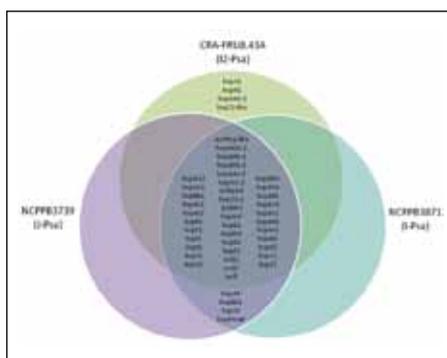


Struttura genomica, epidemiologia e miglioramento genetico per la resistenza

MARCO SCORTICHINI - GUIDO CIPRIANI
CRA - Centro di ricerca per la Frutticoltura, Roma

La ricerca non è ancora stata in grado di individuare fonti di resistenza da utilizzare in programmi di miglioramento varietale. Va proseguita l'esplorazione dell'enorme patrimonio genetico della specie. Come per altri patogeni sarà necessario convivere con la malattia attraverso l'impiego di buone pratiche di conduzione agronomica.



▲ Fig. 1 - Diagramma di Venn inerente gli effettori differenziali trovati nei tre ceppi sequenziati di *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (Marcelletti et al., 2011). Il ceppo dell'attuale epidemia di "cancro batterico" dell'actinidia differisce per soli quattro effettori dai ceppi responsabili di passate epidemie in Giappone ed in Italia.

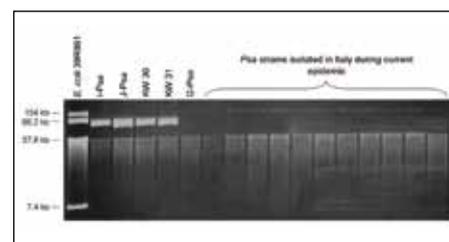
P*seudomonas syringae* pv. *actinidiae*, agente causale del "cancro batterico" dell'kiwi, è in grado di colpire solamente specie appartenenti al genere *Actinidia*: *A. deliciosa*, *A. chinensis*, *A. arguta* e *A. kolomikta*. Segnalato per la prima volta in Giappone, isolato da kiwi verde (*A. deliciosa* cv. Hayward) nel 1984, è stato successivamente rinvenuto, sullo stesso ospite, in Corea del Sud ed in Italia (Takikawa et al., 1989; Koh et al. 1994; Scortichini, 1994). In Asia ha causato danni ingenti alle coltivazioni di kiwi verde, mentre nel nostro Paese, per circa venti anni, non ha dato luogo ad epidemie economicamente rilevanti. Tuttavia, una nuova popolazione del batterio sta causando danni molto forti sia nei confronti del kiwi verde, sia di quelli a polpa gialla (*A. chinensis*), in molti Paesi produttori di actinidia quali Italia, Nuova Zelanda, Cile, Francia, Portogallo, Spagna, nonché Cina.

Nel nostro Paese, Lazio, Piemonte, Emilia-Romagna e Veneto sono le regioni maggiormente colpite dalla fitopatìa. *P. s. pv. actinidiae*, inoltre, è stato segnalato anche in Calabria, Campania, Friuli-Venezia Giulia e Trentino Alto Adige. Vista la rapidità con cui si è diffuso in Italia, in Europa ed in altri continenti e la gravità

dei danni causati, l'organizzazione europea per la protezione delle piante (Eppo) ha incluso dal novembre 2009 tale patogeno nella "lista di allerta" ed è in corso la definizione del "pest risk analysis" per stabilire le misure da adottare nei Paesi Membri per l'eradicazione ed il contenimento della malattia. Le caratteristiche di diffusione del "cancro batterico" dell'actinidia nel mondo suggeriscono che si tratti di una vera e propria pandemia (Scortichini et al., 2012). I genetisti stanno cercando di individuare eventuali fonti di resistenza nel germoplasma disponibile. Per quanto siano evidenti, dai dati empirici, diversi gradi di suscettibilità alla batteriosi in diversi genotipi di actinidia, non è ancora stata individuata alcuna fonte di resistenza certa.

Popolazioni batteriche ed epidemie

Mediante tipizzazioni molecolari è stato possibile accertare che differenti popolazioni di *P. s. pv. actinidiae* causano differenti danni economici nei confronti della stessa pianta-ospite, in diversi continenti. Infatti, utilizzando sia l'analisi



▲ Fig. 2 - Pattern elettroforetico che evidenzia la presenza di plasmidi diversi in ceppi di *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (*Psa*). I ceppi responsabili di passate epidemie di "cancro batterico" dell'actinidia in Giappone ed in Italia hanno un plasmide di circa 50 kb (prime quattro corsie, a sinistra dopo il marker). Tutti i ceppi di *Psa* analizzati e responsabili delle recenti epidemie non hanno il plasmide di 50 kb, ma ne posseggono uno di circa 160 kb (ultime 12 corsie a destra) (Marcelletti et al., 2011).

si "MultiLocus Sequence Typing" (MLST) effettuata con i quattro geni "housekeeping" *gapA*, *gltA*, *gyrB* e *rpoD*, sia la PCR di sequenze ripetute (primer BOX ed ERIC), unitamente al rilevamento della possibile presenza nei vari ceppi batterici di fitotossine (faseolotossina, coronatina), è stato possibile accertare che la popolazione che attualmente causa notevoli danni in Italia e in Nuova Zelanda è diversa da quelle che hanno causato ingenti perdite economiche in Giappone e in Corea del Sud negli '80-'90 dello scorso secolo, ma che risultò, nello stesso periodo, non aggressiva in Italia (Ferrante e Scortichini, 2009; Ferrante e Scortichini, 2010; Chapman et al., 2011; Marcelletti e Scortichini, 2011; Marcelletti et al., 2011). Tali aspetti mettono in evidenza come l'ambiente di coltivazione della pianta (clima, caratteristiche del terreno, tecniche agronomiche e colturali), a parità di germoplasma coltivato, possa giocare un ruolo fondamentale nel contribuire o meno ad esaltare la virulenza del patogeno.

Tali studi, inoltre, hanno consentito di verificare che la popolazione che attualmente sta causando danni molto ingenti

in Italia a carico sia del kiwi verde che di quello giallo, è caratterizzata da clonalità. Vale a dire che le epidemie riscontrate in Lazio, Piemonte, Emilia-Romagna e Veneto sono tutte causate da ceppi del batterio geneticamente molto simili tra loro, molto virulenti e caratterizzati da forte espansione epidemica. Tale caratteristica lascia ipotizzare una singola o pochissime introduzioni di materiale infetto latentemente in un'unica o in poche aree della penisola ed una rapidissima diffusione del batterio in tutte le zone in cui è stato rinvenuto. Oltre alle tre popolazioni (giapponese/italiana anni 1980-'90; coreana anni '90, pandemica attuale) molto virulente, ne esisterebbe una quarta, isolata finora solamente in Nuova Zelanda (Isola del Sud) e caratterizzata da scarsa virulenza nei confronti del kiwi verde e del kiwi giallo. Infatti, questa popolazione, geneticamente piuttosto differenziate dalle altre, sembra indurre solamente maculature fogliari e mai cancri ai rami e/o al tronco (Chapman et al., 2011).

Struttura genomica

Mediante il sequenziamento ("Illumina Genome Analyzer IIx") di tre ceppi

del batterio è stata messa in evidenza la struttura genomica di *P. s. pv. actinidiae* (Marcelletti et al., 2011). Il patogeno è dotato di set di geni che lo rendono fortemente competitivo nell'ambiente-pianta. Possiede, infatti, numerosi siderofori con fortissima affinità per lo ione Fe. Questo consente al batterio di "catturare" tale microelemento fondamentale per il proprio metabolismo e, potenzialmente, di sottrarlo ad altri microrganismi presenti nella pianta, sfavorendo, così, la loro moltiplicazione. Possiede, inoltre, geni per la degradazione delle strutture della pianta contenenti lignina (rami, cordoni, tronco). Inoltre, ha una serie di geni in grado di espellere dalla propria cellula antibiotici prodotti



▲ Fig. 3 - Esito primaverile di gelata invernale su kiwi giallo. Dopo un iniziale accrescimento, i giovani germogli avvizziscono in seguito all'infezione di *Pseudomonas syringae pv. actinidiae*.



▲ Fig. 4 - La diversità pomologica in diverse specie di actinidia evidenziata in una storica foto che raggruppa molti genotipi diversi.

da batteri sia gram-negativi che gram-positivi.

P. s. pv. actinidiae possiede anche geni per la resistenza al rame (*copA* e *copB*). Tali geni consentono al batterio di introdurre all'interno della propria cellula ioni Cu senza subire effetti deleteri. Una somministrazione eccessiva di rameici nell'ambiente di coltivazione del kiwi potrebbe accentuare fenomeni di resistenza. Si ricorda, infatti, che gli stessi geni di resistenza al rame sono presenti anche nei ceppi di *P. s. pv. actinidiae* isolati in Giappone nel 1984 ed in Corea nel 1992 e per i quali è stata già accertata



Un fior di protezione

SISTEMA V5

E' un sistema misto ad elastico e placchette congegnato in modo da favorire lo scaricamento della grandine. Le reti sono unite da un elastico corto fissato sulle cimose interne mentre i bordi esterni sono uniti da placchette. A riposo la struttura assume una posizione piana, con una sorta di canale centrale. Durante il temporale il peso della grandine mette in tensione l'elastico ed inclina la rete, la quale assume una posizione a "V", che agevola lo scarico dei chicchi.



HELIOS GROUP SRL - Via dei Boschi, 4 - 24050 Lurano (BG) - Italia - Tel. +39 035 800 693 - Fax +39 035 800 448 - www.helios-italia.eu



▲ Fig. 5 - Incroci su kiwi per il miglioramento genetico.

la resistenza al rame (Goto *et al.*, 1994, Nakajima *et al.*, 2002). Lo studio accurato sugli effettori (molecole proteiche responsabili della patogenicità/virulenza del batterio e della sua eventuale specificità patogenetica) ha rivelato che le popolazioni del batterio si differenziano tra di loro per la presenza/assenza di otto effettori (Fig. 1).

Altri aspetti molto interessanti evidenziati dalla studio riguardano l'acquisizione da parte della popolazione del patogeno che attualmente sta causando danni rilevanti in tutto il mondo di nuovi elementi genomici quali un megaplasmide di circa 160 kb (Fig. 2) e di una struttura profagica. È verosimile che tali elementi possano contenere ulteriori fattori di virulenza non ancora decifrati. Inoculazioni artificiali su foglie di kiwi verde e di kiwi giallo hanno confermato la maggiore aggressività della popolazione pandemica nei confronti delle due specie rispetto alla popolazione precedente che risulta più adattata per il kiwi verde.

Fattori predisponenti

Oltre alla sensibilità dell'attuale germoplasma di kiwi giallo (Hort16A, Jintao, Soreli) e kiwi verde (Hayward, Summerkiwi, Green Light) ed impollinatori (serie Matua, CK2, CK3) nei confronti del batterio, esistono alcuni fattori che possono favorire fortemente la penetrazione del patogeno nella pianta-ospite. Aree caratterizzate da forti gelate invernali e/o gelate tardive incrementano notevolmente la suscettibilità del kiwi giallo nei confronti di *P. s. pv. actinidiae*. Infatti, nelle aree del Lazio dove gli abbassamenti termici al disotto degli 0°C sono frequenti in inverno e ad inizio primavera, si è osservata una severità della malattia notevolmente superiore rispetto alle aree dove le gelate sono assenti o molto rare. Evidenze di campo, inoltre, hanno accertato che i primi focolai evidenti di "cancro batterico" in provincia di Latina e Roma sono stati osservati, a

carico del kiwi giallo, dopo l'inverno 2007-'08 quando si sono verificate forti gelate (Ferrante *et al.*, 2012). Si ricorda che *A. chinensis* è originario delle aree sub-tropicali cinesi e, conseguentemente, è poco adattato alle gelate.

Temperature invernali al disotto dei -20°C, inoltre, sono pericolose anche per la coltivazione del kiwi verde, come recentemente riscontrato per il Piemonte. Inoltre, tutte le situazioni in cui vengono a crearsi ferite agli organi della pianta favoriscono la penetrazione del batterio. Tra le più frequenti si citano la grandine, la potatura e la legatura dei rami. Tra le pratiche agronomiche che sembrano essere in relazione con una aumentata suscettibilità della pianta nei confronti del batterio si ricordano le eccessive concimazioni azotate, al pari dell'irrigazione a pioggia sottochioma che può fortemente favorire la diffusione del batterio all'interno del frutteto. Infine, anche l'anatomia di *A. chinensis* e *A. deliciosa* presenta alcune vulnerabilità; infatti, le lenticelle, molto numerose e sparse lungo i rami e le branche, sono di dimensioni ampie e, nel caso di alcune cultivar di kiwi giallo, molto ampie. Ciò consente una facile penetrazione del batterio all'interno della pianta.

Ciclo della malattia

La caratteristica principale di *P. s. pv. actinidiae* (Psa) è la sua notevole capacità infettiva e di diffusione che può esplicare durante tutto l'arco dell'anno, con la sola possibile eccezione, nei climi tipicamente mediterranei, del periodo estivo. Tuttavia, anche in piena estate, per non dar luogo alla colonizzazione, devono essere presenti, comunque, elevate temperature (superiori ai 35°C) e assenza totale di precipitazioni. Altra peculiarità che lo rende tra i batteri fitopatogeni più distruttivi finora osservati è la possibilità di essere veicolato molto efficacemente tra le piante mediante i copiosi essudati che fuoriescono dai cancri lungo tutto il periodo autunno-invernale. Durante tale periodo le gemme possono essere raggiunte dalle cellule del batterio. Successivamente, il patogeno causa immediatamente l'avvizzimento delle gemme in fase di apertura o, attraverso le aperture stomatiche, colonizza le foglie in accrescimento.

Il patogeno può anche raggiungere le gemme a fiore e causare, in pochissimi giorni, il loro rapido disseccamento. Evidenze sperimentali indicano come condizioni ottimali per la moltiplicazione del batterio in primavera temperature

comprese tra 12 e 18°C in concomitanza di periodi umidi (Serizawa e Ichikawa, 1993). Una fase fondamentale del ciclo della malattia di Psa è la capacità di migrare dalle foglie, mediante le nervature, ai germogli e da qui raggiungere il ramo. Questa migrazione endofitica determina il caratteristico ripiegamento ad "uncino" del germoglio e il suo successivo avvizzimento. In primavera il batterio può essere veicolato efficacemente dalla pioggia soprattutto se accompagnata da forti venti. In questo modo *P. s. pv. actinidiae* penetra anche nelle lenticelle. Una volta raggiunto il ramo, il cordone o il tronco principale, il batterio inizia a moltiplicarsi attivamente, rallentato o inibito solamente dalle temperature molto elevate.

In autunno, con la ripresa delle piogge, il batterio può dare luogo a nuove infezioni a carico delle foglie e penetrare nelle cicatrici che vengono provocate nel peduncolo in seguito alla raccolta del frutto. Dal peduncolo, durante il periodo autunno-invernale il batterio può migrare endofiticamente e raggiungere il ramo. Esiste la possibilità di colonizzazione anche mediante penetrazione dalle cicatrici fogliari durante la caduta delle foglie. I tagli di potatura, le gelate, le grandinate possono contribuire moltissimo, nel periodo invernale, all'ulteriore diffusione del patogeno nel frutteto. Il batterio può colonizzare e sopravvivere anche nel polline (Gallelli *et al.*, 2011, Stefani e Giovanardi, 2001; Vanneste *et al.*, 2011), anche se ancora mancano evidenze che accertino la possibilità che Psa possa causare infezioni in pieno campo attraverso l'impollinazione. È verosimile, invece, che il batterio possa risiedere latentemente nel materiale di propagazione utilizzato per i nuovi impianti.

Miglioramento genetico per la resistenza

La comparsa di un nuovo patogeno o di una forma mutata che rende un patogeno più virulento pone l'individuo attaccato in condizioni di debolezza in quanto non sono, verosimilmente, disponibili meccanismi di difesa. La situazione dell'actinidia è esattamente questa: la comparsa di una forma più virulenta di Psa a cui le varietà maggiormente coltivate appaiono non poter rispondere con meccanismi di difesa. Un programma di miglioramento genetico per la resistenza alla patologia è auspicabile e necessario; il primo passo è l'individuazione di fonti di resistenza.

È un dato di fatto, ormai consolidato

da osservazioni pluriennali empiriche di campagna, che le varietà coltivate delle due specie coltivate *A. deliciosa* e *A. chinensis*, sono sensibili alla malattia. Le varietà Hayward, Zespri Gold® (Hort16A) e Jintao manifestano tutti danni rilevanti sugli organi attaccati fino ad arrivare alla morte degli individui. Osservazioni empiriche svolte presso le banche di germoplasma, in cui sono conservate varietà delle due specie, suggeriscono che nessun genotipo tra quelli disponibili in Italia possa trovare nelle condizioni ambientali od agronomiche fattori che inducano la piante a manifestare una qualche forma di tolleranza.

Dove cercare le fonti di resistenza

I risultati delle ricerche sopra riportate, che suggeriscono un'origine cinese della forma virulenta del batterio, danno al genetista qualche possibilità di individuare fonti di resistenza. Il genere *Actinidia* comprende una sessantina di specie, la maggior parte delle quali originarie della Cina. È noto che un periodo sufficientemente lungo di co-evoluzione di ospite e patogeno possono portare alla comparsa di genotipi tolleranti o resistenti. Un caso molto noto è quello

della resistenza alla fillossera delle specie americane del genere *Vitis* e altri casi potrebbero essere citati. È possibile, quindi, che qualche genotipo di actinidia abbia sviluppato una forma di resistenza al batterio in seguito a un periodo sufficientemente lungo di co-evoluzione. È quindi, estremamente importante determinare dove la forma virulenta del batterio si sia evoluta. È evidente che se la forma mutata di Psa avesse avuto un'origine non cinese, sarebbe una forma recente in quanto l'actinidia è uscita dal Paese d'origine solamente agli inizi del secolo scorso e, quindi, nessun genotipo potrebbe avere sviluppato alcuna forma di resistenza. Sarebbe perfettamente inutile cercare, in Italia o in Europa, fonti di resistenza sperando che la coesistenza di pianta-ospite e patogeno abbiano avuto il tempo di co-evolvere. Ammettiamo che le informazioni sull'origine del batterio siano quindi confermate; possiamo cercare forme di resistenza nell'immenso patrimonio genetico del genere *Actinidia*.

La grande maggioranza delle specie di actinidia produce frutti eduli ed è interfertile. Le due specie più coltivate, *A. deliciosa* e *A. chinensis* sono originarie entrambe della valle del fiume Yangze e sono caratterizzate da una notevole in-



▲ Fig. 6 - Impollinazione controllata su kiwi per generare variabilità genetica e selezionare eventuali genotipi resistenti alle batteriosi.

terfertilità e probabile flusso genico che determina delle difficoltà nel delimitare precisamente questi due taxa (Ferguson e Seal, 2010). Essendo entrambe le specie di recentissima domesticazione e disponendo ancora delle notevoli risorse di germoplasma naturale, anche se in forte contrazione per la distruzione dell'ambiente boschivo, è auspicabile che azioni di recupero di materiale vegetale possano essere realizzate in queste aree al fine di individuare eventuali fonti di resistenza o tolleranza.

Il recupero di materiale è, in effetti, avvenuto nel corso degli ultimi decenni allo scopo di costituire banche di germoplasma che rappresentassero una variabilità sufficientemente alta di caratteri

KHUEN

Fruitprotection

Via Nazionale 71, 39012 Merano (BZ)
info@khuen.it www.khuen.it

SOLUTION

Tel. +39 0473 490755 Mob. +39 342 1610193 FAX +39 0473 069046

OFFRIAMO TUTTE LE COMPONENTI DELLE
DITTE LEADER NEL SETTORE!

FRUJSTAR

WIESEL

Rivoluzionario sistema di copertura anti pioggia

I continui progressi delle tecniche di montaggio ci permettono di fornire impianti sempre più sicuri, duraturi e di facile gestione.



NOVITÀ

Finalmente la soluzione per ridurre i tempi di apertura e chiusura del telo a ca. 15-20 ore per ettaro!



Con l'impianto KHUEN:

- Ottima protezione dalla grandine
- Adattabilità ad ogni esigenza
- Qualità e sicurezza
- Componenti collaudati
- Esperienza elevata
- Affidabilità

La placchetta **FRUJSTAR TOP II** è la più usata d'Europa!

prevalentemente pomologici. Presso il Wuhan Botanic Garden, nella provincia cinese dell'Hubei, si ha la più estesa banca di germoplasma del genere actinidia. Sono presenti circa 60 *taxa*, rappresentativi di almeno 40 specie diverse, comprendenti più di 200 accessioni (Fig. 4). Al di fuori del Paese d'origine la più estesa collezione si ha in Nuova Zelanda, Paese scopritore del kiwi come frutto commerciale. Sono presenti tre stazioni presso le località di Kerikeri, Te Puke e Riwaka, tutte appartenenti ai centri di ricerca di HortResearch, oggi Plant & Food Research. Presso questa organizzazione sono presenti circa 3.500 genotipi, rappresentativi di 24 *taxa* e 310 accessioni. Inoltre sono presenti circa 80 cultivar selezionate in tutto il mondo.

La più estesa raccolta di germoplasma europea si trova presso l'Azienda sperimentale dell'Università di Udine. Sono presenti circa 170 accessioni, rappresentative di 28 *taxa*. La collezione è particolarmente ricca di germoplasma di *A. chinensis* ottenuto direttamente o indirettamente dalla Cina. A Udine non sono presenti specie di actinidia dei climi sub-tropicali e tropicali, mentre sopravvivono specie adatte a climi freddi, come *A. arguta* e *A. kolomikta*.

Osservazioni preliminari sulla suscettibilità del germoplasma all *Psa*

Non sono disponibili molti risultati, come ricordato, riguardo alla suscettibilità di diversi genotipi di actinidia nei confronti di *Psa*; ciò che si conosce deriva da osservazioni empiriche ottenute da rilievi di campo in situazioni di infezione naturale. Si ritiene che le varietà di *A. chinensis* siano relativamente più suscettibili delle varietà di *A. deliciosa*; ciò deriva dal fatto che nelle aree colpite erano presenti prevalentemente impianti della varietà Zespri Gold®, un genotipo *A. chinensis* che si è dimostrato molto sensibile alla malattia. Anche la varietà Jintao, anch'essa a polpa gialla ha mostrato severi danni in seguito alle infezioni. Non si può parlare di genotipi meno sensibili nemmeno considerando le varietà a frutto verde, principalmente Hayward. Ma stiamo parlando di pochi genotipi.

Ci sono evidenze riguardo alla suscettibilità del patrimonio genetico conservato nelle collezioni? Premesso che a nessuno verrebbe in mente di portare materiale infetto all'interno di una collezione di germoplasma, purtroppo alle volte accade per eventualità non controllabili. Ed è ciò che è avvenuto presso la stazione sperimentale di Te Puke in

Nuova Zelanda. I ricercatori hanno così, loro malgrado, potuto osservare il comportamento dei genotipi là collezionati nei confronti di una infezione naturale del patogeno. Parkes *et al.* (2012) hanno riportato i risultati relativi ad un anno di osservazioni relative alla suscettibilità di 47 genotipi di *A. chinensis* coltivati in due siti sperimentali infettati da *Psa*. Tutte le selezioni erano coltivate negli stessi blocchi, con gli stessi programmi colturali e nello stesso ambiente. Le differenze osservate, quindi, potevano essere ricondotte principalmente a eventuali differenze di comportamento del genotipo rispetto all'attacco del patogeno. Le selezioni sono state catalogate in base alla suscettibilità osservando il numero di piante che dovevano essere rimosse in seguito all'attacco del batterio e, in secondo luogo, in base al numero di piante che dovevano essere rimosse in seguito a infezioni secondarie. Nessuna delle selezioni a frutto giallo ha mostrato qualche livello significativo di tolleranza. Le informazioni che sono state ottenute confermano una maggiore tolleranza della cultivar Hayward, posta come controllo, che mostrava un bassissimo numero di infezioni secondarie. Alcuni genotipi maschili di *A. chinensis* si sono, altresì, dimostrati poco suscettibili.

La collezione del germoplasma disponibile presso l'Università di Udine è, al momento, totalmente priva di sintomi della malattia perché l'area non è stata colpita (Figg. 5 e 6). In mancanza di infezioni naturali si è proceduto a definire un protocollo di infezioni controllate dei genotipi di *A. chinensis* utilizzati nei programmi di incrocio (Testolin, com. pers.). Altre informazioni sono state ottenute presso il Centro di ricerca per la frutticoltura di Roma. In condizioni di infezione naturale, circa 1800 accessioni di *A. deliciosa* e *A. chinensis* non hanno mostrato alcun grado di resistenza sottoposto ad infezione naturale. In questo caso le osservazioni sono state ripetute per due anni su un singolo individuo disponibile per ogni accessione. Inoltre, in ambiente controllato, a seguito di infezioni artificiali, non è stato possibile individuare eventuali genotipi meno suscettibili in base al numero di individui attaccati per singolo genotipo (Cipriani *et al.*, 2012).

Prospettive e conclusioni

Dalle informazioni ottenute fino ad ora dalla ricerca non è stato ancora possibile individuare una fonte di resistenza da utilizzare in programmi di miglioramento genetico. Come per altri patogeni,

sarà necessario convivere con la malattia attraverso buone pratiche di conduzione agronomica. L'eventuale fonte di resistenza potrà essere trovata attraverso l'esplorazione dell'enorme patrimonio di germoplasma presente in natura. Un'alternativa è rappresentata dall'individuazione di una resistenza indotta attraverso la creazione di variabilità indotta *in vitro* o con agenti mutageni. È una prospettiva che richiede la possibilità di analizzare grandi numeri di semenzali su cui si attua una serie di infezioni artificiali nella speranza di trovare l'individuo che non mostra sintomi per l'acquisizione di un meccanismo di resistenza. Alcuni progetti finanziati dal Mipaaf e da alcune Regioni, quali Emilia-Romagna, Veneto e Friuli Venezia Giulia, hanno l'obiettivo di accrescere le conoscenze relative all'epidemiologia, ai rapporti tra pianta ospite e patogeno, alla difesa e all'individuazione di fonti di resistenza. È necessario procedere in questa direzione (possibilmente con un maggiore coordinamento fra i vari programmi di ricerca) al fine di superare questa fase così critica per l'actinidicoltura italiana e mondiale.

RIASSUNTO

Recenti studi di genomica e di genetica di popolazione hanno consentito di mettere in evidenza sia i fattori di virulenza di *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* che i geni responsabili della sua capacità di adattamento e competizione microbica sull'ambiente "pianta". La popolazione del patogeno, possiede, infatti, geni di resistenza per il rame e gli antibiotici nonché enzimi in grado di degradare composti fenolici. Alcuni fattori predisponenti, quali le gelate autunno-invernali del 2007-2008 e maggiori precipitazioni primaverili-autunnali nel corso del 2008, hanno svolto un ruolo fondamentale nell'innescare e diffondere le prime epidemie a carico del kiwi giallo, verificatesi in provincia di Latina. Nel complesso, attualmente la diffusione della malattia riguarda in massima parte il kiwi giallo con aree endemiche estese al kiwi verde. Il ciclo della malattia del patogeno è stato chiarito in molti aspetti fondamentali e consentirà di ottimizzare le strategie di prevenzione e di contenimento della malattia. I genetisti stanno cercando di individuare una eventuale fonte di resistenza nel germoplasma disponibile. Per quanto siano evidenti, dai dati empirici, diversi gradi di suscettibilità alla batteriosi in diversi genotipi di actinidia, non è ancora stata individuata alcuna fonte di resistenza certa. Un'alternativa è rappresentata dall'individuazione di una resistenza derivata dalla creazione di variabilità indotta *in vitro* o con agenti mutageni. È una prospettiva che richiede la possibilità di analizzare grandi numeri di semenzali su cui si attua una serie di infezioni artificiali nella speranza di trovare l'individuo che non mostra sintomi per l'acquisizione di un meccanismo di resistenza.

SUMMARY

Genomic structure, epidemiology and breeding for resistance

Recent genomic and population structure studies allowed to highlight either the virulence factors or the set of genes involved in the fitness of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on the plant

environment. The current pathogen population has genes coding for copper and antibiotic resistance as well as enzymes enabling to degrade phenolic compounds. Some predisposing factors, such as the frosts occurring in autumn-winter of 2007-2008 and an increase in the rainfall precipitation of 2008, played a major role in causing and spreading the initial epidemics towards the yellow fleshed kiwifruit cultivated in the province of Latina (central Italy). The cycle of disease of the pathogen has been elucidated in its main parts. This can allow to optimize the preventive and control strategies. Breeders are trying to find out resistant accessions within the current kiwifruit germoplasm. Even though different susceptibility to bacterial canker disease are evident within different *Actinidia* spp. genotypes, any reliable source of resistance has been pointed out so far. Another possibility could be the obtaining of resistance through induced *in vitro* variability or mutagenic agents. These routes need the response of many seedlings artificially inoculated with strains of the pathogen to reveal individuals with no sign of infection.

BIBLIOGRAFIA

- Chapman J., Taylor R., Alexander B. 2011. Second report on characterisation of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (Psa) isolates in New Zealand. Ministry of Agriculture and Forestry 10 pp.
- Cipriani G., Terlizzi M., Bevilacqua D., Di Cintio A., Rosato T., Bompard S., Sartori A. 2012. La selezione di genotipi tolleranti a PSA di *A. chinensis* e *A. deliciosa* presso CRA-FRU. Kiwi Informa 1-3 pp 44-45.
- Ferguson A. R., Seal A. G. 2010. Kiwifruit in Temperate Fruit Crop Breeding. Springer pp 235-264.
- Ferrante P., Scortichini M. 2009. Identification of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* as causal agent of bacterial canker of yellow kiwifruit (*Actinidia chinensis* Planchon) in central Italy. Journal of Phytopathology 157: 768-770.
- 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 69: 954-962.
- Ferrante P., Fiorillo E., Marcelletti S., Marocchi F., Mastroleo M., Simeoni S., Scortichini M. 2012. The importance of the main colonization and penetration sites of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and prevailing weather conditions in the development of epidemics in yellow kiwifruit, recently observed in central Italy. Journal of Plant Pathology 94: 455-461.
- 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 fruit and twigs, and from pollen. Phytopathologia Mediterranea, 50: 473-483.
- Goto M., Hikota T., Nakajima N., 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.
- Koh J.K., Cha B.J., Chung H.J., Lee D.H. 1994. Outbreak and spread of bacterial canker in kiwifruit. Korean Journal of Plant Pathology 10: 68-72.
- Marcelletti S., Scortichini M. 2011. Clonal outbreaks of bacterial canker caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on *Actinidia chinensis* and *A. deliciosa* in Italy. Journal of Plant Pathology 93: 479-483.
- Marcelletti S., Ferrante P., Petriccione M., Firrao G., Scortichini M. 2011. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* draft genomes comparison reveal strain-specific features involved in adaptation and virulence to *Actinidia* species. PLoS ONE 6:e27297.
- Nakajima M., Goto M., Hibi T. 2002. Similarity between copper resistance genes from *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and *P. syringae* pv. *tomato*. Journal of General Plant Pathology 68: 68-74.
- Parkes B., Currie M., Kay S., Maxell E., Blattmann M. 2012. The search for PSA - V tolerant gold cultivars. NZ Kiwifruit Journal, pp 13-15
- Scortichini M. 1994. Occurrence of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on kiwifruit in Italy. Plant Pathology 43: 1035-1038.
- Scortichini M., Marcelletti S., Ferrante P., Petriccione M., Firrao G. 2012. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*: a re-emerging, multifaceted, pandemic pathogen. Molecular Plant Pathology (in press) doi: 10.1111/j.1364-3703.2012.00788.x.
- Serizawa S., Ichikawa T. 1993. Epidemiology of bacterial canker of kiwifruit. 4. Optimum temperature for disease development on new canes. Annals of the Phytopathological Society of Japan 59: 694-701.
- Stefani E., Giovanardi D. 2011. Dissemination of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* through pollen and its epiphytic life on leaves and fruit. Phytopathologia Mediterranea 50: 501-505.
- 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 the Phytopathological Society of Japan 55: 437-444.
- Vanneste J.L., Giovanardi D., Yu J., Cornish D.A., Kay C., Stefani E. 2011. Detection of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in pollen samples. New Zealand Plant Protection 64: 246-251. ■

Sintesi della relazione presentata al Convegno SOI sulla batteriosi dell'actinidia, Latina, 24-25 maggio 2012. Kiwi Informa, (8) 1-3, 2012.

Il nostro modo di prenderci cura dei tuoi Kiwi



INNOVAZIONE - QUALITÀ - EFFICIENZA

Tel: +39 0545 288884

Fax: +39 0545 288709

UNITEC
We work for your results

www.unitec-group.com

unitec@unitec-group.com