

Novità concernenti biologia e lotta alla batteriosi del kiwi

Simona Prencipe*,** - Matteo Monchiero* -
Davide Spadaro*,** - Maria Lodovica Gullino*,**

*Centro di Competenza per l'Innovazione in campo agro-ambientale (AGROINNOVA) - Università degli Studi di Torino - Grugliasco (TO)

** Dipartimento di Scienze Agrarie, Forestali ed Alimentari DISAFA - Università degli Studi di Torino - Grugliasco (TO)

Riassunto

I primi attacchi di cancro batterico in Italia si sono sviluppati dal 2008 in Lazio, per poi estendersi a tutte le aree di coltivazione del kiwi, in particolare su *Actinidia deliciosa*. Le popolazioni di *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* presenti a livello mondiale sono suddivise in quattro biovar, suddivise in funzione della virulenza, della capacità di produrre faseolotossina e coronatina e dei sintomi prodotti. La trasmissione del patogeno avviene tramite foglie, fiori, polline ed essudati. Fattori ambientali come, basse temperature, piogge e gelate, la presenza di ospiti suscettibili e le pratiche culturali favoriscono lo sviluppo della malattia. La lotta alla batteriosi si basa soprattutto sull'uso di prodotti rameici, di induttori di resistenza e, in misura minore di microrganismi antagonisti. Sono in sviluppo nuove varietà di actinidia tolleranti alla batteriosi.

Lo scopo della presente rassegna è quello di descrivere lo stato attuale della batteriosi, le novità concernenti lo sviluppo del patogeno e le attuali strategie di difesa e contenimento.

Parole chiave: PSA, batteriosi, difesa, qualità, *Actinidia deliciosa*.

Summary

Update about the biology and control of bacterial canker of kiwifruit

In Italy, the first outbreaks of bacterial canker developed in Latium since 2008, and then it spread to all kiwifruit cultivation areas, particularly on *Actinidia deliciosa*. The *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* populations are divided into four biovars, according to the virulence, the ability to produce phaseolotoxin and coronatine and to the symptoms. The transmission of the pathogen occurs through leaves, flowers, pollen and exudates. Environmental factors, such as low temperatures, rain and frost, the presence of susceptible hosts and cultural practices promote the development of the disease. The control of bacterial disease, is based on the use of copper compounds, resistance inducers and, to a lesser extent, biological control agents. New cultivars of actinidia tolerant to bacterial canker are under development. The aim of the current review is to describe the status of bacterial canker, the news concerning the development of the pathogen and the disease management strategies.

Key words: PSA, bacterial canker, control, fruit quality, *Actinidia deliciosa*.

Introduzione

La coltivazione di alcune specie di *Actinidia*, originarie della Cina, si è progressivamente diffusa in numerosi paesi assumendo un'importanza primaria nella produzione frutticola mondiale, soprattutto grazie all'elevata adattabilità delle due specie di maggior interesse commerciale *A. deliciosa* e *A. chinensis*. In Italia, la produzione annua di kiwi ammontava nel 2012 a circa 410.000 tonnellate su una superficie totale pari a 20.861 ettari, perlopiù rappresentati da *A. deliciosa* cv Hayward. Il Piemonte è stato fino al 2010 la seconda regione italiana produttrice dopo il Lazio, con 4.784 ettari coltivati a actinidia. Dal 2008 si sono verificate, a partire dalla provincia di Latina, le prime epidemie di cancro batterico, causato da *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (Psa), sulle varietà di kiwi a polpa gialla che hanno portato all'eliminazione di un gran numero di frutteti di *A. chinensis* (Balestra *et al.*, 2009; Ferrante e Scortichini, 2010). Durante il periodo 2009-2011, in tutte le principali aree di produzione italiane, la malattia si è estesa anche ad *A. deliciosa* e, in particolare, alla cv Hayward. La rapida diffusione della malattia ha causato danni considerevoli e ha portato all'estirpazione di quasi un terzo degli ettari di kiwi coltivati, ad esempio in Piemonte (Spadaro *et al.*, 2011).

Il patogeno

Pseudomonas syringae è un batterio Gram negativo bastoncellare aerobio, con flagelli polari, ossidasi e arginina-deidrolasi negativo. La specie forma un complex costituito da un ampio numero di patogeni in grado di attaccare numerose specie selvatiche o coltivate. In funzione delle specie ospite che è in grado di colpire e dei sintomi causati, *P. syringae* è suddivisa in taxa intraspecifici chiamati patovar. Tale complex conta 57 patovar incluso *P. syringae* pv. *actinidiae* (Bultreys and Kaluzna, 2010). Come riportato da Ferrante e Scortichini, (2015) l'assegnazione di appartenenza alle patovar, sulla base di caratteri fenotipici e molecolari, è tutt'oggi questione di dibattito, per l'importanza di questi caratteri nello sviluppo di strategie efficaci nel contenimento del patogeno e di metodi diagnostici specifici ospite-dipendente. Cunty *et al.* (2015) hanno recentemente proposto una riclassificazione dei ceppi appartenenti alla biovar 4 della patovar *actinidiae* isolati in Francia, come *Pseudomonas syringae* pv. *actinidifoliorum*, a causa della differenza fenotipica, genetica e filogenetica rispetto agli altri ceppi appartenenti alla patovar *actinidiae*. Ciarroni *et al.* (2015) tramite *Multiple Loci Variable number of tandem repeats Analysis* (MLVA) hanno confermato l'appartenenza di questi isolati ad un gruppo separato, con caratteristiche genetiche differenti rispetto ai ceppi isolati in Nuova Zelanda e Australia appartenenti alla biovar 4.

Storia della batteriosi

Psa è l'agente causale del cancro batterico su *A. deliciosa* e *A. chinensis*. E' stato isolato e descritto in Giappone nel 1984 (Takikawa *et al.*, 1989) e, successivamente in Corea del Sud ed Italia (Scortichini, 1994) sulla cv Hayward (*A. deliciosa*), dove però, per circa 15 anni, non ha causato danni significativi. L'improvvisa comparsa della malattia in forma molto più virulenta è stata causata da ceppi di Psa

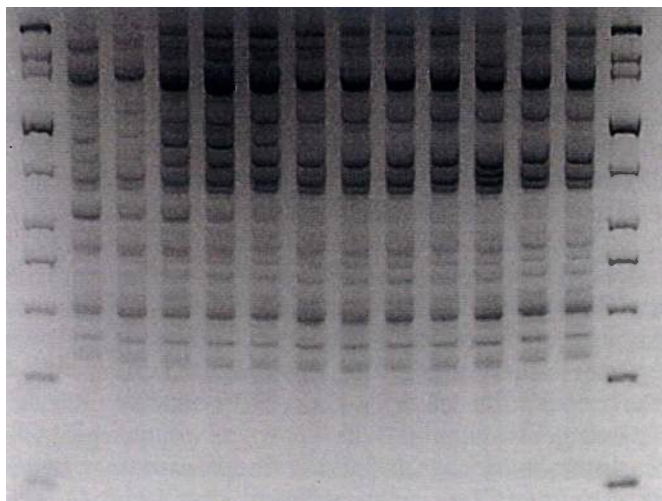


Figura 1 - Diversità dei profili molecolari di diversi isolati di *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* isolati in Italia, ottenuti tramite utilizzo del primer GTG₅.

Figure 1 - Molecular fingerprinting diversity of different *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* strains isolated in Italy obtained by using GTG₅ primer.

che non si sono originati dai ceppi precedenti, ma si sono evoluti separatamente da ceppi provenienti dalla Cina (Mazzaglia *et al.*, 2012; Butler *et al.*, 2013; McCann *et al.*, 2013) che si sono rapidamente adattati a nuovi ospiti e nuovi ambienti attraverso l'acquisizione o la perdita di fattori di virulenza (Scortichini *et al.*, 2012). Psa è stato inserito nella lista di quarantena A2 dall'Organizzazione Europea per la Protezione delle Piante (EPPO, 2012).

Dalle analisi genomiche effettuate su almeno 1000 ceppi provenienti da diverse aree di coltivazione, è stato possibile identificare un primo gruppo tassonomico comprendente i ceppi isolati in Italia nel 2008, insieme a quelli isolati in Cile, Nuova Zelanda e Cina, strettamente correlati tra loro e diversi da quelli identificati in Giappone, Corea e Italia nel 1992 (Ferrante e Scortichini, 2010; Vanneste *et al.*, 2013). Quest'ultimo gruppo di ceppi è il responsabile della attuale pandemia, originariamente indicato come "Italiano" e successivamente rinominato come Psa-V (Virulent) in Nuova Zelanda, attualmente presente in Francia, Spagna, Portogallo, Cile e Cina. Una seconda linea genetica è quella che comprende i ceppi isolati in Sud Corea e in Giappone, generalmente descritti come meno aggressivi, rispetto agli attuali isolati italiani (Takigawa *et al.*, 1989; Donati *et al.*, 2014). Un quarto gruppo tassonomico, denominato Psa-LV (Low-Virulence), comprende isolati di Nuova Zelanda e Australia, i sintomi sono limitati alle sole aree fogliari e finora non ha causato gravi perdite di produzione (Scortichini *et al.*, 2012).

Struttura di popolazione

Le popolazioni di Psa presenti a livello mondiale sono state descritte come: Psa 1 o biovar 1, a cui appartengono i ceppi responsabili della prima comparsa della batteriosi in Giappone e Italia, produttori di faseolotossina; Psa 2 o biovar 2, a cui appartiene la popolazione di Psa isolato in Korea nel 1990, produttori di coronatina; Psa 3 o biovar 3, in cui sono presenti i ceppi isolati in Europa, Cina, Cile e Nuova Zelanda responsabili dell'attuale pandemia, che non producono né faseolotossina né coronatina; Psa 4 o

biovar 4 comprendente i ceppi isolati in Nuova Zelanda e Australia, che non producono né faseolotossina né coronatina (Chapman *et al.* 2012; Vanneste *et al.*, 2013). La caratterizzazione di questi ceppi e le connessioni filogenetiche tra i diversi Psa isolati in tutto il mondo, è stata effettuata utilizzando approcci molecolari tra cui, l'utilizzo di analisi di profili molecolari ottenuti tramite tecniche di *fingerprinting* PCR (Fig. 1) e utilizzo dei primer BOX, tecniche di multi locus sequence typing (MLST) su geni conservati e geni effettori e di virulenza appartenenti al sistema di secrezione di tipo III (ad es. famiglia *hop* e *avr*), sequenziamento del gene che codifica per la citrato sintasi e analisi di patogenicità *in vivo* (Vanneste *et al.*, 2013).

Epidemiologia

Il processo di infezione di Psa *in vivo* è stato studiato tramite l'utilizzo della microscopia confocale e di batteri marcati con una proteina fluorescente (GFP). L'invasione del batterio è stata osservata a livello di stomi, foglie, fiori, cicatrici, tricomi e ferite naturali (Spinelli *et al.*, 2011; 2013). Il batterio è stato osservato sia su fiori femminili e maschili, rispettivamente in stimmi, ovario e calice tramite cui entra per poi invadere sistemicamente la pianta, sia su granuli di polline. La sopravvivenza di Psa su foglie cadute e detriti di potatura, polline, così come la presenza di essudati batterici, possono costituire una fonte di inoculo entro e tra frutteti, sebbene lo studio dello stadio epifitico di Psa non sia stato pienamente chiarito (Everett *et al.*, 2012; Tyson *et al.*, 2012). Gallelli *et al.* (2011) riporta la presenza endofitica di Psa in frutti raccolti da frutteti altamente infettati.

Alcuni autori hanno posto l'attenzione sul ruolo degli impollinatori come vettori di Psa, sebbene tale ruolo non sia stato ancora ben chiarito, perché studiato in ambiente artificiale (Pattemore *et al.*, 2011).

Sintomi

I primi sintomi (Fig.2) della malattia sono visibili sulle foglie, su cui compaiono macchie necrotiche scure, tondeggianti sulle foglie giovani e angolari su quelle più vecchie, in genere circondate da un alone clorotico. Una volta penetrato attraverso gli stomi, il batterio invade i germogli giovani causandone il rapido appassimento e, nelle primavere piovose, possono anche comparire necrosi a carico dei fiori. Durante l'estate possono collassare interi tralci con i frutti a causa del blocco dei vasi legnosi causato dal patogeno, oppure compaiono cancri sui rami e sui fusti, riconoscibili dall'arrossamento delle lenticelle e dalle modificazioni della corteccia, sotto la quale compaiono tipiche colorazioni rosso-brune. Alla fine dell'inverno, da punti diversi della pianta (cicatrici delle foglie, cancri dei rami e di fusti, ferite di potatura, peduncoli dei frutti) si hanno emissioni di essudato lattiginoso che ossidandosi all'aria, diventano color ruggine (Balestra *et al.*, 2009; Cameron e Sarojini, 2014).

Fattori di rischio

Fattori predisponenti quali, la presenza del patogeno, piogge e la presenza di un ospite suscettibile sono condizioni sufficienti per lo sviluppo della batteriosi, ma sono molti i fattori in grado di influenzare la gravità della malattia e la sua diffusione. Parametri fondamentali sono

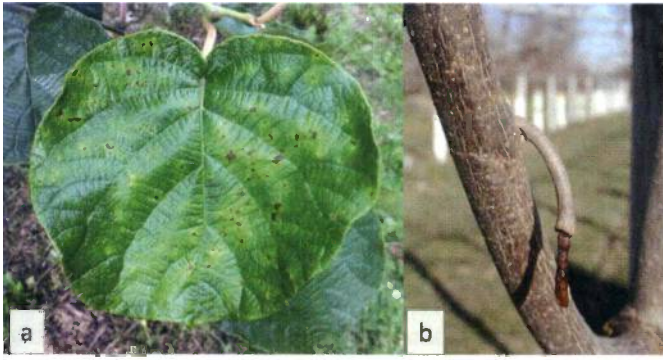


Figura 2 - Sintomi causati da *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* su foglie di *Actinidia deliciosa* cv 'Hayward' (a) e produzione di essudati (b).

Figure 2 - Natural symptoms caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on leaves of *Actinidia deliciosa* cv 'Hayward' (a) and exudates (b).



Figura 3 - Actinidietao in cui sono state condotte le prove di efficacia contro *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*.

Figure 3 - Kiwifruit orchard where the efficacy trials against *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* were carried out.

rappresentati da fattori ambientali quali le temperature, la specificità dell'ospite (cultivar) e le pratiche agronomiche (Froud *et al.*, 2015).

La batteriosi si sviluppa a temperature relativamente basse con un optimum di crescita per la specie di 12-18°C (Serizawa e Ichikawa, 1993). La gravità della malattia si riduce per temperature inferiori a 15°C o superiori a 20°C. Viene favorita dalla presenza di altri patogeni opportunisti, appartenenti al genere *Pseudomonas*, quali *P. syringae* pv. *syringae* o *P. viridiflava* (Rossetti *et al.*, 2009).

Piogge, umidità e temperature miti favoriscono il processo di infezione, per tali motivi la severità della malattia aumenta in concomitanza della presenza di tali fattori ambientali, come riportato da Prencipe *et al.* (2015), così come le gelate, seguite da periodi di disgelo promuovono la migrazione del patogeno all'interno delle piante e tra i frutteti (Ferrante *et al.*, 2014).

Venti forti, abbondanti precipitazioni, grandinate e gelate, peggio se autunnali, favoriscono la malattia provocando non solo una maggior dispersione di inoculo dalle ferite, ma anche un nuovo punto di accesso per l'entrata del patogeno da ferite create naturalmente. Inoltre il periodo di latenza tra l'infezione e sviluppo dei sintomi si riduce in presenza di elevata umidità relativa e in presenza di piogge (Donati *et al.*, 2014).

Tra i fattori di rischio, va sicuramente indicata la suscettibilità delle diverse varietà coltivate, la maggior parte delle quali sono sensibili al patogeno, anche se a livelli diversi. Tra le varietà a polpa gialla, la Hort 16 A è tra le più suscettibili, mentre le cv Jintao e Soreli hanno mostrato una sensibilità diversa a seconda delle aree di coltivazione. Per questo motivo, in molte aree sono state sostituite dalla cv Zespri Gold, sempre a frutto giallo, considerata oggi tra le più tolleranti. Tra le varietà a polpa verde, la Hayward e le sue diverse selezioni (Green Light, Earligreen, Bo-Erica) si sono mostrate tutte sensibili alla malattia, soprattutto nelle zone con clima più fresco e piovoso. Anche le varietà a polpa bicolore, come la Hongyang, a polpa gialla e rossa, hanno mostrato una elevata sensibilità a *Psa* (Testolin, 2015).

Attualmente non sono disponibili varietà completamente resistenti in grado di fornire soluzioni alla batteriosi in tempi brevi (Testolin, 2015).

Effetto sulla conservazione dei kiwi

L'influenza in post-raccolta di *Psa* sulla qualità dei frutti di *A. deliciosa* Hayward provenienti da campi colpiti, è stata recentemente dimostrata (Prencipe *et al.*, 2015). La sperimentazione, avvenuta su due anni, ha valutato l'effetto della batteriosi in post-raccolta attraverso l'utilizzo di due metodi di conservazione, in atmosfera normale e in atmosfera controllata, per un periodo di 120 giorni. I risultati mostrano che i frutti raccolti da frutteti colpiti da *Psa* presentano una riduzione della durata di conservazione, con valori di durezza e acidità titolabile inferiori e maggiori in gradi brix e maggiore incidenza di marciumi in post-raccolta, rispetto ai frutti provenienti da campi non colpiti dalla batteriosi. La conservazione in atmosfera controllata contribuisce a rallentare la maturazione dei frutti, con valori di durezza maggiori se trattati con 1-MCP, e riduzione dei valori dei solidi solubili.

Lotta

I danni causati dall'esplosione della pandemia a partire dal 2008, hanno spinto la ricerca verso l'individuazione e la messa a punto di strategie di lotta, che permettessero di ridurre almeno in parte la gravità. La lotta alle malattie batteriche è infatti difficile, perché ci sono pochi prodotti a disposizione in agricoltura, ad attività battericida o batteriostatica. Di questi, una parte è rappresentata dai derivati di metalli pesanti, come il rame, che possono essere pericolosi per l'uomo e per l'ambiente e sono spesso fitotossici, e una parte dagli antibiotici, il cui uso nella maggior parte dei paesi interessati dalla batteriosi è riservato per la lotta ai batteri patogeni dell'uomo e degli animali (Vanneste, 2013) (Fig.3).

Data la carenza di prodotti dotati di attività battericida, quindi, le misure preventive di difesa hanno grande importanza per ridurre l'inoculo presente e si sono basate, fin dalla comparsa del batterio nel 2008, sull'estirpazione e sulla distruzione delle piante sintomatiche, per l'elevata capacità che il patogeno ha di sopravvivere nelle foglie cadute e nei tralci di potatura (Tyson *et al.*, 2012), su foglie e fiori asintomatici come epifita (Vanneste *et al.*, 2011) e sul lavaggio delle superfici esterne di calzature, veicoli e attrezzi, che possono diventare uno strumento per la diffusione della malattia (Everett *et al.*, 2012).

Prodotti ad attività battericida e batteriostatica

I formulati rameici hanno avuto fin dall'inizio un ruolo importante nella lotta alla malattia e, al momento attuale, le possibilità di contenere per via chimica il cancro batterico sono affidate ancora in modo prevalente a questi prodotti, anche perché alcuni sono da tempo autorizzati per l'impiego su kiwi e sono efficaci nei confronti di *P. syringae* pv. *syringae* e *P. viridiflava* (Gullino e Brunelli, 2012; Vanneste, 2013). Nelle prime strategie di difesa proposte, questi prodotti venivano applicati in modo preventivo solo durante il riposo vegetativo, stabilendo il momento di intervento su base fenologica (in autunno, dopo la raccolta e alla caduta delle foglie, in inverno, dopo la potatura e alla ripresa vegetativa) o come trattamenti di emergenza dopo le gelate. La strategia si è rivelata spesso insufficiente, soprattutto nelle aree più fresche e piovose, per cui sono state ammesse applicazioni integrative in vegetazione da effettuare ogni volta che si creano ferite sulla pianta causate da grandinate e operazioni di potatura verde, scegliendo i formulati che apportano la minore quantità di rame metallo per ettaro e che sono meno fitotossici, vista la sensibilità della pianta nei confronti del rame. Anche questa strategia si è dimostrata insufficiente nel contenere la diffusione del batterio per cui, in questi ultimi anni, si è avviata la sperimentazione di nuovi prodotti a base di rame (Monchiero *et al.*, 2015). Un uso eccessivo di prodotti rameici può però indurre la comparsa di ceppi resistenti del patogeno, come già segnalato, a partire dalla fine degli anni Ottanta, in Giappone. Al momento non sono state segnalate popolazioni resistenti in Italia (Goto *et al.*, 1994; Scortichini *et al.*, 2012).

Nei paesi asiatici e in Nuova Zelanda è ammesso l'uso di streptomina e kasugamicina per la lotta al patogeno, due antibiotici efficaci contro Psa che agiscono sulla sintesi delle proteine, ma per i quali sono già state segnalate popolazioni batteriche resistenti (Nakajima *et al.*, 2004; Vanneste, 2013).

Per cercare di ridurre i rischi legati all'uso del rame, soprattutto per i trattamenti in verde, si fa ricorso a formulati che permettono di distribuire minori quantità di metallo per ettaro, come quelli a base di idrossido e di solfato tribasico, mentre i prodotti a base di ossicloruro, ossido e solfato di rame vengono utilizzati per i trattamenti invernali, per avere una maggiore persistenza del prodotto.

Prodotti induttori di resistenza

Nelle aree con condizioni climatiche favorevoli al batterio, con primavera fresche e piovose, le strategie che utilizzano i soli derivati rameici si sono mostrate insufficienti a contenerne lo sviluppo, per cui si è cominciato ad utilizzare prodotti in grado di indurre resistenza nella pianta. Tra le sostanze che hanno mostrato maggiore efficacia nel contenere lo sviluppo della malattia ci sono: l'acibenzolar-S-metile e i derivati dell'acido fosforoso e fosfonico (Reglinski *et al.*, 2013; Monchiero *et al.*, 2015). Il primo è un analogo di sintesi dell'acido salicilico, appartenente al gruppo chimico dei benzotriazoloni, che aveva già mostrato una buona attività nei confronti di agenti di malattie batteriche su pomodoro e di *Erwinia amylovora*, e che si è dimostrato efficace anche contro Psa, poiché su kiwi la resistenza

nei confronti del batterio è mediata dall'acido salicilico (Cellini *et al.*, 2014; Donati *et al.*, 2014). Il suo utilizzo va limitato nel tempo e nel numero degli interventi per il rischio di trovare residui nei frutti e per la fitotossicità mostrata soprattutto su piante giovani (Donati *et al.*, 2014; Monchiero *et al.*, 2015).

I derivati dell'acido fosforoso e fosfonico hanno mostrato una discreta attività, soprattutto in serra, mentre in pieno campo, nelle prove condotte in Piemonte, la loro attività è sempre stata inferiore a quella dell'acibenzolar-S-metile, soprattutto quando le strategie saggiate sono state valutate su più anni (Monchiero *et al.*, 2015).

Microrganismi antagonisti e batteriofagi

I microrganismi antagonisti possono contribuire, all'interno di una strategia integrata, a ridurre l'incidenza dei danni causati dal batterio, ma la loro affidabilità in condizioni di pieno campo è risultata variabile a seconda delle condizioni ambientali in cui si opera (Balestra *et al.*, 2014; Monchiero *et al.*, 2015). Tra gli antagonisti saggiati, quelli che hanno dato i risultati più promettenti sono stati *Bacillus amyloliquefaciens*, *B. subtilis*, (Balestra *et al.*, 2014; Monchiero *et al.*, 2015), *B. megaterium* (Fu *et al.*, 2015), *Pseudomonas fluorescens* e *Pantoea agglomerans* (Stewart *et al.*, 2011). Questi microrganismi possono agire contro Psa in modi diversi: per competizione, per produzione di sostanze antimicrobiche o perché inducono una risposta di resistenza della pianta, agendo come elicitori. Nelle prove condotte in Piemonte negli ultimi anni, la loro azione non si è mostrata sufficiente, e vanno inseriti in una strategia di intervento integrata.

Di recente sono stati isolati e studiati, come potenziali strumenti di lotta, batteriofagi attivi contro Psa. Si tratta, in particolare, di fagi appartenenti all'ordine *Caudovirales* e alle tre famiglie *Siphoviridae*, *Podoviridae* e *Myoviridae* (Frampton *et al.*, 2014). Per arrivare ad utilizzarli come strumenti di lotta bisognerà però superare un certo numero di problemi, come la possibile resistenza del batterio e le differenze tra i vari ceppi dello stesso. Data la natura sistemica del batterio, l'eventuale strategia di utilizzo dovrà essere preventiva e dovrà tenere conto di fattori ambientali come temperatura, pioggia, vento e soprattutto dell'azione dei raggi UV a cui i fagi sono sensibili (Frampton *et al.*, 2014).

Altre sostanze attive contro il batterio

Da quando il batterio è comparso nella forma più virulenta, a partire dal 2008, un gran numero di sostanze è stato saggiato *in vitro*, in serra e in campo, per individuare prodotti da affiancare al rame, agli induttori di resistenza e ai microrganismi antagonisti. Tra questi ricordiamo alcuni composti sterilizzanti, prodotti di origine naturale come il propoli, gli oli essenziali di santoreggia e timo, e composti terpenici come il geraniolo e il citronellolo, che hanno mostrato qualche attività di contenimento in serra, ma che non si sono dimostrati efficaci nelle prove all'aperto (Monchiero *et al.*, 2015) e per i quali va anche considerata la potenziale fitotossicità.

Recentemente è stata anche segnalata l'attività *in vitro* di alcuni peptidi in grado di disgregare la membrana cellulare, ma la possibilità di un loro utilizzo andrà ulteriormente verificata in prove su pianta (Donati *et al.*, 2014).

Tra le sostanze che hanno mostrato una buona attività

contro il batterio, almeno in alcune condizioni di coltura, c'è il chitosano, un derivato della chitina (Scortichini, 2014b), che ha mostrato attività antimicrobica verso un gran numero di patogeni. Prove *in vitro* e in serra ne hanno confermato l'attività nei confronti di *Psa*. Tra i vantaggi del prodotto ci sarebbero l'elevata biocompatibilità e biodegradabilità e la capacità di indurre la produzione di sostanze di difesa nella pianta (Scortichini *et al.*, 2014c).

Altre strategie di intervento

La lotta al batterio può fare affidamento, al momento, solo su strategie di intervento di tipo preventivo, dal momento che non ci sono a disposizione prodotti ad attività curativa. La difesa chimica da sola non è sufficiente e deve essere accompagnata da appropriati interventi agronomici che puntino a ridurre l'inoculo presente nel frutteto. Interventi come l'eliminazione dei germogli e dei rami colpiti o, nei casi più gravi, dell'intera pianta, la disinfezione delle ferite dopo gli interventi di potatura verde e secca e dopo la raccolta, sono indispensabili per ridurre la possibilità di diffusione del batterio. Anche la riduzione degli apporti azotati, che non dovrebbero superare le 120 u/ha, perché accentuano il vigore vegetativo e rendono i tessuti più vulnerabili, fa parte delle buone pratiche di gestione agronomica. In alcune aree, la tradizionale pergola viene abbandonata in favore della forma a vaso, che permette una maggiore qualità della distribuzione dei prodotti, importante soprattutto per i prodotti di copertura come il rame (Scortichini, 2014a).

L'uso di coperture plastiche permanenti sui frutteti è una pratica di recente introduzione che si sta dimostrando efficace nella riduzione dell'incidenza della malattia. La copertura riduce la bagnatura fogliare, evitando la diffusione del batterio da parte della pioggia e aumenta la permanenza sulla vegetazione dei prodotti di copertura, che non vengono dilavati. Inoltre, sotto la copertura, si riduce il numero dei trattamenti antiparassitari e la compattazione del suolo e i frutti sono più grandi perché meno soggetti ai fattori climatici avversi come la grandine o il vento. D'altra parte, però, i costi sono molto elevati perché occorre costruire una struttura che sopporti i temporali estivi e la neve invernale e perché, ogni 4-6 anni, è necessario sostituire la copertura di plastica (Onorato *et al.*, 2015) (Fig.4).

La disponibilità di varietà resistenti o tolleranti verso *Psa*, ottenute per selezione delle popolazioni attualmente conosciute o per incrocio tra specie diverse, rappresenta una possibile soluzione nel medio-lungo periodo. Come si è detto, infatti, per il momento non sono disponibili varietà resistenti. Questo richiederà anche, nei prossimi anni, una maggiore collaborazione tra i ricercatori dei diversi paesi interessati alla coltivazione e i centri di ricerca della Cina, il Paese di origine delle diverse specie di *Actinidia*, per favorire lo scambio di germoplasma (Testolin, 2015).

Ringraziamenti

Lavoro svolto con il contributo del progetto "PRO. ACTIN. - Tecnologie di PROduzione e di lavorazione dell'ACTinidia INnovative nel contesto dell'emergenza causata da *Pseudomonas syringae* pv *actinidiae*" (PSR FEASR 2007/2013, Fondo Europeo per lo Sviluppo Rurale, Misura 124, Azione 1) finanziato dalla Regione Piemonte.



Figura 4 - Produzione di kiwi giallo sotto copertura con film plastico.
Figure 4 - Yellow kiwifruit production under plastic film cover.

Lavori citati

- BALESTRA G.M., GALLIPOLI L., TAGLIAVENTO V., ANSELMINI A., ERCOLANI A., RENZI M., MARIOTTI E., CIARRONI S., MAZZAGLIA A. (2014) - Cancro batterico del kiwi: strategie di convivenza. *L'Informatore Agrario*, 70 (22), 50-53.
- BALESTRA G.M., MAZZAGLIA A., QUATRUCCI A., RENZI M., ROSSETTI A. (2009) - Occurrence of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in Jin Tao kiwi plants in Italy. *Phytopathologia Mediterranea*, 48, 299-301.
- BULTREYS A., KALUZNA M. (2010) - Bacterial cankers caused by *Pseudomonas syringae* on stone fruit species with special emphasis on the pathovar *syringae* and *morsprunorum* race 1 and race 2. *Journal of Plant Pathology*, 92, 21-33.
- BUTLER M.I., STOCKWELL P.A., BLACK M.A., DAY R.C., LAMONT I.L., POULTER R.T.M. (2013) - *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* from recent outbreaks of kiwifruit bacterial canker belong to different clones that originated in China. *Plos One*, 8, e57464.
- CAMERON A., SAROJINI V. (2014) - *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*: chemical control, resistance mechanisms and possible alternatives. *Plant Pathology*, 63, 1-11.
- CELLINI A., FIORENTINI L., BURIANI G., YU J., DONATI I., CORNISH D.A., NOVAK B., COSTA G., VANNESTE J.L., SPINELLI F. (2014) - Elicitors of the salicylic acid pathway reduce incidence of bacterial canker of kiwifruit caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. *Annals of Applied Biology*, 165, 441-453.
- CHAPMAN J.R., TAYLOR R.K., WEIR B.S. (2012) - Phylogenetic relationships among global populations of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. *Phytopathology*, 102, 1034-1044.
- CIARRONI S., GALLIPOLI L., TARATUFOLO M.C., BUTLER M.I., POULTER R.T.M., POURCEL C. (2015) - Development of a Multiple Loci Variable Number of Tandem Repeats Analysis (MLVA) to Unravel the Intra-Pathovar Structure of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* populations worldwide. *Plos One*, 10(8), e0135310.
- CUNTY A., POLIAKOFF F., RIVOAL C., CESBRON S., FISCHER-LE SAUX M., LEMAIRE C. (2015) - Characterization of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (*Psa*) isolated from France and assignment of *Psa* biovar 4 to a de novo pathovar: *Pseudomonas syringae* pv. *actinidifoliorum* pv. *nov.* *Plant Pathology*, in stampa.
- DONATI I., BURIANI G., CELLINI A., MAURI S., GUGLIELMO COSTA G., SPINELLI F. (2014) - New insights on the

- bacterial canker of kiwifruit (*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*). Journal of Berry Research, 4, 53–67.
- EPPO (2012) - *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. Bacterial canker of kiwifruit. Available at: http://www.eppo.int/QUARANTINE/Alert_List/bacteria/P_syringae_pv_actinidiae.htm Accessed on November 18, 2015.
- EVERETT K.R., PUSHPARAJAH I.P.S., VERGARA M.J. (2012) - *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on surfaces in the orchard. New Zealand Plant Protection, 65, 19-24.
- FERRANTE P., SCORTICHINI M. (2015) - Redefining the global populations of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* based on pathogenic, molecular and phenotypic characteristics. Plant Pathology, 64, 51–62.
- FERRANTE P., SCORTICHINI M. (2010) - Molecular and phenotypic features of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* isolated during recent epidemics of bacterial canker on yellow kiwifruit (*Actinidia chinensis*) in central Italy. Plant Pathology, 59, 954-962.
- FERRANTE P., SCORTICHINI M. (2014) - Frost promotes the pathogenicity of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in *Actinidia chinensis* and *A. deliciosa* plants. Plant Pathology, 63, 12-19.
- FRAMPTON R.A., TAYLOR C., HOLGUÍN MORENO A.V., VISNOVSKY S.B., PETTY N.K., PITMAN A.R., FINERAN P.C. (2014) - Identification of Bacteriophages for biocontrol of the Kiwifruit canker phytopathogen *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. Applied and Environmental Microbiology, 80 (7), 2216–2228.
- FROUD K.J., EVERETT K.R., TYSON J.L., BERESFORD R.M., COGGER N. (2015) - Review of the risk factors associated with kiwifruit bacterial canker caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. New Zealand Plant Protection, 68, 313-327.
- FU R.M., YU F., WANG Y.Y., CHEN W.L. (2015) - Study on biofilm in kiwifruit biocontrol. The Journal of Animal & Plant Sciences, 25 (3), 226-231.
- GALLELLI A., TALOCCI S., L'AURORA A., LORETI S. (2011) - Detection of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, causal agent of bacterial canker of kiwifruit, from symptomless fruits and twigs, and from pollen. Phytopathologia Mediterranea, 50, 462-472.
- GOTO M., HIKOTA T., NAKAJIMA M., TAKIKAWA Y., TSUYUMU S. (1994) - Occurrence and properties of copper-resistance in plant pathogenic bacteria. Annals of the Phytopathological Society of Japan, 60, 147-153.
- GULLINO M. L., BRUNELLI A. (2012) - Prevenzione e difesa del kiwi dalla batteriosi da PSA. Rivista di Frutticoltura, 74 (9), 20-24.
- MAZZAGLIA A., STUDHOLME D.J., TARATUFOLO M.C. (2012) - *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (PSA) isolates from recent bacterial canker of kiwifruit outbreaks belong to the same genetic lineage. Plos One, 7, e36518.
- MCCANN H.C., RIKKERINK E.H., BERTELS F. (2013) - Genomic analysis of the kiwifruit pathogen *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* provides insight into the origins of an emergent plant disease. Plos Pathogens, 9, e1003503.
- MONCHIERO M., GULLINO M.L., PUGLIESE M., SPADARO D., GARIBALDI A. (2015) - Efficacy of different chemical and biological products in the control of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on kiwifruit. Australasian Plant Pathology, 44, 13-23.
- NAKAJIMA M., GOTO M., KATSUMI A., TADAOKI H. (2004) - Nucleotide sequence and organization of copper resistance genes from *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. European Journal of Plant Pathology, 110, 223-226.
- ONORATO R., SPINELLI R., DONATI I., CELLINI A., BURIANI G., MAURI S., SPINELLI F. (2015) - Growing kiwifruit under cover: challenges and opportunities. Proceedings of the II International Psa Symposium, Bologna 10-13 Giugno 2015, 45.
- PATTEMORE D.E., HOYTE S.M., MCBRYDIE H.M., GOODWIN R.M., MOFFAT B., YU J., PARRY F., AH CHEE A. (2011) - Survival of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and *P. s. syringae* bacteria on honeybees and in beehives. SPTS. 6109, 1-20.
- PRENCIPE S., NARI L., VITTONI G., GULLINO M.L.G., SPADARO D. (2015) - Effect of bacterial canker caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on postharvest quality and rots of kiwifruit 'Hayward'. Postharvest Biology and Technology, DOI: 10.1016/j.postharvbio.2015.11.010.
- REGLINSKI T., VANNESTE, J. L., WURMS K., GOULD E., SPINELLI F., RIKKERINK E. (2013) - Using fundamental knowledge of induced resistance to develop control strategies for bacterial canker of kiwifruit caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. Frontiers in Plant Science, 4, 24.
- ROSSETTI A., FRATARCANGELI L., MAZZAGLIA A., QUATTRUCCI A., RENZI M., RICCI L., GALLIPOLI L., BALESTRA G.M. (2009) - Characteristic and epidemiology of phytopathogenic bacteria on *Actinidia* spp. plants (Caratteristiche e diffusione dei batteri fitopatogeni su *Actinidia* spp). Italus Hortus 16, 136-138.
- SCORTICHINI M. (1994) - Occurrence of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on kiwifruit in Italy. Plant Pathology, 43, 1035-1038.
- SCORTICHINI M. (2014b) - Field efficacy of chitosan to control *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, causal agent of kiwifruit bacterial canker. European Journal of Plant Pathology, 140, 887-892.
- SCORTICHINI M., FERRANTE P., MARCELLETTI S., PETRICCIONE M. (2014a) - Omics, epidemiology and integrated approach for the coexistence with bacterial canker of kiwifruit, caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. Italian Journal of Agronomy, 606 (9), 163-165.
- SCORTICHINI M., MARCELLETTI S., FERRANTE P., PETRICCIONE M., FIRRAO G. (2012) - *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*: a re-emerging, multi-faceted, pandemic pathogen. Molecular Plant Pathology, 13 (7), 631-640.
- SCORTICHINI M., MAROCCHI F., MASTROLEO M. (2014c) - Cancro batterico del kiwi: è possibile la convivenza. L'Informatore Agrario, 70 (17), 42-44.
- SERIZAWA S., ICHIKAWA T. (1993). Epidemiology of bacterial canker of kiwifruit: 2. The most suitable times and environments for infection on new canes. Annals of the Phytopathological Society of Japan, 59, 460-468.
- SPADARO D., NARI L., VITTONI G., MORONE C. (2011). La batteriosi del kiwi in Piemonte: diagnosi e prevenzione. Protezione delle colture, 4 (2), 58-61.
- SPINELLI F., DONATI I., CELLINI A., BURIANI G., VANNESTE J., YU J., CORNISH D., FIORENTINI L., OCCHI L., FELMAN C., MAURI S., KAY C., GIACOMUZZI V., COSTA G. (2013) - *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* colonization

- of kiwifruit flowers and methods to prevent infection. Proceedings of 1st International Symposium on Bacterial Canker of Kiwifruit (Psa). Mt Maunganui, New Zealand. 19-22 novembre 2013, 35.
- SPINELLI F., DONATI I., VANNESTE J.L., COSTA M., COSTA G. (2011) - Real time monitoring of the interactions between *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and *Actinidia* species. *Acta Horticulturae*, 913, 461-465.
- STEWART A., HILL R., STARK C. (2011) - Desktop evaluation on commercially available microbial-based products for control or suppression of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*. Report of Bio-Protection Research Centre, 1-26.
- TAKIKAWA Y., SERIZAWA S., ICHIKAWA T., TSUYUMU S., GOTO M. (1989) - *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* pv. nov.: the causal bacterium of canker of kiwifruit in Japan. *Annals of Phytopathological Society of Japan*, 55, 437-444.
- TESTOLIN R. (2015). Kiwifruit (*Actinidia* spp.) in Italy: the history of the industry, international scientific cooperation and recent advances in genetics and breeding. *Acta Horticulturae*, 1096, 47-61.
- TYSON J.L., REES-GEORGE J., CURTIS C.L., MANNING M.A., FULLERTON R.A. (2012) - Survival of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on the orchard floor over winter. *New Zealand Plant Protection*, 65, 25-28.
- VANNESTE J.L. (2013) - Recent progress on detecting, understanding and controlling *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*: a short review. *New Zealand Journal of Plant Protection*, 66, 170-177.
- VANNESTE J.L., YU J., CORNISH D.A., MAXI S., CLARCK G. (2011) - Presence of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, the causal agent of bacterial canker of kiwifruit, on symptomatic and asymptomatic tissues of kiwifruit. *New Zealand Journal of Plant Protection*, 64, 241-245.
- VANNESTE J.L., YU J., CORNISH D.A., TANNER D.J., WINDNER R., CHAPMAN J.R., TAYLOR R.K., MACKAY J., DOWLUT S. (2013) - Identification, virulence and distribution of two biovars of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in New Zealand. *Plant Disease*, 97, 708-719.