

LA PERONOSPORA DELLA VITE

Annamaria Vercesi

Dal 1878, anno in cui è stata osservata per la prima volta in Europa, la peronospora della vite rappresenta una delle principali cause di perdita di produzione nei vigneti del vecchio continente. L'agente eziologico della malattia, *Plasmopara viticola* (Berk. et Curt.) Berl. e De Toni, è presente in tutte le zone nelle quali viene coltivata *Vitis vinifera* L., la specie di vite diffusa da tempo immemore in Europa ed utilizzata per la produzione di uve da tavola e da vino anche negli altri continenti. Al contrario, *P. viticola* è originaria del Nord America dove la coevoluzione ha fatto sì che nel corso del tempo nelle specie di vite indigene si selezionassero caratteri di resistenza nei confronti del patogeno. L'introduzione fortuita di *P. viticola* in Europa a seguito dell'importazione dal continente americano di viti da utilizzare come portainnesti resistenti agli attacchi di fillossera ha evidenziato l'estrema suscettibilità della vite europea, che ha reso necessario il ricorso ad adeguate strategie di difesa. La ridotta efficacia delle misure agronomiche e la difficoltà di ottenere cultivar di *V. vinifera* resistenti nei confronti del patogeno e nel contempo in grado di fornire un prodotto adatto ad ottenere vini di qualità hanno fatto sì che la difesa basata sull'utilizzo di fungicidi antiperonosporici rivesta ancor oggi una fondamentale importanza nel garantire una soddisfacente protezione di foglia e grappolo. Negli ultimi decenni restrizioni di varia natura nell'impiego dei fungicidi ed in generale degli agrofarmaci hanno determinato un attento riesame dei criteri sui quali si basa l'impostazione delle strategie di intervento nei confronti della peronospora della vite. L'opportunità di ridurre gli eventuali



Macchie d'olio di peronospora

effetti negativi dei fungicidi sull'ambiente e sulla salute dell'operatore e del consumatore e di limitare il numero di trattamenti che è possibile effettuare nel corso di una stessa stagione con sostanze attive che possono selezionare ceppi resistenti del patogeno ha reso ancora più impellente l'esigenza di razionalizzare i criteri di intervento, applicando i trattamenti solo quando richiesto dal verificarsi di un rischio reale di infezioni tali da determinare danni consistenti in vigneto.

La razionalizzazione delle strategie di difesa è basata su approfondite conoscenze sulla biologia ed epidemiologia del patogeno che vengono utilizzate per cercare di individuare nel modo più preciso possibile l'entità del rischio cui è sottoposta la vite du-

ran-

te la stagione vegetativa. La disponibilità di modelli matematici basati su tali conoscenze, elaborati in collaborazione da ricercatori afferenti alle diverse discipline coinvolte ed adeguatamente sperimentati, rappresenta la soluzione più promettente, ma risultati interessanti possono comunque essere conseguiti affinando tecniche già collaudate alla luce delle nuove acquisizioni.

P. viticola è un parassita obbligato della vite, in grado di svilupparsi attivamente

solo in presenza di cellule vive del proprio ospite. In assenza di tessuti colonizzabili, il patogeno per assicurarsi la sopravvivenza ricorre alla differenziazione di strutture quiescenti. Tali strutture sono rappresentate dalle oospore, prodotte a seguito della riproduzione sessuata che avviene nelle porzioni infette della pianta con sempre maggiore frequenza man mano che ci si avvicina alla caduta delle foglie. Le oospore immediatamente dopo la loro formazione non sono in grado di germinare ed acquisiscono tale capacità solo dopo un periodo di maturazione. Tale periodo si conclude entro la fine di novembre-prima quindicina di dicembre. Le condizioni che consentono alle oospore di germinare consistono nel verificarsi di un'adeguata disponibilità idrica e di temperature giornaliere medie di 10° C. Piogge anche inferiori a 10 mm nelle 24-48 ore permettono la dispersione dell'inoculo formatosi in conseguenza della germinazione delle oospore che, in presenza di tessuti recettivi dell'ospite, danno luogo alle infezioni primarie. La comparsa delle infezioni primarie è quindi favorita da piogge ripetute che, in presenza di temperature idonee, determinano le con-

condizioni necessarie e sufficienti per la sequenza di eventi che permettono al patogeno di infettare il proprio ospite. In condizioni sperimentali, la germinazione delle oospore si protrae fino a metà giugno: ciò rende possibile il verificarsi di più ondate successive di infezioni primarie dalle quali hanno poi origine i cicli secondari di infezione. L'entità del danno provocato dalle infezioni primarie raramente è preoccupante: al contrario, è stato constatato che la presenza di numerose infezioni primarie ben distribuite in vigneto può causare



Peronospora su tralcio e viticcio



Muffa bianca



Attacco di peronospora su grappolo



Peronospora larvata

una certa difficoltà nel contenimento della progressione dell'epidemia, specialmente in annate caratterizzate da temperature miti e precipitazioni frequenti nel periodo tardo primaverile – estivo.

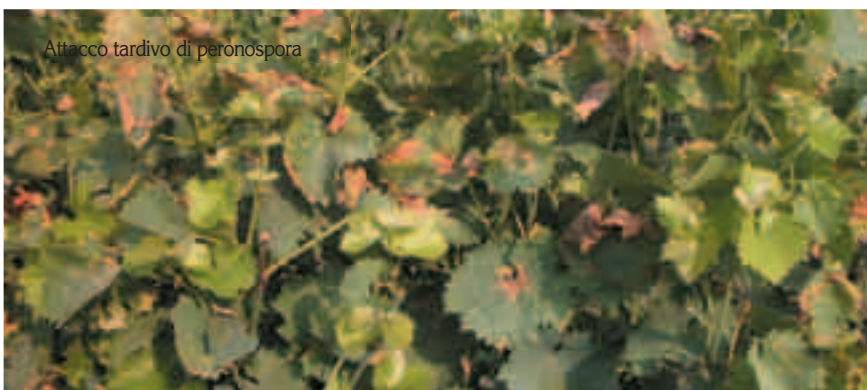
L'andamento delle epidemie di peronospora in vigneto è estremamente variabile in funzione non solo dell'andamento climatico, ma anche di fattori biotici, tra i quali notevole importanza assume la consistenza delle infezioni primarie. La disponibilità di metodi affidabili per la previsione, non tanto del momento nel quale si verificano le infezioni primarie quanto della loro potenziale pericolosità, può quindi efficacemente contribuire a stabilire l'opportunità di trattamenti precoci da effettuare in vigneto. Non bisogna tuttavia sottovalutare l'evoluzione successiva dell'epidemia dalla quale dipende spesso il danno provocato da *P. viticola* in termini di perdita della produzione.

La rilevanza che le infezioni primarie possono assumere dal punto di vista epi-

demiologico ha molto ridimensionato le speranze suscitate da alcuni modelli matematici a compartimenti concernenti *P. viticola*: in alcuni modelli la simulazione della progressione dell'epidemia ha inizio dal momento in cui si constata la presenza in zone delle prime macchie d'olio, mentre in altri la comparsa delle infezioni primarie è prevista sulla base della regola dei tre dieci e la quantificazione di tali infezioni affidata all'operatore che fa riferimento alla sua conoscenza del territorio. Tali strumenti si sono rivelati poco affidabili e hanno dato i risultati migliori a fronte di una lenta evoluzione dell'epidemia. Migliore è la rappresentazione epidemica offerta da modelli che prendono in considerazione non solo il lasso di tempo durante il quale la vite è soggetta al rischio di infezione, ma anche tutto il periodo di svernamento delle oospore, cercando quindi di simulare l'effetto che il clima ha sul patogeno anche durante la fase di quiescenza. Gli eventi climatici

non hanno sempre lo stesso effetto sulla progressione dell'epidemia, ma il loro peso è mediato dalla storia climatica precedente: precipitazioni di eguale entità possono quindi in alcuni casi determinare infezioni di rilevante entità ed in altri avere al contrario un ruolo molto più contenuto. La formulazione di tali modelli è basata su una conoscenza dettagliata dell'andamento delle epidemie di peronospora nei diversi areali di applicazione e dalla disponibilità di dati climatici affidabili. In tal modo è possibile calibrare il modello per i diversi areali e cercare di verificarne l'affidabilità.

La difficoltà principale nella messa a punto di un modello matematico è data dalla incompletezza della conoscenza, che riguarda soprattutto l'epidemiologia di *P. viticola*, tanto che pochissimi ancor oggi sono gli areali per i quali si dispone di adeguati rilevamenti delle epidemie di peronospora per più anni successivi. In mancanza di tale conoscenza non è realistico supporre di poter disporre a breve termine di uno strumento affidabile che riesca simulare adeguatamente un fenomeno complesso come un'epidemia. Contemporaneamente è auspicabile che si approfondiscano le conoscenze in campo biologico, cercando di individuare non tanto le condizioni che rendono possibile il verificarsi di un fenomeno, quanto i meccanismi biochimici che lo regolano.



Attacco tardivo di peronospora