

Fig. 1 – Danni causati dalla fersa del castagno (*Mycosphaerella maculiformis*). Ben visibili le piccole macchie necrotiche di colore bruno-rossiccio (foto Eric Gehring).

1986). Per ridurre la diffusione del fungo bisogna favorire l'arieggiamento delle chiome con potature e in autunno rastrellare e bruciare le foglie cadute sulle quali si conservano le spore del patogeno.

La fersa è ampiamente presente in Ticino e i suoi effetti sono molto visibili in annate con estati calde e umide. La malattia può avere una forte influenza sulla produzione di frutti: se nel 2006 furono consegnate ai centri per la raccolta centralizzata ben 56 tonnellate di castagne, nel 2008, a causa della fersa, le tonnellate raccolte furono solo 8 (Borla & Silini 2012). Osservazioni empiriche sembrerebbero suggerire che gli attacchi della fersa in Ticino stiano diventando sempre più frequenti (Conedera & Krebs 2015).

Il bombice dispari

Il bombice dispari (*Lymantria dispar*) è un insetto polifago che attacca specie ornamentali e forestali (querce, pioppi, castagno e carpino fra le specie favorite) come pure piante fruttifere (ad esempio albicocchi, peri e meli). Questo lepidottero è univoltino (una sola generazione l'anno) e sverna allo stadio di uovo. In primavera, con lo sviluppo delle gemme, nascono le larve che durante la prima fase di crescita si spostano calandosi con fili sericei, come fanno anche i ragni, e possono essere diffuse dal vento. In seguito le larve diventano molto ben riconoscibili grazie a due serie appaiate di tubercoli dorsali blu seguite da due serie di tubercoli rossi (Fig. 2A). Verso fine giugno - inizio luglio le larve interrompono la loro at-

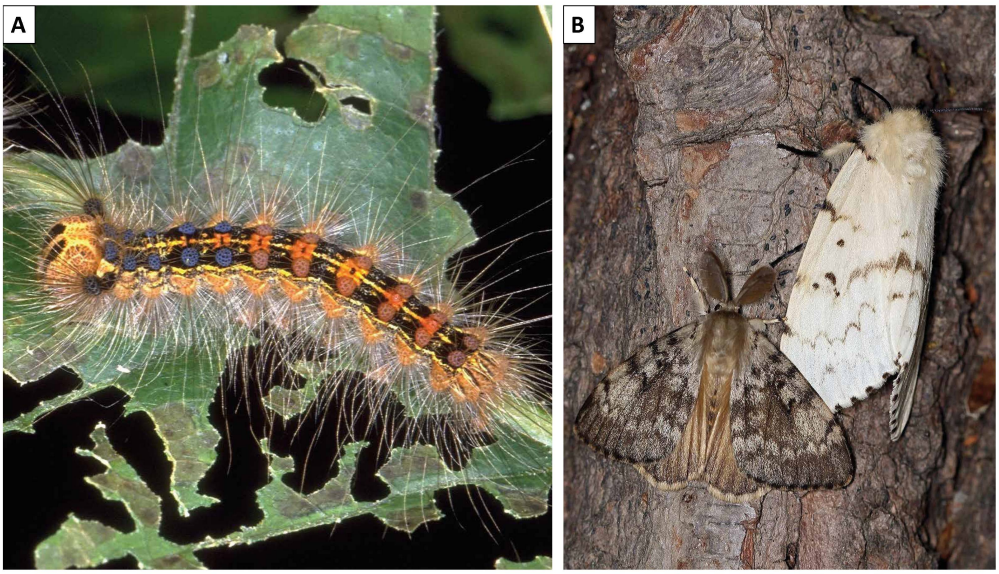

Fig. 2 – Il bombice dispari (*Lymantria dispar*), un insetto potenzialmente dannoso per il castagno. A) Bruco caratterizzato da due serie appaiate di tubercoli dorsali blu seguite da due serie di tubercoli rossi; B) Individui adulti (a sinistra il maschio e a destra la femmina) (foto Beat Wermelinger).

tività trofica e si impupano in luoghi protetti. Lo sfarfallamento degli adulti (Fig. 2B) avviene generalmente a luglio e dopo l'accoppiamento le femmine depongono le uova (300-500) in una speciale oviplacca a forma di cuscinetto ovale. Il danno agli alberi è causato dalle larve che sono delle voraci defogliatrici e le infestazioni sono favorite da un clima caldo e umido. In Ticino pullulazioni del bombice dispari furono osservate nel 1924, 1929/30, 1984/85 (compresa la Mesolcina) e nel 1992/93 (Wermelinger 1995). Quest'ultima infestazione iniziò nel 1991 nella regione di Bellinzona. Nel 1992 furono danneggiati 1'500 ettari principalmente di castagneti e querceti, di cui 400 ettari subirono una defogliazione totale. Colpiti furono soprattutto popolamenti su pendii esposti a sud tra Locarno e Bellinzona fino alla bassa Riviera, la Valle Onsernone, la bassa Valle di Blenio, il Moesano e la regione a sud del Monte Ceneri. Un anno dopo ad essere colpiti furono 2'400 ettari di castagneti e querceti ma non venne registrata nessuna defogliazione totale. I danni maggiori furono osservati in Valle Maggia e nel Sottoceneri. Le popolazioni di *L. dispar* nelle regioni severamente colpite nel 1992 invece collassarono grazie all'azione di regolatori naturali quali la mancanza di nutrimento, predatori, parassitoidi e una malattia virale (Wermelinger 1995). Nonostante la vistosa defogliazione, queste infestazioni non hanno avuto conseguenze negative per il bosco. Infatti i castagni, come le altre specie decidue, sono in grado di riprendersi facilmente dagli attacchi da bombice dispari se non si aggiungono altri fattori di stress.

ORGANISMI NOVICI ALIENI

Il cinipide galligeno

Uno sguardo storico

Il cinipide galligeno del castagno (*Dryocosmus kuriphilus*) è un insetto originario della Cina appartenente alla famiglia Cynipidae ed è considerato come il parassita più diffuso e più dannoso per il genere *Castanea* al mondo (Aebi et al. 2006). Osservato in Cina per la prima volta nel 1929, la sua classificazione scientifica si è perfezionata solo 22 anni dopo, allorché in Giappone Yasumatsu descrisse la specie dandole il nome scientifico *Dryocosmus kuriphilus* (Yasumatsu 1951) ancora oggi valido.

Nei primi anni Quaranta del secolo scorso, il cinipide fu accidentalmente introdotto in Giappone, probabilmente attraverso l'importazione di postime di cultivar cinesi di castagno. Lì si diffuse in tutta l'area di coltivazione del castagno in soli 20 anni (Shimura 1972), causando gravi perdite nella produzione di frutti (Shirakami 1951). L'esperienza giapponese non fece purtroppo scuola e la diffusione dell'insetto non si fermò, tanto da aver attualmente raggiunto tutte le aree del mondo in cui il genere *Castanea* è presente. La prima segnalazione ufficiale in Europa risale al 2002 in Piemonte, in Italia (Brussino et al. 2002) anche se, sulla base della diffusione del danno, Quacchia et al. (2008) stimarono l'arrivo in quella regione a 2-3 anni prima. Dalla sua segnalazione nel 2002, il parassita si diffuse rapidamente (spontaneamente o attraverso il trasporto di postime di castagno) in tutta la Penisola, raggiungendo per esempio l'Italia meridionale nel 2005 e la regione del Lago d'Orta nel 2006. La prima segnalazione ufficiale su suolo svizzero risale al 2007 nella zona di Mendrisio (Forster et al. 2009), da dove *D. kuriphilus* ha colonizzato l'intero areale castanile del Sud delle Alpi con una velocità di diffusione fino a 25 km/anno (Meier et al. 2013). Nel 2016 l'insetto è stato segnalato in quasi tutte le regioni castanicole europee, compreso il Caucaso settentrionale della Russia (Gninenko & Lyanguzov 2017).

Si ipotizza che l'introduzione in Europa sia iniziata da una singola popolazione iniziale o da pochi esemplari geneticamente identici tra loro. Inoltre l'aplotipo mitocondriale (materiale genetico) trovato nelle popolazioni europee è risultato identico a uno degli aplotipi più diffusi nell'area di origine (Cina), suggerendo un'origine cinese della popolazione iniziale (Martinez-Sañudo et al. 2018). La sua successiva e rapida diffusione è invece il risultato di diversi fattori come il crescente commercio di materiale vegetale infestato sia a livello europeo che a livello nazionale e locale, la difficoltà di individuare l'insetto a causa delle sue dimensioni minute quando si trova all'interno delle gemme (Bernardo et al. 2013), la sua efficace strategia riproduttiva partenogenetica e la continuità dell'areale castanile in alcune zone d'Europa.

L'organismo responsabile

Il cinipide attacca tutte le specie del genere *Castanea* tranne *C. pumila* e *C. alnifolia*. Alcuni ibridi euro-giapponesi (*C. sativa* x *C. crenata*) come *Bouche de Bétizac*, *Marlhac*, *Maridonne* e *Vignols* rimangono asintomatici dato che *D. kuriphilus* vi depone le uova senza però riuscire a indurre lo sviluppo di galle in primavera (Dini et al. 2012; Sartor et al. 2015). Recentemente sono state individuate anche due cultivar di *C. sativa* resistenti al cinipide (nessuno sviluppo di galle in primavera): *Pugnenga*, originaria della provincia italiana di Cuneo e *Savoye*, della regione francese Midi-Pyrénées (Sartor et al. 2015).

Le uova del cinipide sono bianche, di forma ovale con un peduncolo e lunghe in media 0,1-0,2 mm e quindi praticamente invisibili a occhio nudo (Viggiani & Nugnes 2010). A partire dallo stadio di larva, l'insetto è visibile ad occhio nudo e misura mediamente 2,5 mm. La larva allo stadio terminale è di colore bianco e non presenta né zampe, né occhi (Fig. 3A) mentre il colore della pupa (stadio successivo) vira al nero a seconda del periodo del suo ciclo vitale (Fig. 3B). Infine l'insetto adulto è di colore nero con zampe, antenne e mandibole arancioni/giallo-marroni (Fig. 3C).

Il cinipide è considerato come una specie univoltina (una sola generazione all'anno) e te-

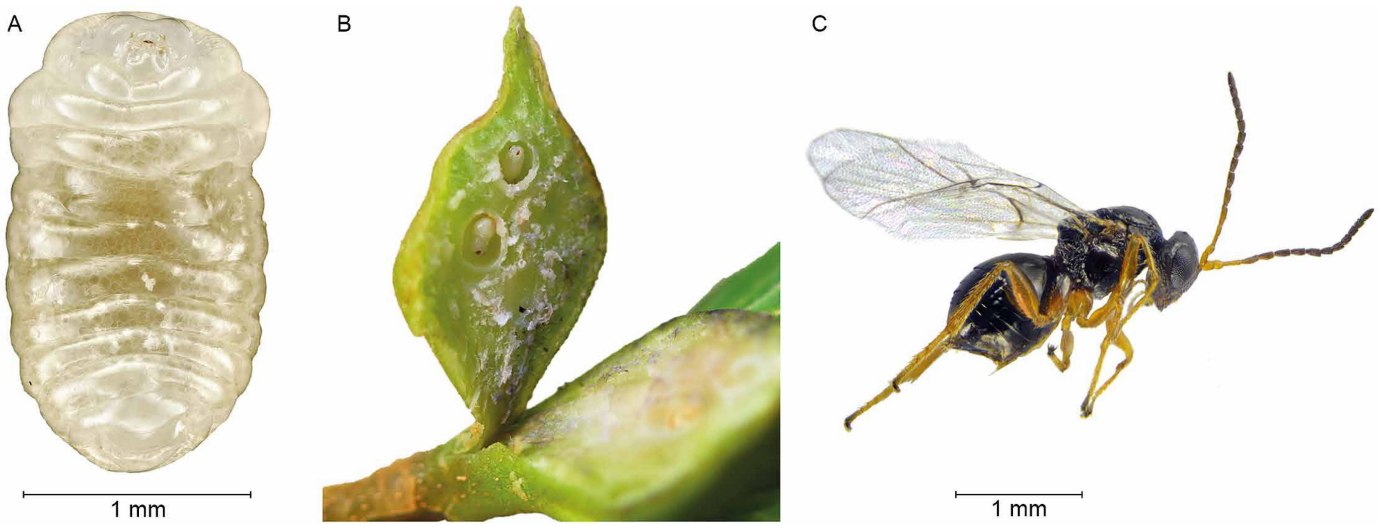

Fig. 3 – Tre diversi stadi vitali del cinipide (*Dryocosmus kuriphilus*). A) Larva all'ultimo stadio; B) Due pupe all'interno di una galla sezionata a metà; C) Esemplare adulto femminile (foto Eric Gehring).

litoca (in grado di generare solo individui di sesso femminile), dato che non sono mai stati trovati esemplari maschi (Yasumatsu 1951). Un occhio inesperto potrebbe confonderlo con *Dryocosmus zhuili* il quale ha però un ciclo sessuato e presenta dunque esemplari maschi (Zhu et al. 2015). Il ciclo vitale di *D. kuriphilus* è strettamente legato alla temperatura e alla fenologia del castagno e segue quindi gli sfasamenti nel ciclo vitale della specie ospite in funzione dell'altitudine e dell'esposizione delle stazioni (Bosio *et al.* 2010). In Europa il carico medio di uova per femmina è di 190 (Graziosi & Rieske 2014), mentre il numero totale di uova deposte in una singola gemma di castagno può variare da 1 a 176 (Panzavolta et al. 2012). Durante i mesi di giugno e luglio, l'insetto adulto vola alla ricerca di gemme di castagno in cui deporre le uova. Le uova all'interno delle gemme si schiudono 30-40 giorni dopo l'ovideposizione dando vita alle larve di primo stadio il cui sviluppo in seguito si arresta durante lo svernamento (Bernardo et al. 2013). Al momento della fogliazione del castagno le larve inducono la formazione di un numero variabile di galle che differiscono per dimensione, posizione. Dopo 20-30 giorni di alimentazione (~ metà maggio / metà giugno), le larve si impupano all'interno delle celle e completano il loro sviluppo entro luglio, momento dello sfarfallamento. La vita dell'adulto fuori dalla galla è breve, stimata tra i quattro e i sette giorni in media e senza esigenza di nutrirsi (Bosio et al. 2010).

I sintomi

Dopo l'ovideposizione, il cinipide trascorre più della metà del suo ciclo vitale all'interno delle gemme senza sintomi esterni, tanto che a occhio nudo le gemme infette risultano asintomatiche. I primi sintomi sono visibili in primavera al momento della formazione delle galle sui giovani rametti appena germogliati. Le galle hanno dimensioni variabili (5-30 mm

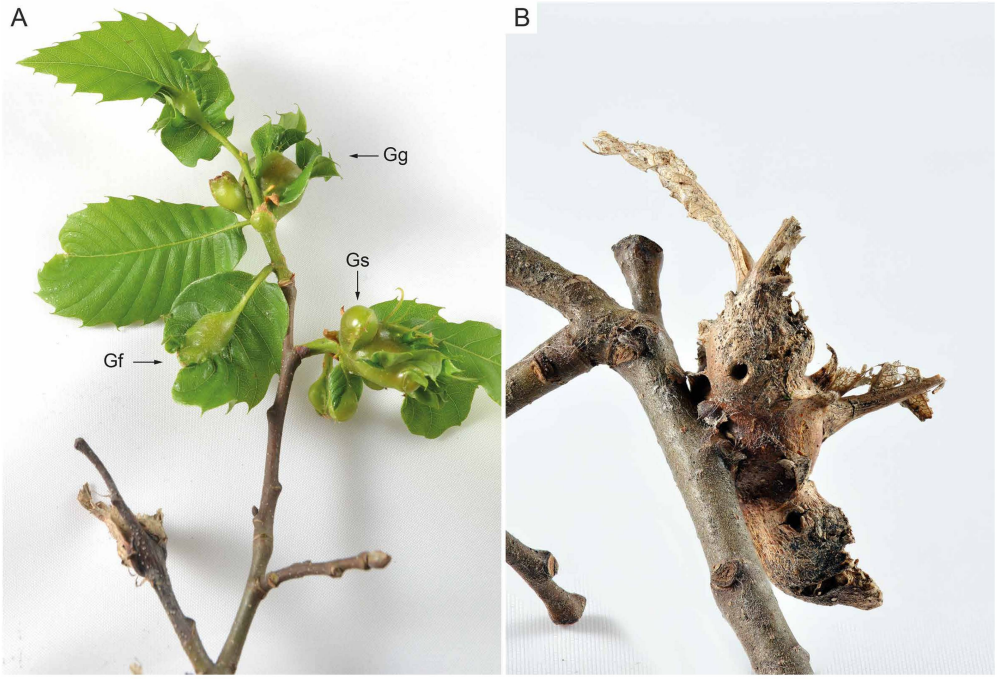

Fig. 4 – Galle di cinipide su un ramo di castagno. A) Sono visibili sul ramo i principali tipi di galle: galla su una foglia (Gf), galla lungo l'asse principale del germoglio (Gg), galla su una stipola (Gs); B) Galle secche con foro di sfarfallamento (foto Eric Gehring).

di diametro, 0,1-2,7 cm^3) in funzione del numero di celle e di molti fattori come l'habitat (Kato & Hijii 1993), la densità di popolazione e il tipo di albero (ad esempio coltivato o selvatico; Panzavolta et al. 2013). Esse possono essere uniloculari (ospitare una sola cella) o multiloculari e possono svilupparsi lungo l'asse dei germogli, sulle foglie, sulle stipole e sui fiori (Fig. 4A). Il loro colore varia dal verde al rosso e iniziano a seccare subito dopo la fuoriuscita dell'insetto (Fig. 4B).

Nelle regioni del mondo appena colonizzate e in cui non sono presenti nemici naturali specifici ed efficaci, l'evoluzione dei danni non è lineare. Nei primi due anni dopo il suo arrivo, i danni al bosco non sono ancora evidenti. È a partire dal terzo anno che le chiome iniziano ad apparire molto trasparenti a causa di perdite di area fogliare fino al 70% (Gehring et al. 2018a). Queste perdite inducono la pianta ad attivare le gemme dormienti e mobilitare le riserve per compensare la perdita di area fogliare. Senza un controllo della popolazione di cinipide, il susseguirsi degli attacchi massicci porta negli anni a un'alterazione della struttura globale dei rami, alla quasi totale assenza di fiori e frutti, alla diminuzione della produzione di gemme dormienti (Gehring et al. 2018a; Battisti et al. 2014; Sartor et al. 2015) e al disseccamento di parte dei rametti colpiti (Gehring et al. 2018; Gehring et al. 2020). Anche l'incremento radiale annuale del fusto delle piante fortemente colpite diminuisce fino al 60% in funzione della gravità dell'attacco (Marcolin et al. 2021).

Sebbene col tempo, importanti porzioni di chioma possano seccare, gli alberi solitamente non muoiono per effetto diretto degli attacchi di cinipide. Sono però indeboliti a tal punto che risultano più vulnerabili agli effetti negativi di altri agenti patogeni, come il cancro del castagno, la cui penetrazione nei rami è facilitata dalla presenza delle galle in via di essicazione e dai fori di uscita degli insetti (vedi "Il cancro corticale: una malattia che ha fatto il giro del mondo"), e di fattori abiotici, quali gli eventi temporaleschi, la grandine e la siccità. Inoltre si stima che, a parità di stadio di sviluppo e condizioni ambientali e climatiche, i castagni soggetti a gravi attacchi da cinipide hanno un rischio di mortalità tre volte superiore rispetto ai castagni non danneggiati dall'insetto (Conedera et al. 2021)

I metodi di lotta

Vari metodi di lotta sono stati testati per rallentare e ridurre la diffusione e l'impatto del cinipide. A livello internazionale i controlli fitosanitari alle frontiere potrebbero prevenire e limitare la diffusione a lunga distanza, ma alla prova dei fatti in Europa sono risultati inefficaci data la difficoltà di individuare la specie. In maniera analoga, l'efficacia di pesticidi sintetici è risultata bassa e la loro applicazione difficile non solo perché sarebbe impensabile e tecnicamente difficile trattare un'intera foresta, ma anche perché l'insetto è protetto all'interno dei tessuti vegetali durante la maggior parte del suo ciclo vitale (EFSA Panel on Plant Health 2010). Inoltre, in alcune nazioni come la Svizzera, l'uso di prodotti chimici non è consentito nelle foreste.

Per quanto promettente nei risultati (es. Dini et al. 2012; Sartor et al. 2015), l'utilizzo di varietà di castagno europeo e ibridi resistenti rimane una soluzione poco pratica. È infatti impensabile poter sostituire i castagneti in tutto il loro areale di diffusione.

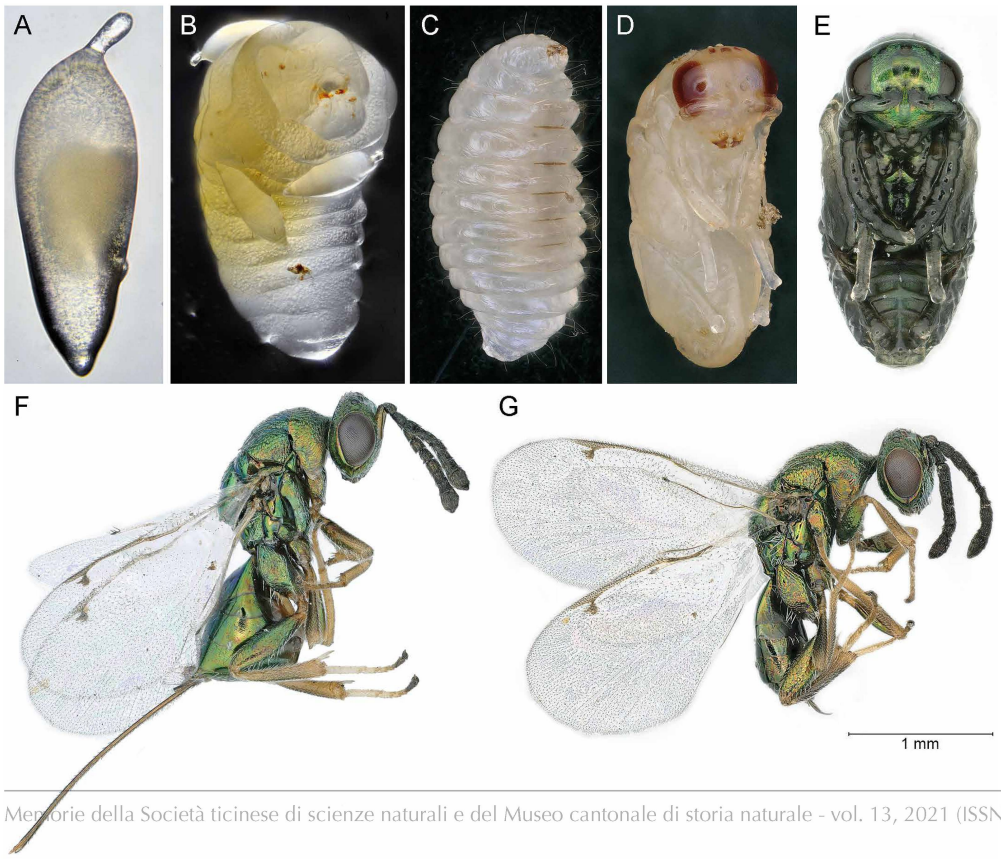

Fig. 5 – Stadi vitali di *Torymus sinensis*. A) Uovo; B) Larva matura di *Dryocosmus kuriphilus* con tre uova di *T. sinensis*; C) Larva matura con le caratteristiche strisce brunastre; D) Pupa con occhi rossi; E) Pupa prossima al completamento del ciclo vitale; F) Femmina adulta; G) Maschio adulto. La scala di 1 mm è valida per tutte le immagini tranne per la A che è ingrandita di 10 volte (foto Eric Gehring).

Fig. 6 – Chiome di castagno a seguito di attacchi di *Dryocosmus kuriphilus* in varie zone del Ticino. A) Chiome intatte; B) Chiome danneggiate da pluriannuali attacchi; C) Chiome danneggiate e in fase di recupero grazie a una forte emissione di rami epicormici (foto Eric Gehring).

Numerosi parassitoidi indigeni che attaccano il cinipide sono stati trovati in vari paesi, ma nessuno di loro si è rivelato abbastanza specializzato da mantenere la popolazione dell'insetto al di sotto della soglia di danno (es. Aebi et al. 2006; Quacchia et al. 2013). Ad oggi, l'unico metodo di controllo efficace per contenere la popolazione del cinipide è l'utilizzo del suo antagonista naturale e molto specifico: il parassitoide *Torymus sinensis* (Avtzis et al. 2019). L'adulto ha dimensioni simili al cinipide, ma una colorazione verde metallico lucido. Inoltre entrambi i sessi sono presenti e facilmente distinguibili per il lungo ovopositore che sporge dall'addome della femmina (Fig. 5F).

Torymus sinensis compie una sola generazione all'anno e, contrariamente al suo ospite, deve accoppiarsi per poter produrre individui di sesso femminile. In primavera, gli adulti emergono dalle galle secche dell'anno precedente e le femmine depongo le loro uova (Fig. 5A e B) nelle galle appena formate (Quacchia et al. 2008). Poco dopo l'ovideposizione, l'uovo si schiude e la giovane larva si nutre ectoparassitariamente delle larve di cinipide. Entro

la tarda primavera e l'inizio dell'estate la larva raggiunge il suo stadio maturo caratterizzato da caratteristiche strisce marroni sull'addome (Fig. 5C). Si impupa in autunno (Fig. 5D e E) e completa il suo ciclo vitale nella primavera successiva (Quacchia et al. 2008).
Ispirati dall'esperienza positiva giapponese, molti paesi hanno utilizzato questo parassitoide come agente di controllo biologico (Avtzis et al. 2019). In Europa è stato rilasciato per la prima volta in Italia nel 2005 ed è stato ufficialmente segnalato nel 2013 anche in Svizzera (sebbene il suo arrivo risalga almeno a un paio d'anni prima), dove il suo rilascio non è stato autorizzato dalle autorità federali a causa di varie questioni di biosicurezza non chiarite su possibili rischi di interazione con insetti autoctoni (ibridizzazione con *Torymus* indigeni e sviluppo su cinipidi non bersaglio; UFAM 2012).

***Problemi di biosicurezza legati all'uso di* Torymus sinensis**

Sebbene *T. sinensis* sia un parassitoide molto specifico, la sua gamma di ospiti risulta essere più ampia di quanto precedentemente riportato in letteratura. Per esempio, tre femmine di *T. sinensis* sono emerse da un allevamento di 856 galle di *Biorhiza pallida* (Ferracini et al. 2015) e alcuni risultati recenti evidenziano che *T. sinensis* rappresenta 1,3% della popolazione di parassitoidi emersi da 14'512 galle di 15 specie non bersaglio (Ferracini et al. 2017). Per quanto riguarda il rischio potenziale d'ibridazione con specie autoctone, i ricercatori giapponesi hanno incrociato con successo individui di *T. sinensis* e *Torymus beneficus* producendo femmine ibride fertili (Moriya et al. 1992). Ibridi tra *T. sinensis* e *T. beneficus* sono pure stati trovati con una frequenza che varia dall'8% (Toda et al. 2000) al 22% considerando solo il ceppo tardo-primaverile di *T. beneficus* (Yara et al. 2010). Al contrario, in Europa, Quacchia et al. (2014a) e Ferracini et al. (2015, 2017) non hanno osservato comportamenti di accoppiamento tra *T. sinensis* e altre specie native e ulteriori ricerche sono in corso per studiare più a fondo il potenziale d'ibridazione. Tutto sommato questo rischio appare dunque minimo e non sembrerebbe avere un impatto significativo sulla popolazione di cinipidi non bersaglio.

La situazione attuale al Sud delle Alpi

L'invasione del cinipide al Sud delle Alpi della Svizzera è avvenuta principalmente da sud (e in parte da sud-est) e si è estesa progressivamente fino a nord conquistando tutto l'areale castanile in circa sette anni. Molto più rapido è stato invece l'arrivo di *T. sinensis*. Ufficialmente segnalato nel 2013 ma probabilmente presente già nel 2011 nel sud del Ticino, si presume che il suo arrivo sia il risultato di un processo di migrazione naturale a partire dai siti di rilascio italiani vicino al confine svizzero parzialmente sostenuto e accelerato da casi isolati di introduzioni illegali. Analogamente al cinipide, ma molto più rapidamente, *T. sinensis* ha colonizzato l'intera area castanile in pochi anni, arrivando nel 2014 quasi simultaneamente con il suo ospite nei siti più settentrionali del Canton Ticino (Gehring et al. 2020). La stessa dinamica si è avuta, con tempi in parte più dilatati, sia in Mesolcina che in Bregaglia e nella Val Poschiavo. Questo ha portato ad avere zone con intervalli di tempo molto diversi tra l'arrivo del cinipide e il controllo biologico (soglia di 75% di larve di cinipide attaccate da *T. sinensis*; Quacchia et al. 2014b; Gehring et al. 2020) da parte del suo antagonista naturale. Specificatamente, i siti a sud hanno subito otto anni di attacchi ripetuti prima del raggiungimento del controllo biologico, mentre i siti più a nord solo 2 anni. Ciò ha creato tre scenari epidemiologici molto distinti tra loro durante la prima ondata epidemica (2007-2017). Nelle aree più meridionali, i ripetuti e incontrollati attacchi di cinipide hanno gravemente alterato l'architettura dei rami e ridotto la massa fogliare sulle chiome, debilitando i castagni e inducendoli a produrre biomassa sostitutiva attraverso l'emissione

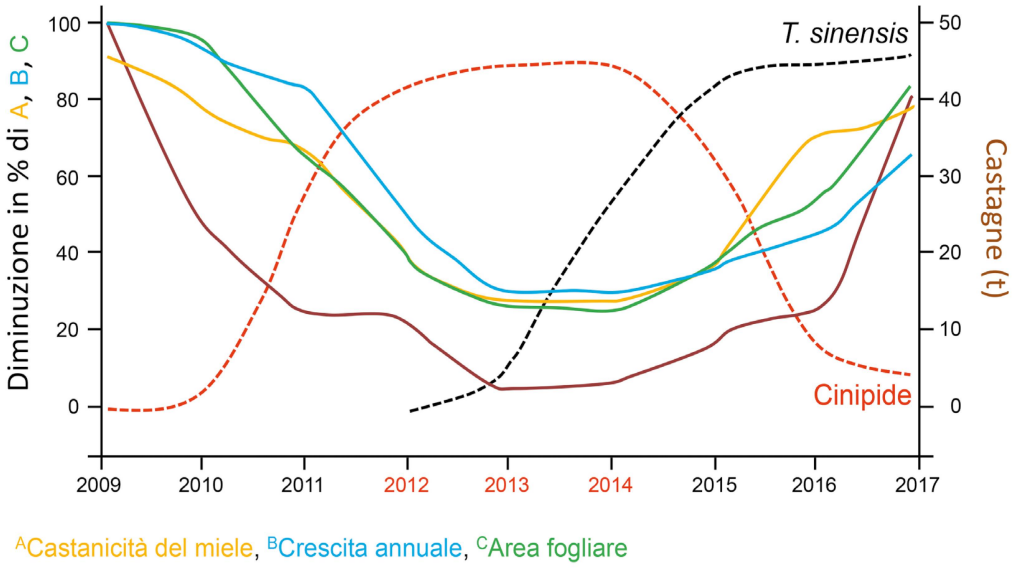

Fig. 7 – Andamento di vari indici durante la prima ondata epidemica. *T. sinensis* (linea tratteggiata nera): tasso di parassitizzazione del cinipide da parte di *T. sinensis* (calcolato a livello di galla: n. *T. sinensis* / n. di camere * 100). Cinipide (linea tratteggiata rossa): percentuale di cinipidi vivi nelle galle (calcolato a livello di galla: n. cinipide / n. camere * 100). Per gli indicatori rimanenti, il valore di riferimento (100%) rappresenta la situazione normale pre-cinipide di castagneti senza problemi abiotici e biotici di rilievo. Castanicità del miele (linea gialla): percentuale della componente di castagno nel miele rispetto alla produzione normale. Crescita annuale (linea celeste): percentuale di crescita in diametro rispetto alla media pluriannuale. Area fogliare (linea verde): percentuale di area fogliare presente rispetto al potenziale. Per ulteriori dettagli consultare: Gehring et al. (2018b) per la componente di castagno nel miele, Marcolin et al. (2021) per la crescita annuale, Gehring et al. (2018a) per l'area fogliare, Gehring et al. (2020) per ulteriori dettagli sull'andamento della popolazione dei due insetti, e www.basset-ti.ch per le quantità di castagne consegnate ai centri di raccolta.

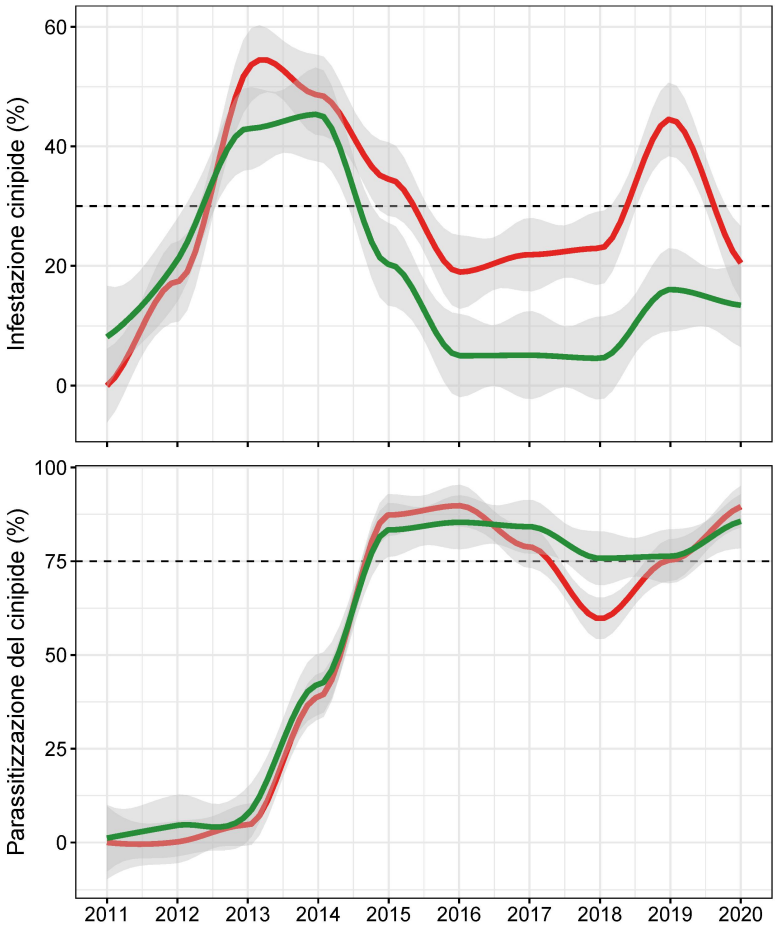

Fig. 8 – Differente andamento dell'infestazione di cinipide (percentuale di numero di gemme infestate) e della sua parassitizzazione da parte di *Torymus sinensis* (percentuale di larve di cinipide attaccate da *T. sinensis* all'interno della galla) riscontrate al Sud delle Alpi. Linea verde: siti in cui l'azione di *T. sinensis* è efficace e costante. Linea rossa: siti in cui l'azione di *T. sinensis* è meno efficace.

di succhioni lungo il tronco. Fortunatamente l'ottimo e stabile controllo dell'antagonista ha permesso a questi alberi di recuperare una volta raggiunto l'equilibrio biologico tra cinipide e antagonista (Fig. 6C). All'opposto, nelle stazioni del nord del Ticino, la comparsa quasi simultanea dei due insetti ha evitato sin dall'inizio che le chiome subissero danneggiamenti significativi (Fig. 6A). Ciò che principalmente differenzia queste due regioni è dunque il disturbo complessivo delle chiome e il conseguente rischio di mortalità per gli alberi. Nei siti del Ticino centrale, la situazione è intermedia con piante mediamente debilitate (Fig. 6B) che reagiscono secondo due tendenze diverse: buon recupero nei siti esposti a nord dove l'antagonista si è rivelato efficace, continua e spesso significativa presenza di galle sulle chiome nelle stazioni esposte a sud, dove il controllo biologico sembra faticare maggiormente a raggiungere livelli stabili.

L'evoluzione epidemiologica della prima ondata (2007-2017) è dunque riassumibile in queste principali fasi: arrivo del cinipide nel 2007 e inizio della sua diffusione, picco dell'infestazione negli anni 2012-2014, progressivo calo della pressione e ripresa dei castagneti tra il 2015-2017 grazie al raggiungimento del controllo biologico da parte dell'antagonista (Fig. 7, linee rossa e nera tratteggiata). Durante la fase acuta, la crescita in diametro dei castagni è stata solo del 36% (con picchi negativi fino al 11% rispetto alla media pluriannuale) e le chiome hanno sviluppato solo il 26% dell'area fogliare rispetto al potenziale (Fig. 7, linee blu e verde). I danni alle chiome hanno prodotto come effetto collaterale una ridotta produzione di infiorescenze e di frutti: la quantità annuale di castagne fornite ai centri di raccolta si è praticamente azzerata (Fig. 7, linea marrone) e gli apicoltori non riuscivano più a produrre miele di castagno in quanto le api erano obbligate a ripiegare su altre fonti alimentari (Fig. 7, linea gialla).

Gli anni successivi alla prima ondata (2018-2020) hanno mostrato come le popolazioni di questi due insetti seguano un tipico andamento periodico detto "ciclo preda-predatore" in cui il comportamento o l'abbondanza della preda (nel nostro caso il cinipide), modifica e influenza il comportamento (o l'abbondanza) del predatore (*T. sinensis*) e viceversa. Questo ciclo periodico ha portato infatti ad avere una leggera diminuzione della popolazione dell'antagonista nel 2018 con un conseguente picco l'anno dopo della popolazione di cinipide (Fig. 8). Interessante però notare come la situazione mostra due tendenze chiaramente emergenti: nella maggior parte dei siti (Fig. 8, linea verde), l'azione dell'antagonista nel controllo della popolazione del cinipide è molto efficace; in altri casi, invece, il controllo dell'insetto (e il recupero del castagno) risulta sorprendentemente vacillante o incompleto (Fig. 8, linea rossa). Di conseguenza, i danni da cinipide sono ancora visibili e in alcuni casi continuano a influenzare significativamente la vitalità del castagno.

È ipotizzabile che l'incostanza del controllo biologico sia da ricondurre all'esposizione a sud delle stazioni in cui il fenomeno si manifesta. Le calde temperature primaverili indurrebbero uno sfasamento temporale tra lo sfarfallamento dell'antagonista, che svernando nelle galle secche reagisce all'andamento termico esterno, e la formazione di galle di cinipide, che segue la fenologia di fogliazione del castagno. In questi casi una parte di popolazione di cinipide sembrerebbe sfuggire al controllo biologico, causando il persistere di danni sul castagno. Questo sfasamento fenologico, che risulta variabile di anno in anno, sembra spiegare parzialmente la situazione nella maggior parte dei siti con danno persistente. Il problema potrebbe risolversi col passare del tempo qualora la selezione naturale dovesse favorire una selezione d'individui di *T. sinensis* più idoneo a queste zone.

Considerazioni conclusive

L'infestazione del cinipide al Sud delle Alpi della Svizzera ha confermato chiaramente come l'antagonista *T. sinensis* sia l'unica misura di controllo efficace, soprattutto se il suo rilasciato avviene non appena è rilevata la presenza del parassita. Solo così si possono infatti evitare danni duraturi sui castagni quali chiome disgregate e indebolite, crescita diametrica ridotta e conseguente perdita sia di legno che di prodotti non legnosi quali i frutti e il caratte-

ristico miele uniflorale di castagno. Fino a oggi il rapporto danno-beneficio legato all'antagonista è risultato a netto favore del suo impiego rispetto alle possibili conseguenze di danni ripetuti da cinipide.

Il cancro corticale: una malattia che ha fatto il giro del mondo

Uno sguardo storico

Il cancro corticale del castagno causato dal fungo ascomicete *Cryphonectria parasitica* è molto probabilmente la malattia meglio conosciuta in patologia forestale (Rigling & Prospero 2018). L'agente patogeno è originario dell'Asia Orientale (Cina, Giappone e Corea) dove attacca specie locali del genere *Castanea*, in particolare il castagno giapponese (*Castanea crenata*) e quello cinese (*Castanea mollissima*). I danni causati sono tuttavia limitati poiché le specie ospiti naturali hanno potuto sviluppare una resistenza al patogeno grazie alla coevoluzione con *C. parasitica*. All'inizio del 1900 il fungo fu scoperto su castagno americano (*Castanea dentata*) in un parco a New York, da dove diede origine a un'epidemia che nel giro di tre decenni distrusse quasi completamente i vasti popolamenti naturali di castagno americano (circa 3,6 milioni di ettari) in Nord America. Benché *C. dentata* non sia scomparsa del tutto, oggigiorno riveste un'importanza e una funzione ecologica molto diversa rispetto a prima dell'arrivo del cancro corticale (Elliott & Swank 2008). Nel 1938 la malattia fu scoperta in Europa, nell'entroterra del porto internazionale di Genova (Italia). Studi effettuati con marcatori genetici hanno evidenziato due altre introduzioni di *C. parasitica*, una nei Pirenei francesi direttamente dall'Asia (Dutech et al. 2012) e un'altra da origine sconosciuta in Georgia, nel Caucaso (Prospero et al. 2013). Oggigiorno la malattia è presente in tutte le principali aree di diffusione del castagno in Europa, dal Portogallo alla Turchia e dall'Italia al sud dell'Inghilterra (Rigling & Prospero 2018).

I sintomi

Cryphonectria parasitica è un patogeno da ferita che attacca la corteccia del tronco e dei rami del castagno (Rigling et al. 2016). Nel punto d'infezione la corteccia colpita assume una colorazione rossastra e si fessura longitudinalmente, dando origine alle classiche necrosi corticali chiamate cancri (Fig. 9A). Nella corteccia e nel cambio il fungo produce un tipico micelio cremeo-giallastro che avanza a forma di ventaglio distruggendo i tessuti floematici e cambiali (Fig. 9B). Benché l'albero reagisca producendo dei tessuti cicatriziali e emettendo rametti epicormici alla base del cancro, generalmente non riesce a contenere l'infezione. Una volta che *C. parasitica* ha colonizzato tutta la circonferenza di un tronco o di un ramo, la parte distale al cancro dissecca. Foglie avvizzite appese ai rami colpiti in inverno sono un tipico indizio di un attacco da cancro corticale del castagno. Sulla superficie dei cancri o sulla corteccia di alberi appena morti o di legna tagliata di recente (Prospero et al. 2006), il fungo forma i suoi corpi fruttiferi, visibili come pustole di colore dal giallo-arancio fino al rosso (Fig. 9C).

L'organismo patogeno responsabile

Cryphonectria parasitica è un fungo che attacca principalmente specie del genere *Castanea* (Fagacee) ma che può anche svilupparsi su altre specie arboree quali le querce (*Quercus* spp.) senza però causare danni di rilievo (Rigling & Prospero 2018). Importante per l'epidemiologia della malattia è pure la sua capacità di sopravvivere per un paio d'anni e sporulare sulla corteccia di legna morta di castagno (Prospero et al. 2006). Da tipico ascomicete, *C. parasitica* è in grado di produrre, sulla corteccia morta degli alberi attaccati, sia corpi fruttiferi asessuali (picnidi) sia corpi fruttiferi sessuali (periteci). All'interno di questi corpi fruttiferi si sviluppano le spore che permettono un'ulteriore diffusione del fungo nell'ambiente e l'inizio di nuove infezioni. Le spore asessuali (conidi) vengono liberate sotto

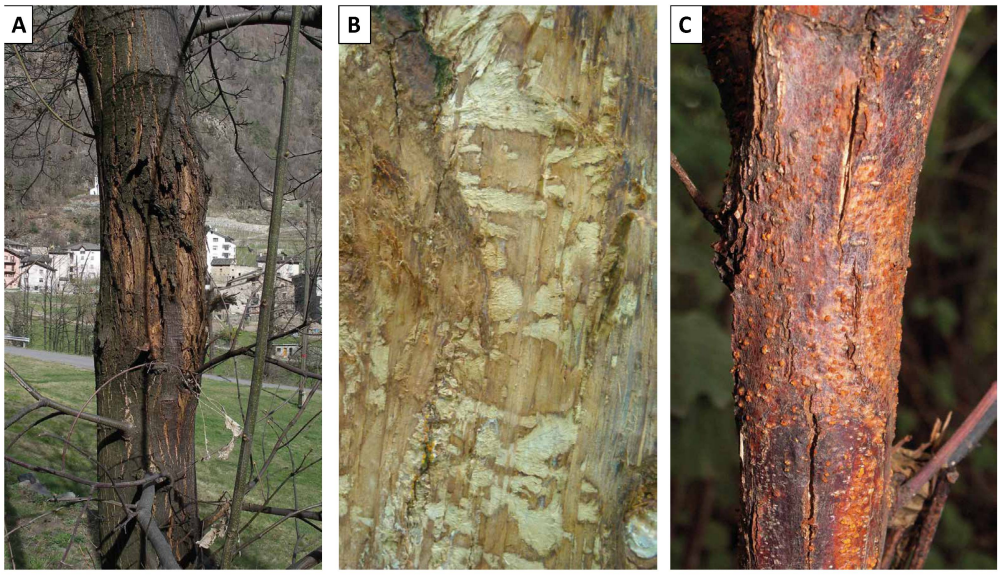

Fig. 9 – Segni della presenza del cancro corticale (*Cryphonectria parasitica*) sul castagno europeo (*Castanea sativa*). A) Cancro attivo; B) Micelio cremeo-giallastro che avanza a forma di ventaglio nella corteccia e nel cambio; C) Stromi di colore arancio sulla corteccia di un cancro corticale nei quali si sviluppano i corpi fruttiferi del fungo (foto Simone Prospero).

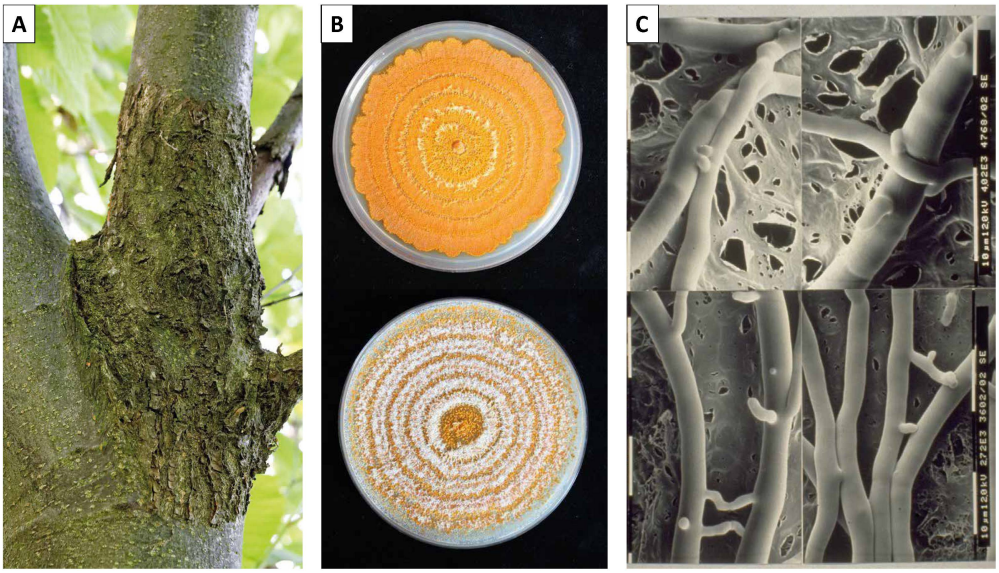

Fig. 10 – Fenomeno dell'ipovirulenza in *Cryphonectria parasitica*. A) Cancro corticale passivo e superficiale, non letale per l'albero colpito; B) Differenze morfologiche dopo incubazione in condizioni di luce fra un ceppo di *C. parasitica* virulento (sopra) e uno ipovirulento (sotto); C) Grazie alle anastomosi ifali fra ceppi fungini compatibili, il virus dell'ipovirulenza viene trasmesso da un ceppo di *C. parasitica* già infettato (ipovirulento) a uno sano (virulento) (foto Fitopatologia WSL).

forma di cirri filamentosi giallo-arancio e servono essenzialmente alla diffusione di *C. parasitica* su scala locale (ad esempio all'interno di un castagneto), soprattutto tramite l'acqua piovana. Le spore sessuali (ascospore) sono invece espulse attivamente dai periteci e diffuse dal vento a distanze fino ad alcune centinaia di metri. Ambedue i tipi di spore possono iniziare nuove infezioni su alberi di castagno con ferite fresche della corteccia.

Il fenomeno dell'ipovirulenza: le fondamenta della lotta biologica

Alcuni anni dopo la comparsa della malattia in Europa, in Italia e Francia si osservarono dei cancri atipici che non provocavano la morte dei castagni colpiti (Fig. 10A). Da questi cancri i ricercatori isolarono ceppi anomali di *C. parasitica* caratterizzati da una virulenza (aggressività) ridotta e da una differente morfologia se coltivati su terreno nutritivo (Fig. 10B). Ulteriori analisi dimostrarono la presenza in questi ceppi del virus *Cryphonectria hypovirus 1* (CHV1) che rallenta la crescita del fungo, riducendone la produzione di spore asessuali e impedendone la riproduzione sessuale (Heniger & Rigling 1994). Questo fenomeno venne chiamato ipovirulenza. Il virus CHV1 può esistere soltanto nel citoplasma di *C. parasitica* ed è stato probabilmente introdotto in Europa unitamente al fungo. Un'infezione da CHV1 confina *C. parasitica* negli strati esterni della corteccia impedendogli di raggiungere e uccidere il cambio. Si formano così dei cancri nerastri, passivi e superficiali che non hanno esito letale per l'albero infetto.

Il virus CHV1 può essere trasmesso alle spore asessuali ma non a quelle sessuali che ne sono sempre prive. La sua trasmissione può avvenire anche tramite anastomosi ifali tra due ceppi fungini venuti in contatto (Fig. 10C). In questo caso tuttavia per una trasmissione ottimale i due ceppi fungini devono appartenere allo stesso gruppo di compatibilità vegetativa (gruppi vc). La presenza di un numero ridotto di gruppi vc in una popolazione di *C. parasitica* è di conseguenza positiva per una trasmissione efficiente del virus dell'ipovirulenza. Finora in Europa sono stati caratterizzati geneticamente 64 gruppi vc (EU-1 a EU-64). Oggigiorno l'ipovirulenza è presente in molte aree europee riducendo così i danni causati dal cancro corticale. Nei castagneti in cui solo la forma virulenta del patogeno è presente, vi è la possibilità di controllare la malattia attraverso una lotta biologica attiva che consiste nel trattare i cancri con ceppi ipovirulenti di *C. parasitica* (Heiniger & Rigling 2009). A livello profilattico in zone con scarsa ipovirulenza rimane importante limitare lo spostamento di materiale vivo in corteccia che potrebbe fungere da substrato di crescita e sporulazione per il patogeno.

L'arrivo e la diffusione della malattia al Sud delle Alpi

In Ticino il cancro corticale del castagno venne osservato per la prima volta nel 1948 in una selva castanile a Soresina (Monte Ceneri), mentre nel 1952 si contavano già almeno 41 focolai in diverse zone del cantone (Bazzigher 1964). Nel 1961 accanto a castagneti con una forte mortalità da cancro si osservavano ancora popolamenti sani. Come sottolineato da Schuepp (1961), l'epidemia non si diffuse attorno ad un focolaio iniziale, ma nuovi focolai apparvero a intervalli irregolari, spesso a distanza di molti chilometri. In Val Bregaglia la malattia fece la sua comparsa prima del 1965 mentre per la Val Poschiavo non si hanno informazioni precise. Come ben immaginabile, il ritrovamento di *C. parasitica* al Sud delle Alpi provocò "grandi apprensioni, dovendosi temere che il castagno nostrano avrebbe subito la stessa tragica sorte del castagno americano, con tutte le immaginabili ed inimmaginabili conseguenze sulla sicurezza ed abitabilità delle vallate del Ticino e del Grigioni italiano" (citazione originale da Buffi 1987; Fig. 11). Per questo motivo il 1° febbraio 1951 il Gran Consiglio del Cantone Ticino promulgò il «Decreto legislativo concernente la lotta contro il

cancro della corteccia del castagno ed il mal dell'inchiostro». Tale decreto rendeva obbligatoria la lotta contro questa nuova malattia in tutto il Cantone e contemplava l'abbattimento degli alberi colpiti. Seguendo questa specifica strategia che puntava ad eradicare la malattia, dal 1951 al 1953 vennero abbattuti 2'314 castagni in 45 comuni ticinesi e i proprietari vennero risarciti con fr. 9'857.– (Buffi 1987).
Tuttavia ben presto divenne evidente che l'epidemia non poteva essere arginata e fu così che nel 1953 il Cantone Ticino chiese al Consiglio federale un aiuto per la ricostituzione dei boschi di castagno distrutti dal cancro corticale. Il decreto federale che ne risultò pose le basi per la creazione del rimboschimento sperimentale di Copera (Fig. 12). Lo scopo di questo progetto consisteva nell'individuare specie forestali autoctone ed esotiche che potessero sostituire il castagno nell'areale castanile sudalpino. A partire dal 1956 furono piantate 71 diverse specie arboree (34 conifere e 37 latifoglie), sia indigene (22 specie) sia esotiche (49) provenienti da ambienti simili dal punto di vista fitoclimatico (Buffi 1987). Nel 1960 il Cantone Ticino decise di dotarsi di un proprio vivaio per la produzione delle piantine destinate alle nuove piantagioni e diede vita al vivaio forestale cantonale di Lattecaldo (Valle di Muggio) che produce tuttora piante forestali per interventi forestali, rinaturazioni ed interventi di ingegneria naturalistica sia nell'ambito pubblico che quello privato.
Inaspettatamente però negli anni Settanta i cancri superficiali passivi fecero la loro comparsa anche in Ticino (Heiniger & Rigling 1994). L'ipovirulenza si diffuse rapidamente su tutto il territorio garantendo così la sopravvivenza del castagno e la ricerca di specie sostitutive non fu più prioritaria. La piantagione di Copera venne gestita dal WSL fino al 1998 e poi fu affidata alla squadra forestale del Demanio cantonale, essendo territorio di proprietà del Cantone (Zingg & Conedera 2009). Malgrado l'obiettivo iniziale perse d'importanza, questo esperimento unico nel suo genere fornì e continua a fornire importanti dati sulla crescita delle specie arboree nella zona castanile del Sud delle Alpi.

NON PIÙ CASTAGNI NEL TICINO?

Non esageriamo: la selva castanile scomparirà nel nostro Cantone entro il 1970. Ce lo ha confermato anche l'ing. Grandi, capo dell'ispettorato forestale. È una brutta previsione, che potrebbe anche non avverarsi, appieno, se il nostro castagno dovesse dimostrarsi più resistente del previsto e se l'infezione rallentasse il suo corso.

Ma i tecnici italiani e elvetici sono concordi nell'affermare che in una quindicina di anni il nostro castagno sarà scomparso. Tutte le piante, infatti, sono intaccate dal cancro. L'infezione è generale e gli effetti sono micidiali, fulminei.

Nel Canton Ticino i primi casi vennero scoperti nel 1947 (in Italia nel 1938) nella zona Soresina, presso Rivera. In poco tempo tutto il Sottoceneri venne intaccato ed i castagni subirono, a centinaia, la decapitazione. Solo a Cabbio, per citare un esempio, si tagliarono 1250 piante.

Il cancro è nato da un «fungo» (Endothia parasitica) portato probabilmente in Europa dagli Stati Uniti (dove fra il 1900 ed il 1930 distrusse l'intero patrimonio castanile), che provoca la screpolatura, poi lo stacco della corteccia. La pianta resiste anche per qualche anno, producendo però frutti sempre meno grossi. Poi muore per essicazione.

Non si può combatterlo

Il cancro del castagno non si può combattere, servendosi di sostanze chimiche o farmaceutiche. In teoria ciò è possibile, ma in pratica non è pensabile di poter iniettare dette sostanze in ogni pianta.

Fig. 11 – Panico per l'arrivo del cancro corticale del castagno in Ticino. Un articolo pubblicato il 2 febbraio 1957 su Illustrazione Ticinese paventava la scomparsa delle selve castanili entro il 1970.

La situazione attuale al Sud delle Alpi

Oggigiorno il cancro corticale del castagno è diffuso capillarmente al Sud delle Alpi della Svizzera. Studi condotti in Ticino e nei Grigioni italiani (Bregaglia e Poschiavo) hanno mostrato che la popolazione locale di *C. parasitica* è dominata dai gruppi vc EU-1, EU-2 e EU-5 ai quali appartengono più del 70% degli isolati (Fig. 13). Numerosi altri gruppi vc sono presenti ma la loro frequenza supera di rado il 2%. La stessa situazione si osserva nel Nord Italia, nel sud-est della Francia e in Germania. La presenza in Ticino degli stessi ceppi

Fig. 12 – Veduta generale della piantagione sperimentale di Copera a Sant'Antonino (Canton Ticino) (foto Giorgio Moretti).

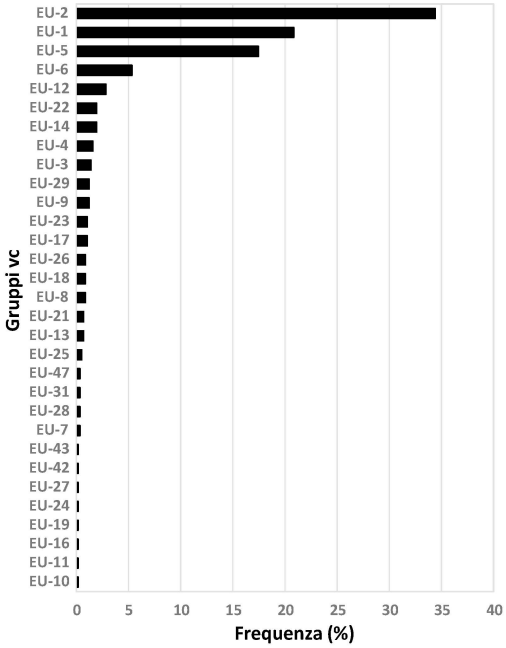

Fig. 13 – Frequenza dei gruppi vc di *Cryphonectria parasitica* finora identificati in Ticino (Bissegger et al. 1997; Högger et al. 2000; Gobbin et al. 2003; Bryner & Rigling 2012; Prospero & Rigling 2012; D. Rigling dati non pubblicati). Come ben visibile, la popolazione ticinese di *C. parasitica* è dominata dai gruppi vc EU-1, EU-2 e EU-5.

di *C. parasitica* che in Nord Italia suggerisce che il cancro corticale sia arrivato nel nostro Cantone dalla vicina penisola e sarebbe così associato all'introduzione di *C. parasitica* dagli Stati Uniti.

Le due forme di *C. parasitica* (virulente e ipovirulente) convivono praticamente in tutti i castagneti, come ben visibile dalla presenza sia di cancri letali sia di cancri superficiali passivi. Analisi di laboratorio (ad esempio Bissegger et al. 1997; Bryner & Rigling 2012; Meyer et al. 2015; Prospero et al. 2006) hanno evidenziato che in un castagneto dal 40 all'80% dei ceppi fungini sono infettati dal virus CHV1. Questo livello di infezione garantisce la sopravvivenza del castagno europeo come specie, ma non annulla completamente gli effetti di *C. parasitica*. Lo sviluppo locale di cancri aggressivi e letali nelle selve castanili si traduce in forti danni nelle chiome di vecchi alberi o lungo il tronco (spesso al punto di innesto) di giovani piante appena messe a dimora (Fig. 14). A livello di castanicoltura da frutto il problema del cancro corticale del castagno non è quindi ancora risolto in modo soddisfacente.

Le interazioni con il cinipide galligeno

La presenza di cancri da *C. parasitica* su rametti di castagno di un anno è rara e legata a eventi eccezionali come delle forti grandinate che feriscono questi rametti permettendo così la penetrazione del patogeno. Tuttavia dopo l'arrivo e la diffusione in Europa del cinipide del castagno (*Dryocosmus kuriphilus*) si osservarono sempre più spesso episodi di disseccamento di giovani rametti all'esterno delle chiome (Fig. 15). Un'analisi di rametti provenienti da una selva a Stabio suggerì che le galle, dopo lo sfarfallamento del cinipide, possano fungere da punto di entrata per *C. parasitica* che in seguito induce la formazione di cancri sui rametti adiacenti (Prospero & Forster 2011). Meyer et al. (2015) analizzarono in laboratorio 1'973 galle di *D. kuriphilus* abbandonate raccolte da 200 castagni in otto popolamenti ticinesi. Sebbene il fungo predominante nelle galle fosse l'endofita *Gnomoniopsis castanea*, da 142 galle (7,2%) si sviluppò *C. parasitica*. Tutte le colture, tranne una, erano virulente suggerendo che le galle di *D. kuriphilus* possano essere una fonte di inoculo virulento. Nonostante le conseguenze di questo fenomeno per l'epidemiologia del cancro corticale non siano completamente chiare, si può notare come due organismi invasivi possano agire in modo sinergico su di un nuovo ospite.

Il mal dell'inchiostro: un nemico subdolo

Uno sguardo storico

Oltre che ad essere una delle patologie più gravi per il castagno europeo, il mal dell'inchiostro è la malattia conosciuta da maggior tempo. La sua prima segnalazione ufficiale in Europa risale al 1838 in Portogallo ma proba-

Fig. 14 – Danni da *Cryphonectria parasitica* nelle selve del Sud delle Alpi della Svizzera. A) Mortalità nella chioma di vecchi alberi; B) Cancro virulento su un giovane castagno (foto Giorgio Moretti).

bilmente era già presente in Spagna dal 1726 (Vannini & Vettraino 2001). Nel XX secolo la sua importanza è andata scemando, forse a causa dell'insorgenza in Europa e della rapida diffusione del cancro corticale del castagno. A partire dagli anni Novanta del secolo scorso si osserva tuttavia una nuova emergenza del mal dell'inchiostro, con numerosi castagni sintomatici segnalati in diversi paesi europei. Oggigiorno la malattia è presente principalmente nella zona meridionale di diffusione del castagno europeo (Spagna, Portogallo, Francia, Svizzera, Italia, Grecia, Romania, Macedonia, Turchia). Tuttavia anche paesi più settentrionali come l'Inghilterra, la Germania, la Repubblica Ceca e la Polonia sono sempre più colpiti (Vannini & Vettraino 2001).

I sintomi

I sintomi del mal dell'inchiostro interessano generalmente l'albero intero (Fig. 16) e non singoli rami o branche, come nel caso del cancro corticale del castagno. Gli alberi colpiti mostrano inizialmente sintomi riconducibili a deficienza idrica e nutrizionale, quali clorosi fogliare, diradamento della chioma e delle foglie di dimensioni ridotte (microfillia).

Le foglie possono poi avvizzire e cadere prematuramente. Per cercare di rimpiazzare i rami morti, la pianta produce sovente nuovi rami lungo il tronco (rami epicormici) che tuttavia disseccano a loro volta. Al colletto (zona del tronco immediatamente sopra le radici) i castagni colpiti presentano delle tipiche necrosi. Togliendo la corteccia si può osservare una colorazione nerastra del cambio e dello xilema che spesso sale a forma di fiamma dovuta all'ossidazione dei tannini per opera del patogeno. Queste necrosi sono spesso associate a un'emissione di liquido nerastro (Fig. 17). La pianta reagisce formando dei tessuti suberosi che però di solito non riescono a bloccare l'infezione. Una volta che la necrosi basale interessa tutta la circonferenza del tronco, la pianta dissecca interamente. Un'infezione può avere un esito fulminante e far morire i castagni in una sola stagione vegetativa oppure indurre uno stato di sofferenza che si protrae per diversi anni (Biraghi 1953). In genere, un albero adulto muore 2-3 anni dopo la comparsa dei primi sintomi (Maresi et al. 2014).

Gli organismi patogeni responsabili

I responsabili del mal dell'inchiostro sono specie di oomiceti del genere *Phytophthora* (dal greco *phyto* = pianta e *phthora* = distruttore). Gli oomiceti, che sono più simili alle alghe brune che ai funghi, comprendono numerosi patogeni capaci di provocare danni ingenti in ecosistemi forestali naturali e artificiali, ma pure in colture agricole. Tra questi patogeni ricordiamo, ad esempio, la peronospora della vite (*Plasmopara viticola*) e della patata (*Phytophthora infestans*). Le specie di *Phyto-*

Fig. 15 – Interazione fra il cancro corticale e il cinipide galligeno. Le galle abbandonate da *Dryocosmus kuriphilus* possono fungere da punto di entrata per *Cryphonectria parasitica* che in seguito causa cancri corticali sui rametti adiacenti (foto Joana Meyer).

Fig. 16 – Castagno con sintomi tipici di mal dell'inchiostro a Taverne. Come ben visibile, l'intera chioma è diradata e le foglie sono di dimensioni ridotte (foto Simone Prospero).

Fig. 17 – Sintomi di mal dell'inchiostro alla base di un castagno nella selva di Santa Petronilla a Biasca. Sotto la corteccia si osserva una colorazione nerastra del cambio e dello xilema associata spesso alla fuoriuscita di un liquido nerastro (foto Simone Prospero).

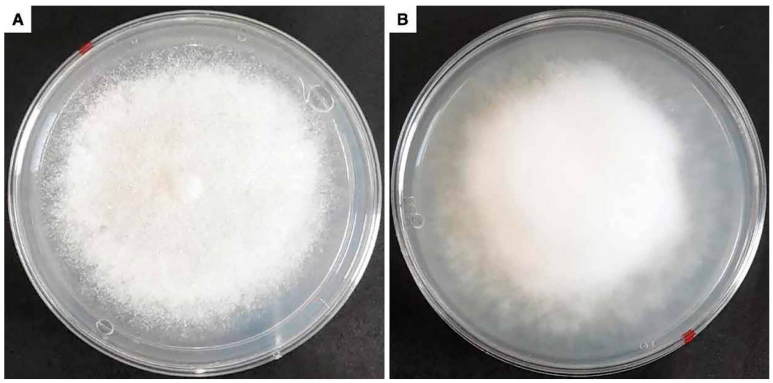

Fig. 18 – Gli agenti patogeni del mal dell'inchiostro del castagno coltivati in laboratorio su terreno nutritivo. Ambedue le specie (A, *Phytophthora cinnamomi*; B, *P. x cambivora*) producono delle colture bianche, con un micelio aereo da moderato a profuso (foto Eva Augustiny).

phthora generalmente associate al mal dell'inchiostro del castagno sono *P. cinnamomi* e *P. x cambivora* (Fig. 18), ambedue non indigene in Europa: la prima è probabilmente originaria della Papua Nuova Guinea, mentre l'origine esatta della specie ibrida *P. x cambivora* rimane ancora sconosciuta.

Entrambe hanno una gamma di ospiti eccezionalmente ampia. Con più di 4'000 potenziali specie di piante ospiti, questo è particolarmente vero per *P. cinnamomi* che causa importanti danni anche nelle quercete da sughero nella penisola Iberica o su eucalipto in Australia (Hardman & Blackman 2018). *Phytophthora cinnamomi* è una specie termofila molto sensibile al gelo. Per la crescita essa necessita di temperature comprese tra 5 e 34 °C, con un ottimo situato fra 24 e 28 °C. La temperatura ottimale di crescita di *P. x cambivora* è leggermente inferiore a quella di *P. cinnamomi* e si attesta attorno ai 22-24 °C (temperatura minima: circa 2 °C; temperatura massima: circa 32 °C). L'acqua nei pori del terreno, ma pure sotto forma di pioggia, rugiada o acqua di scorrimento è indispensabile per la dispersione dei due patogeni. Infatti i principali propaguli infettivi delle due specie sono la zoospore (spore asessuali) che sono munite di due flagelli grazie ai quali possono nuotare attivamente e raggiungere così le radici degli alberi. In generale, suoli poco profondi sono particolarmente favorevoli allo sviluppo della malattia. In questi suoli le radici degli alberi sono spesso molto dense e vengono rapidamente infettate da *P. cinnamomi* e *P. x cambivora*. Paradossalmente suoli poco profondi, ad esempio localizzati su una base rocciosa o uno strato di argilla, possono pure essere soggetti a saturazione d'acqua. In questo ambiente anaerobico le radici sono più suscettibili alla malattia.

I metodi di lotta

Il mal dell'inchiostro del castagno rimane una malattia molto difficile da combattere efficacemente. La difficoltà maggiore risiede nell'eliminare l'inoculo (spore, materiale vegetale colonizzato) di *P. cinnamomi* o *P. x cambivora* presente nel suolo. Alcune misure in apparenza semplici ma difficili da mettere in pratica potrebbero essere adottate per evitare un'ulteriore diffusione dei due patogeni. Fra queste si potrebbe immaginare la formazione di canali di drenaggio attorno a focolai di mortalità per impedire che le spore di *P. cinnamomi* o *P. x cambivora* siano disperse da acque di scorrimento superficiali, in particolare dopo forti piogge. Come abbiamo visto in precedenza, l'acqua svolge infatti un ruolo fondamentale nella diffusione dei due patogeni. Si potrebbe vietare l'accesso delle persone a castagneti ammalati per evitare che spore presenti nel suolo rimangano attaccate alle scarpe e siano poi involontariamente portate in castagneti sani. Una simile misura risulterebbe però impensabile per gli animali selvatici (ad esempio cinghiali) che popolano i castagneti sudalpini e che possono fungere da vettori della malattia. Da valutare sarebbe la possibilità di creare delle selve miste con specie autoctone resistenti a *P. cinnamomi* (ad esempio specie di acero o il ciliegio nostrano) o *P. x cambivora* (ad esempio la betulla o il larice). A livello di singoli alberi, se l'infezione è in una fase iniziale l'espressione dei sintomi e, a volte, la progressione del parassita, potrebbero essere rallentati tramite l'iniezione nel tronco di fosfiti di potassio (endoterapia; Gentile et al. 2009), operazione però non autorizzata nei boschi svizzeri.

La situazione attuale al Sud delle Alpi

Il mal dell'inchiostro del castagno è purtroppo presente localmente in Ticino. Sebbene non sia possibile determinare con precisione quando la malattia abbia fatto la sua prima comparsa, sembrerebbe che in questi ultimi decenni la sua incidenza sia aumentata considerevolmente. Uno studio condotto in collaborazione con la Sezione forestale cantonale e l'Ufficio federale dell'ambiente (Prospero 2014) ha evidenziato come ad essere colpiti siano sia selve castanili che boschi cedui indipendentemente dalla loro gestione. Tramite prelievi e isolamento degli organismi patogeni in laboratorio sono stati confermati una ventina di focolai (Fig. 19), la maggior parte dei quali situati nel Locarnese, in particolare nei castagneti sulla sponda del Lago Maggiore da Brissago a Locarno e nelle Terre di Pedemonte. Alcuni focolai sono segnalati nel Luganese mentre la presenza più a nord della malattia è stata osservata nella selva castanile di Santa Petronilla a Biasca. Di rilievo il fatto che la stragrande maggioranza dei focolai di mal dell'inchiostro siano causati da *P. cinnamomi* mentre *P. x cambivora*, in Ticino, è stata trovata solo nel Malcantone e in un castagneto nel Locarnese. Un focolaio attivo di mal dell'inchiostro dovuto a *P. x cambivora* è presente nella selva *Brentan* a Castasegna (Val Bregaglia).

La distribuzione geografica attuale della malattia sembrerebbe confermare due ipotesi. Innanzitutto il ruolo fondamentale dell'attività umana nell'introduzione degli organismi patogeni, ad esempio tramite la messa a dimora di castagni o altre specie arboree asintomatici ma portatori di *P. cinnamomi* e *P. x cambivora* (es. nel substrato). Nessun focolaio identificato si trova infatti in un castagneto remoto difficilmente accessibile. Al contrario il mal dell'inchiostro è presente in castagneti attorno

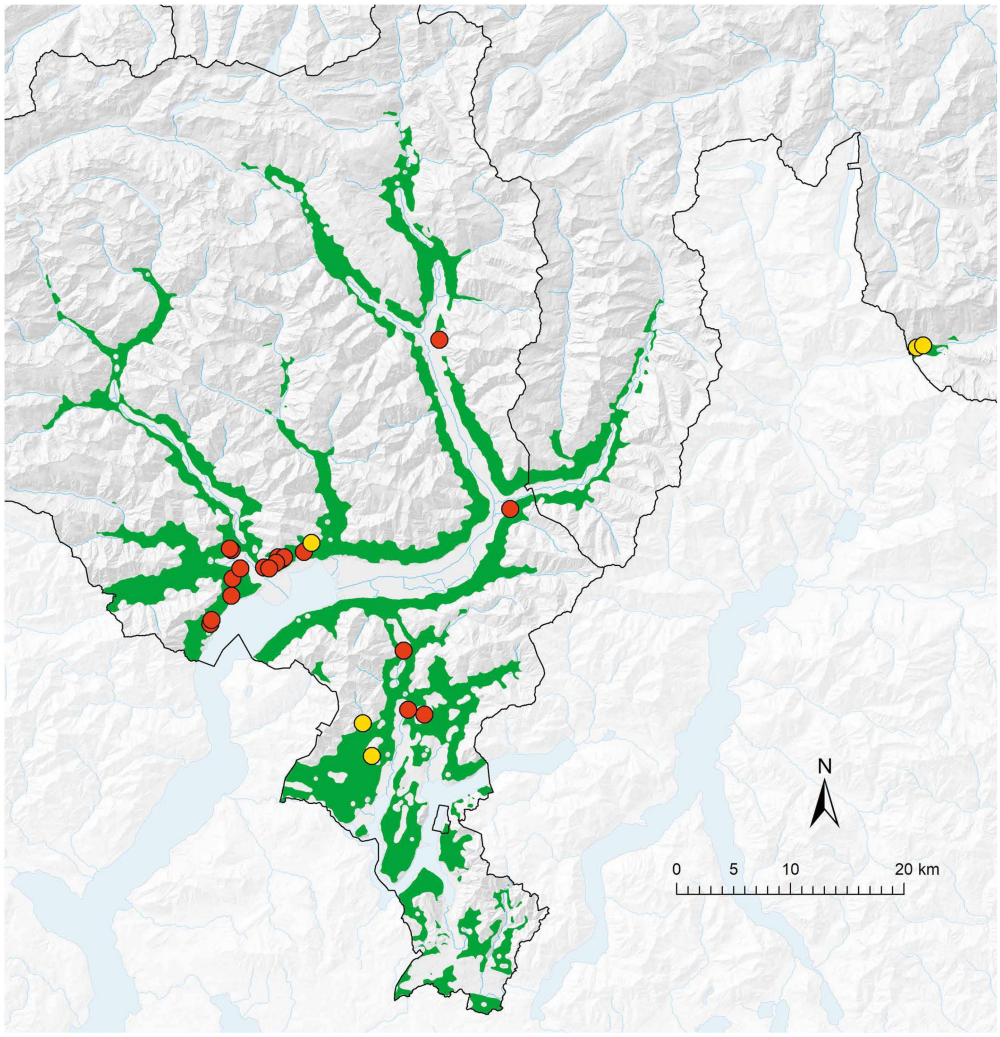

Fig. 19 – Focolai attivi di mal dell'inchiostro del castagno al Sud delle Alpi. La presenza della malattia è stata appurata tramite prelievi e analisi di laboratorio (Prospero 2014). I punti rossi indicano la presenza di *Phytophthora cinnamomi* mentre i punti gialli quella di *P. x cambivora*. L'area verde rappresenta la distribuzione del castagno.

a zone abitate, case di vacanza e infrastrutture varie e in castagneti facilmente raggiungibili o ripristinati dopo l'inselvatichimento. La seconda ipotesi concerne il carattere termofilo di *P. cinnamomi*. Il Locarnese è infatti la regione ticinese con il clima più mite che permetterebbe una buona sopravvivenza del patogeno anche durante i mesi invernali.

AVVERSITÀ ABIOTICHE

I danni da stress di origine abiotica che il castagno può subire su stazioni ottimali sono in genere poco rilevanti (Fenaroli 1945). Problemi possono tuttavia sussistere nelle stazioni poste al limite ecologico della specie, come ad esempio in zone elevate, poco riparate, o con suoli poco profondi. Qui forti freddi invernali possono causare spaccature da gelo sul tronco o sui grossi rami, mentre forti venti o abbondanti nevicate precoci possono causare lo schianto di grossi rami. Prolungate siccità estive possono invece causare intense defogliazioni con importanti conseguenze per la fruttificazione. Ricordiamo a tale proposito i numerosi avvizzimenti, anche irreversibili, osservati nel 2003 nei castagneti al Sud delle Alpi in seguito all'eccezionale ondata di caldo e siccità estiva (Fig. 20). Uno studio condotto da Conedera et al. (2011) dimostrò che i danni maggiori furono registrati a quote inferiori ai 500 m slm su pendii ripidi esposti a sud e ad ovest, e a bordo foresta, dove l'effetto dell'irraggiamento solare e del vento sull'evapotraspirazione è massimo. Cedui e boschi misti abbandonati furono tendenzialmente più colpiti delle selve gestite poiché queste ultime si trovano spesso su stazioni migliori e grazie alla gestione la concorrenza fra gli alberi è minore. La maggior parte degli alberi colpiti reagì negli anni successivi emettendo dei polloni alla base. Tuttavia il susseguirsi di estati relativamente secche dopo il 2003 provocò la morte di ceppaie già particolarmente sofferenti.

SFIDE FUTURE

Le sfide future per il castagno europeo al Sud delle Alpi della Svizzera sono determinate da fattori intrinsechi all'albero stesso, agli organismi nocivi in grado di attaccarlo, alle condizioni climatiche e all'attività umana. Il castagno è una specie archeofita (introdotta prima della scoperta dell'America) ben acclimatata alle nostre latitudini (Conedera et al. 2004). Tuttavia è meno concorrenziale rispetto a spe-

Fig. 20 – Avvizzimento di castagni a Malvaglia (Valle di Blenio) in seguito alla prolungata siccità estiva del 2003. Gli alberi danneggiati si trovano in cedui e boschi misti non più gestiti su di un pendio esposto a sud-ovest e con suoli poco profondi (foto Marco Conedera).

cie arboree autoctone e il suo mantenimento a lungo termine quale specie primaria nella zona collinare necessita di una gestione attiva. Le interazioni con gli organismi patogeni menzionati in questo capitolo sono relativamente recenti da un punto di vista evolutivo ed è difficile predirne l'evoluzione futura. Le conseguenze di queste interazioni sono inoltre fortemente influenzate da fattori climatici in costante cambiamento. Fatte queste premesse, riguardo alle avversità biotiche e abiotiche possiamo aspettarci le seguenti sfide:

1) Evitare l'introduzione accidentale di nuovi organismi nocivi e la diffusione di organismi nocivi già presenti. Il materiale vegetale asintomatico ma infetto è un importante vettore di organismi nocivi. Se nell'ambito dell'allestimento di nuovi castagneti da frutto o del ripristino di selve abbandonate è prevista la messa a dimora di nuovi castagni, bisognerà assicurarsi che questi provengano da una fonte sicura e siano privi di organismi nocivi. La mancata osservazione di queste indicazioni fitosanitarie potrebbe risultare nell'introduzione di nuovi gruppi vc di *C. parasitica* e nella diffusione di *P. cinnamomi* o *P. x cambivora* in castagneti ancora risparmiati dal mal dell'inchiostro.

2) Monitorare l'efficacia della lotta biologica contro il cancro corticale e il cinipide galligeno. Attualmente *C. parasitica* è efficacemente controllata dal virus CHV1 e *D. kuriphilus* da *T. sinensis*. Come accennato in precedenza, ambedue le interazioni sono però relativamente recenti su *Castanea sativa* e la loro evoluzione è alquanto incerta. Sebbene non vi siano indizi di un simile fenomeno, una perdita di virulenza o una riduzione dell'incidenza di CHV1 potrebbero risultare in un aumento dei danni del cancro corticale. Una ridotta sincronizzazione fra il cinipide galligeno e il suo antagonista, magari in seguito a condizioni climatiche mutate, potrebbe invece condurre ad una nuova intensificazione dei danni da cinipide.

3) Garantire la sopravvivenza del castagno malgrado i cambiamenti climatici in corso. Eventi climatici estremi come la prolungata siccità estiva del 2003 possono essere fonte di forte stress per il castagno, specialmente su stazioni ai limiti ecologici della specie. Oltre a causare la morte diretta degli alberi, ad esempio per mancanza di acqua, gli stress ambientali possono favorire attacchi da organismi nocivi. Nel 2004, su castagni danneggiati dalla siccità l'anno precedente, furono osservate numerose infezioni secondarie da *C. parasitica* (Conedera et al. 2011). D'altro canto, forti piogge primaverili possono stimolare la produzione e dispersione di zoospore di *P. cinnamomi* e *P. x cambivora*. Una reazione ottimale ai cambiamenti climatici includerà molto probabilmente anche la selezione di aree in cui il mantenimento dei castagneti e la coltivazione del castagno sono prioritari, e aree in cui il castagno sarà gradualmente sostituito da specie autoctone più concorrenziali.

RINGRAZIAMENTI

Si ringraziano di cuore tutte le persone che nel corso di numerosi anni hanno partecipato ai progetti di ricerca i cui risultati sono stati presentati in questo capitolo nonché gli enti che hanno garantito il loro finanziamento, in particolare il Fondo Nazionale Svizzero per la Ricerca Scientifica, i cantoni GR, LU, SG, SZ, TI, VD, VS e ZG, il Programma pilota "Adattamento ai cambiamenti climatici" dell'Ufficio

Federale dell'Ambiente (sostegno al progetto E03 "Mal dell'inchiostro del castagno: favorito dai cambiamenti climatici?" e "Evoluzione del sistema *Castanea sativa - Dryocosmus kuriphilus – Torymus sinensis* nella Svizzera italiana 2014-2020") e il Programma di Cooperazione Territoriale INTERREG V-A Italia-Svizzera 2014/2020 (sostegno al progetto MONGE-FITOFOR). Un particolare ringraziamento va anche a Joana Meyer (UFAM) per la rilettura critica dell'articolo.

REFERENZE BIBLIOGRAFICHE

Aebi A., Schönrogge K., Melika G., Alma A., Bosio G., Quacchia A., … & Stone G.N. 2006. Parasitoid recruitment to the globally invasive chestnut gall wasp *Dryocosmus kuriphilus*. In: K. Ozaki, J. Yukawa, T. Ohgushi, & P. W. Price (Eds.), Galling Arthropods and Their Associates, Springer, Tokyo, Japan, pp. 103-121.

Avtzis D.N., Melika G., Matošević D., & Coyle D.R. 2019. The Asian chestnut gall wasp *Dryocosmus kuriphilus*: a global invader and a successful case of classical biological control. Journal of Pest Science, 92: 107-115.

Battisti A., Benvegnu I., Colombari F., & Haack R.A. 2014. Invasion by the chestnut gall wasp in Italy causes significant yield loss in *Castanea sativa* nut production. Agricultural and Forest Entomology, 16: 75-79.

Bazzigher G. 1964. Die Ausbreitung der *Endothia*-Seuche im Kanton Tessin. Schweizerische Zeitschrift für Forstwesen, 115: 320-330.

Bernardo U., Iodice L., Sasso R., Tutore V., Cascone P., & Guerrieri E. 2013. Biology and monitoring of *Dryocosmus kuriphilus* on *Castanea sativa* in Southern Italy. Agricultural and Forest Entomology, 15: 65-76.

Biraghi A. 1953. Notizie sul mal dell'inchiostro del castagno. Monti e Boschi, 4: 106-107.

Bissegger M., Rigling D., & Heiniger U. 1997. Population structure and disease development of *Cryphonectria parasitica* in European chestnut forests in the presence of natural hypovirulence. Phytopathology, 87: 50-59.

Borla R. & Silini C. 2012. Ma chi ci ruba le castagne? Corriere del Ticino, 5 ottobre 2012.

Bosio G., Gerbaudo C., & Piazza E. 2010. *Dryocosmus kuriphilus* Yasumatsu: An outline seven years after the first report in Piedmont (Italy). Acta Horticulturae, 866: 341-348.

Brussino G., Bosio G., Baudino M., Giordano R., Ramello F., & Melika G. 2002. Nuovo cinipide galligeno in Piemonte. Pericoloso insetto esotico per il castagno europeo. L'Informatore Agrario, 37: 59-62.

Bryner S.F. & Rigling D. 2012. Hypovirus virulence and vegetative incompatibility in populations of the chestnut blight fungus. Phytopathology, 102: 1161-1167.

Buffi R. 1987. Le specie forestali per la zona castanile insubrica. Mitteilungen, Eidgenössische Anstalt für das Forstliche Versuchswesen, 63: 409-656.

Conedera M. & Krebs P. 2015. Il castagno: l'albero del pane. Quaderni grigionitaliani, 84: 57-68.

Conedera M., Krebs P., Tinner W., Pradella M., & Torriani D. 2004. The cultivation of *Castanea sativa* (Mill.) in Europe, from its origin to its diffusion on a continental scale. Vegetation History and Archaeobotany, 13: 161-179.

Conedera M., Barthold F., Spinedi F., Ferrario F., & Pezzatti G.B. 2011. Siccità estiva e castagno. Sherwood, 178: 16-21.

Conedera M., Krebs P., Gehring E., Wunder J., Hülsmann L., Abegg M., & Maringer J. 2021. How future-proof is Sweet chestnut (*Castanea sativa*) in a global change context? Forest Ecology and Management, 494: 1-11.

Cristinzio G. 1986. Un nuovo pericolo per la castanicoltura italiana. Atti "Giornate Fitopatologiche", 2: 223-228.

Dini F., Sartor C., & Botta R. 2012. Detection of a hypersensitive reaction in the chestnut hybrid Bouche de Bétizac infested by *Dryocosmus kuriphilus* Yasumatsu. Plant Physiology and Biochemistry, 60: 67-73.

Dutech C., Barres B., Bridier J., Robin C., Milgroom M.G., & Ravigne V. 2012. The chestnut blight fungus world tour: successive introduction events from diverse origins in an invasive plant fungal pathogen. Molecular Ecolology, 21: 3931-3946.

EFSA Panel on Plant Health 2010. Risk assessment of the oriental chestnut gall wasp, *Dryocosmus kuriphilus* for the EU territory and identification and evaluation of risk management options. EFSA Journal, 8: 1-114.

Elliott K.J., & Swank W.T. 2008. Long-term changes in forest composition and diversity following early logging (1919-1923) and the decline of American chestnut (*Castanea dentata*). Plant Ecology, 197: 155-172.

Fenaroli L. 1945, Il castagno. Trattati di Agricoltura, Vol. 1. Ramo Editoriale degli Agricoltori, Roma. 222 p.

Ferracini C., Ferrari E., Saladini M.A., Pontini M., Corradetti M., & Alma A. 2015. Non-target host risk assessment for the parasitoid *Torymus sinensis*. BioControl, 60: 583-594.

Ferracini C., Ferrari E., Pontini M., Nova L.K.H., Saladini M.A., & Alma A. 2017. Post-release evaluation of non-target effects of *Torymus sinensis*, the biological control agent of *Dryocosmus kuriphilus* in Italy. BioControl, 62: 445-456.

Forster B., Castellazzi T., Colombi L., Fürst E., Marazzi C., Meier F., … & Moretti G. 2009. Die Edelkastaniengallwespe *Dryocosmus kuriphilus* (Yasumatsu) (Hymenoptera, Cynipidae) tritt erstmals in der Südschweiz auf. Mitteilungen Der Schweizerischen Entomologischen Gesellschaft, 82: 271-279.

Gehring E., Bellosi B., Quacchia A., & Conedera M. 2018a. Assessing the impact of *Dryocosmus kuriphilius* on the chestnut tree: branch architecture matters. Journal of Pest Science, 91: 189-202.

Gehring E., Kast C., Kilchenmann V., Bieri K., Gehrig R., Pezzatti G.B., & Conedera M. 2018b. Impact of the Asian chestnut gall wasp, *Dryocosmus kuriphilus* (Hymenoptera, Cynipidae), on the chestnut component of honey in the southern swiss alps. Journal of Economic Entomology, 111: 43-52.

Gehring E., Bellosi B., Reynaud N., & Conedera M. 2020. Chestnut tree damage evolution due to *Dryocosmus kuriphilus* attacks. Journal of Pest Science, 93: 103-115.

Gentile S., Valentino D., & Tamietti G. 2009. Control of ink disease by trunk injection of potassium phosphite. Journal of Plant Pathology, 91: 565-571.

Gninenko Y.I. & Lyanguzov M.E. 2017. East chestnut gall wasps *Dryocosmus kuriphilus* Yasumatsu, 1951 (Hymenoptera, Cynipidae) – New invader in the forests of the North Caucasus. Russian Journal of Biological Invasions, 8: 206-211.

Gobbin D., Hoegger P.J., Heiniger U., & Rigling D. 2003. Sequence variation and evolution of *Cryphonectria hypovirus 1* (CHV-1) in Europe. Virus Research, 97: 39-46.

Graziosi I. & Rieske, L.K. 2014. Potential fecundity of a highly invasive gall maker, *Dryocosmus kuriphilus* (Hymenoptera: Cynipidae). Environmental Entomology, 43: 1053-1058.

Hardman A.R. & Blackman L.M. 2018. *Phytophthora cinnamomi*. Molecular Plant Pathology, 19: 260-285.

Heiniger U. & Rigling D. 1994. Biological control of chestnut blight in Europe. Annual Review of Phytopathology, 32: 581-599.

Heiniger U. & Rigling D. 2009. Application of the *Cryphonectria hypovirus* (CHV-1) to control the chestnut blight, experience from Switzerland. Acta Horticulturae, 815: 233-245.

Hoegger P.J., Rigling D., Holdenrieder O., & Heiniger U. 2000. Genetic structure of newly established populations of *Cryphonectria parasitica*. Mycological Research, 104: 1108-1116.

Kato K. & Hijii N. 1997. Effects of gall formation by *Dryocosmus kuriphilus* Yasumatsu (Hym., Cynipidae) on the growth of chestnut trees. Journal of Applied Entomology, 121: 9-15.

Marcolin E., Pividori M., Colombari F., Manetti M.C., Pelleri F., Conedera M., & Gehring E. 2021. Impact of the Asian gall wasp *Dryocosmus kuriphilus* on the radial growth of the European chestnut *Castanea sativa*. Journal of Applied Ecology, 58: 1212-1224.

Maresi G., Battisti A., Maltoni A., & Turchetti T. 2014. Gestione dei boschi di castagno e problematiche fitosanitarie. Proceedings of the Second International Congress of Silviculture, Florence, November 26th - 29th 2014, pp. 148-154.

Martinez-Sañudo I., Mazzon L., Simonato M., Avtzis D., Pujade-Villar J., & Faccoli M. 2018. Tracking the origin and dispersal of the Asian chestnut gall wasp *Dryocosmus kuriphilus* Yasumatsu (Hymenoptera, Cynipidae) in Europe with molecular markers. Bulletin of Entomological Research, 109: 300-308.

Meier F., Engesser R., Forster B., Odermatt O., & Angst A. 2013. Forstschutz-Überblick 2012. WSL, Birmensdorf.

Meyer J., Gallien L., & Prospero S. 2015. Interaction between two invasive organisms on the European chestnut: does the chestnut blight fungus benefit from the presence of the gall wasp? FEMS Microbiology Ecology, 91: fiv122.

Moriya S., Inoue K., Otake A., Shiga M., & Mabuchi M. 1989. Decline of the chestnut gall wasp population, *Dryocosmus kuriphilus* Yasumatsu (Hymenoptera: Cynipidae) after the establishment of *Torymus sinensis* Kamijo (Hymenoptera: Torymidae). Applied Entomology and Zoology, 24: 231-233.

Panzavolta T., Bracalini M., Croci F., Campani C., Bartoletti T., Miniati G., … & Tiberi R. 2012. Asian chestnut gall wasp in Tuscany: Gall characteristics, egg distribution and chestnut cultivar susceptibility. Agricultural and Forest Entomology, 14: 139-145.

Panzavolta T., Bernardo U., Bracalini M., Cascone P., Croci F., Gebiola M., … & Guerrieri E. 2013. Native parasitoids associated with *Dryocosmus kuriphilus* in Tuscany, Italy. Bulletin of Insectology, 66: 195-201.

Prospero S. 2014. Determinazione delle cause della crescente moria di castagni e elaborazione di misure atte a limitare questo fenomeno. Progetto di ricerca con il Canton Ticino. WSL. 17 p.

Prospero S. & Forster B. 2011. Chestnut gall wasp (*Dryocosmus kuriphilus*) infestations: new opportunities for the chestnut blight fungus *Cryphonectria parasitica*? New Disease Reports, 23: 35.

Prospero S. & Rigling, D. 2012. Invasion genetics of the chestnut blight fungus *Cryphonectria parasitica* in Switzerland. Phytopathology 102: 73-82.

Prospero S., Conedera M., Heiniger U., & Rigling D. 2006. Saprophytic activity and sporulation of *Cryphonectria parasitica* on dead chestnut wood in forests with naturally established hypovirulence. Phytopathology, 96: 1337-1344.

Prospero S., Lutz A., Tavadze B., Supatashvili A., & Rigling D. 2013. Discovery of a new gene pool and a high genetic diversity of the chestnut blight fungus *Cryphonectria parasitica* in Caucasian Georgia. Infection, Genetics and Evolution, 20: 131-139.

Quacchia A., Moriya S., Bosio G., Scapin I., & Alma A. 2008. Rearing, release and settlement prospect in Italy of *Torymus sinensis*, the biological control agent of the chestnut gall wasp *Dryocosmus kuriphilus*. BioControl, 53: 829-839.

Quacchia A., Ferracini C., Nicholls J.A., Piazza E., Saladini M.A., Tota F., … & Alma A. 2013. Chalcid parasitoid community associated with the invading pest *Dryocosmus kuriphilus* in north-western Italy. Insect Conservation and Diversity, 6: 114-123.

Quacchia A., Moriya S., Askew R., & Schönrogge K. 2014a. *Torymus sinensis*: Biology, Host Range and Hybridization. Acta Horticulturae, 1043: 105-111.

Quacchia A., Moriya S., & Bosio G. 2014b. Effectiveness of *Torymus sinensis* in the biological control of *Dryocosmus kuriphilus* in Italy. In Proc. 2nd European Congress on Chestnut. Eds.: L. Radócz et al. Acta Hort. 1043: 199-204.

Rigling D. & Prospero S. 2018. *Cryphonectria parasitica*, the causal agent of chestnut blight: invasion history, population biology and disease control. Molecular Plant Pathology, 19: 7-20.

Rigling D., Schütz-Bryner S., Heiniger U., & Prospero S. 2016. Il cancro corticale del castagno. Sintomatologia, biologia e misure di lotta. Notizie per la pratica 54: 8 p.

Sartor C., Dini F., Torello Marinoni D., Mellano M.G., Beccaro G.L., Alma A., … & Botta R. 2015. Impact of the Asian wasp *Dryocosmus kuriphilus* (Yasumatsu) on cultivated chestnut: Yield loss and cultivar susceptibility. Scientia Horticulturae, 197: 454-460.

Schüepp H. 1961. Erhebungen über das Kastaniensterben im Kanton Tessin. Mitteilungen, Eidgenössische Anstalt für das Forstliche Versuchswesen, 37: 159-169.

Shimura I. 1972. Breeding of chestnut varieties resistant to chestnut gall wasp, *Dryocosmus kuriphilus* Yasumatsu. Japan Agricultural Research Quarterly, 6: 224-230.

Shirakami T. 1951. Chestnut gall wasps and their control. Nogyo Oyobi Engei (Agriculture and Horticulture), 26: 167-170.

Toda S., Miyazaki M., Osakabe M.H., & Komazaki S. 2000. Occurrence and hybridization of two parasitoid wasp, *Torymus sinensis* Kamijo and *T. beneficus* Yasumatsu et Kamijo (Hymenoptera: Torymidae) in the Oki islands. Applied Entomology and Zoology, 35: 151-154.

UFAM 2012. D12001: Domanda d' autorizzazione per la messa in commercio del parassitoide *Torymus sinensis*. http://www.bafu.admin.ch/biotechnologie/01760/08944/index.html?lang=it

Vannini A. & Vettraino A.M. 2001. Ink disease in chestnuts: impact on the European chestnut. For. Snow Landsc. Res., 76: 345-350.

Viggiani G. & Nugnes F. 2010. Description of the larval stages of *Dryokosmus kuriphilus* Yasumatsu. Journal of Entomological and Acarological Research, 42: 39-45.

Wermelinger B. 1995. Massenvermehrung und Populationszusammenbruch des Schwammspinners *Lymantria dispar* (Lymantriidae) 1992/93 im Tessin. Mitteilungen der Schweizerischen Entomologischen Gesellschaft, 68: 419-428.

Zhu D.H., Liu Z., Lu P.F., Yang X.H., Su C.Y., Liu P., & Muehlethaler R. 2015. New gall wasp species attacking chestnut trees: *Dryocosmus zhuili* n. sp. (Hymenoptera: Cynipidae) on *Castanea henryi* from Southeastern China. Journal of Insect Science, 15: 1-7.

Zingg A. & Conedera M. 2009. Le specie alternative al castagno: esperienze svolte nel progetto Copera. Forestaviva, 44: 22-23.

Yara K., Sasawaki T., & Kunimi Y. 2010. Hybridization between introduced *Torymus sinensis* (Hymenoptera: Torymidae) and indigenous *T. beneficus* (late-spring strain), parasitoids of the Asian chestnut gall wasp *Dryocosmus kuriphilus* (Hymenoptera: Cynipidae). Biological Control, 54: 14-18.

Yasumatsu K. 1951. A new *Dryocosmus* injurious to chestnut trees in Japan (Hymenoptera: Cynipidae). Mushi, 22: 89-92.