



IL CASTAGNO DA FRUTTO

**ecologia, avversità parassitarie,
meccanizzazione innovativa**

*a cura di
Salvatore Moricca, Matteo Bracalini e Tiziana Panzavolta*



INGECA

Gestione delle malattie nel castagneto

Maresi Giorgio, Benigno Alessandra, Aglietti Chiara, Ragazzi Alessandro, Moricca Salvatore

Il castagneto tradizionale, pur essendo di origine antropica, è in tutto e per tutto un ecosistema forestale, un bosco rado con piante di alto fusto; pertanto, la gestione delle malattie deve basarsi sul rispetto degli equilibri naturali che hanno garantito per secoli la sopravvivenza di questi soprassuoli (Garcia-Ruiz et al., 2011). In un contesto forestale, infatti, i patogeni sono una componente dell'ecosistema e trovano un loro equilibrio con le altre componenti provocando, di solito, danni limitati o gestibili. La loro azione viene modulata dai fattori meteorologici o edafici e la loro pericolosità è generalmente legata a situazioni di stress pronunciato o a condizioni stagionali particolari. Gli equilibri instauratisi in millenni di coevoluzione tra i patogeni e l'ospite castagno fanno sì che i danni siano limitati e rientrino nelle normali dinamiche evolutive dell'ecosistema e del patosistema.

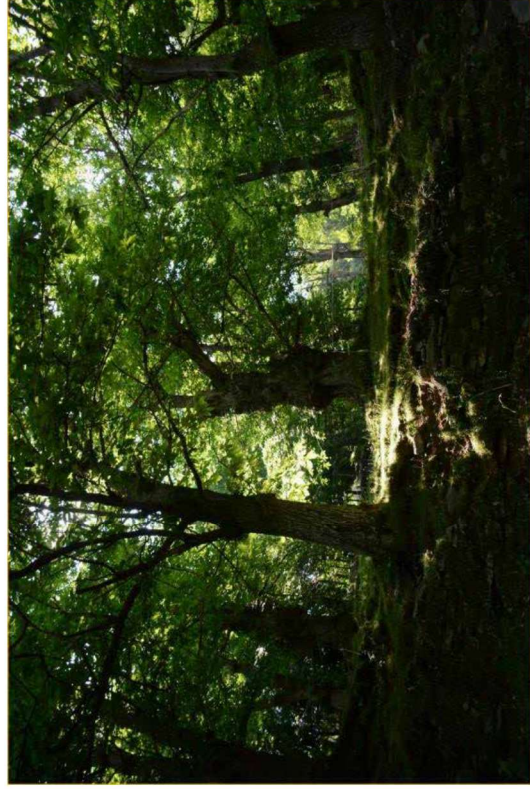


Fig. 21 - Il castagneto tradizionale è un ecosistema forestale costituito da piante adulte e rade.

Nel caso del castagneto, questi equilibri sono stati alterati dall'arrivo di due patogeni invasivi, provenienti da ambienti completamente diversi, che hanno messo in seria crisi l'esistenza stessa della castanicoltura italiana: l'oomicete *Phytophthora cambivora*, agente del mal

dell'inchiostrato, intorno alla metà del 1800; ed il fungo ascomicete *Cryphonectria parasitica*, agente cancro della corteccia, subito prima della seconda guerra mondiale. L'arrivo di organismi patogeni non coevoluti con gli ospiti locali è sempre fonte di grossi problemi e di gravi danni che in alcuni casi possono essere tali da modificare completamente gli ecosistemi coinvolti. Nel caso dei due patogeni sopra citati, la situazione si è per fortuna evoluta in un'altra maniera, permettendo di fatto la sopravvivenza dei castagnei e della castanicoltura. Una terza invasione, stavolta non di microorganismi fitopatogeni bensì di un insetto alieno, il cimipide galligeno, o vespa cinese, ha sconvolto la castanicoltura all'inizio di questo secolo.

4.1 Mal dell'inchiostrato

Attualmente, questa malattia è da considerarsi la più pericolosa per il castagno. Infatti, aggredendo le radici, essa può arrivare ad uccidere l'albero causando quindi un danno grave, da un punto di vista economico ed ambientale (Jung et al., 2018). Dalla identificazione dell'agente causale, l'oomicete *Blepharospora cambivora*, riconosciuto in seguito come *Phytophthora cambivora*, avvenuta nel 1917 (Petri 1917-1919), la malattia si è subito rivelata un problema enorme per i castanicoltori, specialmente laddove dalle castagne dipendeva la stessa sopravvivenza della popolazione. Il patogeno, diffuso più o meno ubiquitariamente nei castagnei italiani, viene tollerato solamente in quei soprassuoli ove, a livello del suolo, si riscontra un certo equilibrio tra le componenti micro- e macro-organiche. In tali contesti, l'oomicete non è comunque riuscito a far sparire il castagno dai nostri boschi e gli equilibri presenti a livello del suolo hanno consentito la sopravvivenza degli impianti e la rinascita del castagno (Fernandes et al., 2022).

P. cambivora è un microorganismo che vive nel terreno e che riesce a diffondersi con l'acqua, essendo dotato di spore flagellate, le zoospore. In un contesto naturale, esso può essere controllato dalla vitalità dei microorganismi che compongono la rizosfera, il bioma che vive intorno e sulla radice, di cui fanno parte anche i funghi micorrizici. In presenza però di un forte inoculo del patogeno e di condizioni stress per l'ospite, *P. cambivora* può colonizzare le radichette e risalire verso il colletto, mandando in sofferenza la pianta. L'alternanza di forti periodi siccitosi con altri molto piovosi crea condizioni ottimali per il patogeno: i primi indeboliscono la pianta ed il corredo microbico delle radici; i secondi aiutano la sua proliferazione e diffusione. I sintomi sono rappresentati da una evidente riduzione di vigore di tutta la chioma che si manifesta con ingiallimenti fogliari e microfilia (foglie ingiallite e minute), e con ricci piccoli portati solo nella parte apicale. La malattia può anche avere un andamento fulminante ed uccidere subito l'albero colpito, che viene portato a morte con tutta la chioma con le foglie secche. Normalmente però l'andamento è più lento, dando la possibilità di intervenire sui soggetti sintomatici. Al piede della pianta, sotto la corteccia, nelle fasi più avanzate, appare un caratteristico imbrunimento a fiamma o diagramma; possono altresì formarsi delle colate nerastre di tannini, da cui deriva il nome tipico della malattia.



Fig. 22 - Chioma rada e con foglie ingiallite di un castagno colpito dal mal dell'inchostro (a sinistra) a confronto con la chioma di una pianta sana (a destra); in questa fase si può ancora tentare di salvare la pianta con una concimazione di soccorso.



Fig. 24 - Essudati tanninici al colletto di un castagno, che danno il nome alla malattia ("mal dell'inchostro").

La lotta contro questo patogeno si basa fondamentalmente sul mantenimento della fertilità e della biodiversità microbica del suolo, intervenendo su piante sintomatiche con concimazioni organiche a base di pollina e con concimi ricchi di microelementi, da eseguire alla ripresa vegetativa. Questi interventi ridanno vigore alla pianta e permettono il recupero anche della fertilità del suolo e della sua carica microbica laddove esse siano state degradate, garantendo la ripresa delle piante se non sono troppo compromesse (Benavent-Celma et al., 2022). La lotta chimica con fosfito di alluminio, tramite endoterapia, può fornire risultati analoghi, ma è pur sempre un trattamento chimico che può lasciare tracce nell'ambiente e nei frutti senza peraltro migliorare la situazione del suolo.

Gli interventi di drenaggio possono evitare situazioni di ristagno idrico favorevoli al patogeno, mentre il mantenimento dello strato organico costituito da foglie e ricci garantisce la ricchezza microbica del suolo. Trattamenti con funghi micorrizici, o con funghi antagonisti del patogeno, come i funghi del genere *Trichoderma*, attraverso endoinfusioli al tronco, sono attualmente allo studio e potranno eventualmente integrare l'attuale gestione fitosanitaria.

Particolare attenzione deve essere posta nell'uso di sementi innestati provenienti da vivaio. Queste piantine, se non controllate e certificate, possono introdurre il patogeno nei castagneti e creare nuovi focolai. In particolare, è da temere l'introduzione di *P. cinnamomi*, oomicete strettamente correlato a *P. cambivora*, ma molto più pericoloso non solo per la sua aggressività ma anche per la sua polifagia (Hardham e Blackman, 2018). Questo patogeno è stato già identificato in alcuni castagneti italiani dove è associato a gravi danni.



Fig. 23 - Classico imbrunimento a fiamma o diagramma alla base di un castagno ucciso dal mal dell'inchostro.

Il fatto che il mal dell'inchostro non abbia interamente devastato i castagneti italiani nel giro di quasi 200 anni suggerisce che l'ecosistema castagneto, almeno laddove il suolo ha una carica microbica adeguata, è riuscito nel tempo a trovare un equilibrio con il patogeno.

P. cambivora, nello scenario castanicolo italiano, rimane capace di creare nuovi focolai ed ingenti danni, anche perché è in grado di persistere nel terreno per molti anni. Non è tuttavia in grado di produrre forti ondate epidemiche in funzione della estrema variabilità climatica del nostro Paese e a causa della frammentarietà dei castagneti. In diversi casi, nei cedui colpiti dalla malattia, si è assistito al naturale ritorno del castagno ed all'affermazione della sua rinnovazione. Tuttavia, va tenuto presente che, perdurando le condizioni di stress derivanti dall'attuale andamento meteorologico, contraddistinto da lunghi periodi siccitosi e piogge improvvise ed intense, è possibile si verifichi una recrudescenza della malattia. Occorrerà pertanto mantenere alto il livello di attenzione ed all'occorrenza ricorrere alle tecniche di gestione sopra menzionate.

4.2 Cancro della corteccia

L'ipovirulenza è la "parola magica" che indica un evento praticamente unico nella storia della Patologia vegetale e soprattutto delle malattie causate da patogeni alieni ed invasivi negli ecosistemi forestali. Nei castagneti infetti dall'agente del cancro corticale *Cryphonectria parasitica*, ad un certo punto cominciò a diffondersi naturalmente l'ipovirulenza (= virulenza attenuata), conferita da un *Hypovirus* della famiglia Hypoviridae. *L'Hypovirus* parassitizza le cellule di *Cryphonectria parasitica*, diffondendosi contagiosamente da ceppo a ceppo attraverso il citoplasma fungino, riducendone così la virulenza. Dal momento che l'ipovirulenza rende meno aggressivi i ceppi di *C. parasitica*, trasformandoli da ipervirulenti in ipovirulenti, si pensò di impiegare utilmente il micovirus per il controllo biologico della malattia, attraverso la diffusione artificiale dell'ipovirulenza (Kolp et al., 2018). Grazie alla diffusione dell'ipovirulenza, la malattia, ancora oggi presente e diffusa, sta di fatto provocando danni lievi, permettendo alle piante di sopravvivere. Alla base del fenomeno vi è dunque l'interazione tri-trofica "castagno - ipovirulenza": laddove è presente un castagneto è oggi presente l'agente di cancro corticale *C. parasitica*, ma altrettanto presente è l'*Hypovirus*, portatore dell'ipovirulenza.



Fig. 25 - Polloni di castagno colpiti da cancri cicatrizzanti attivi e tutti vivi.

Il patogeno *C. parasitica*, che sul castagno cinese si comporta da debole parassita, è arrivato in Italia nel 1938 dopo aver devastato i castagneti americani, di fatto facendo scomparire *Castanea dentata* come specie forestale (Cipollini et al., 2017). Negli anni '50 del secolo scorso, i danni provocati dalla malattia fecero temere in Italia la fine della castanicoltura e favorirono indirettamente l'esodo delle popolazioni montane. La situazione migliorò poi gradualmente e già nel 1952 venivano segnalati i primi casi di cancri cosiddetti "anormali" che si contraddistinguevano per la sopravvivenza delle piante attaccate. Oggi, a distanza di 80 anni dall'arrivo di questo pericoloso patogeno, si può affermare che i cancri "anormali", dovuti all'ipovirulenza, sono ormai ubiquitari, predominanti e persistenti nel corso degli anni, garantendo così la sopravvivenza dei castagni e la ripresa della castanicoltura. Il cancro della corteccia è infatti una malattia che provoca alterazioni diffuse dei tessuti corticali, che prendono appunto il nome di "cancri". Il parassita entra nella pianta attraverso le ferite, specie quelle ben irrorate sulla corteccia giovane. Il micelio, colonizzando i tessuti, assume l'aspetto di caratteristici ventagli gialli, arrivando ad uccidere il cambio e quindi a far disseccare l'asse, i rami ed anche il fusto (Rigling e Prospero, 201). Nelle piante ove si è manifestata l'ipovirulenza, lo sviluppo del fungo avviene solo negli strati superficiali della corteccia. Non interessando l'infezione il tessuto cambiale, la pianta può reagire con nuovi strati di cellule e quindi sopravvivere.

I "cancri virulenti" mostrano corteccia arrossata e depressa con evidenti riscoppi di vegetazione sotto l'area attaccata e, una volta circondato il fusto, ne provocano la morte; i "cancri anormali", chiamati "cicatrizzanti attivi", mostrano anch'essi corteccia arrossata, ma non sono presenti né depressione dei tessuti né riscoppi alla base; l'asse attaccato, quando circondato dal

canoro, rimane vivo e produttivo. Il processo infettivo prosegue comportando, sui tessuti alterati, propri della lesione cancerosa, la formazione un manicotto nerastro che costituisce il cancro vero e proprio ormai cicatrizzato. Ci possono essere forme intermedie tra le due tipologie dette “canceri intermedi”, ma in generale nei castagneti italiani predominano i canceri ormai cicatrizzati e quelli cicatrizzanti (Demené et al., 2019). Canceri virulenti sono ancora presenti, ma provocano danni limitati su singoli rami e su fusti sottoposti (Rigling e Prospero, 2018).

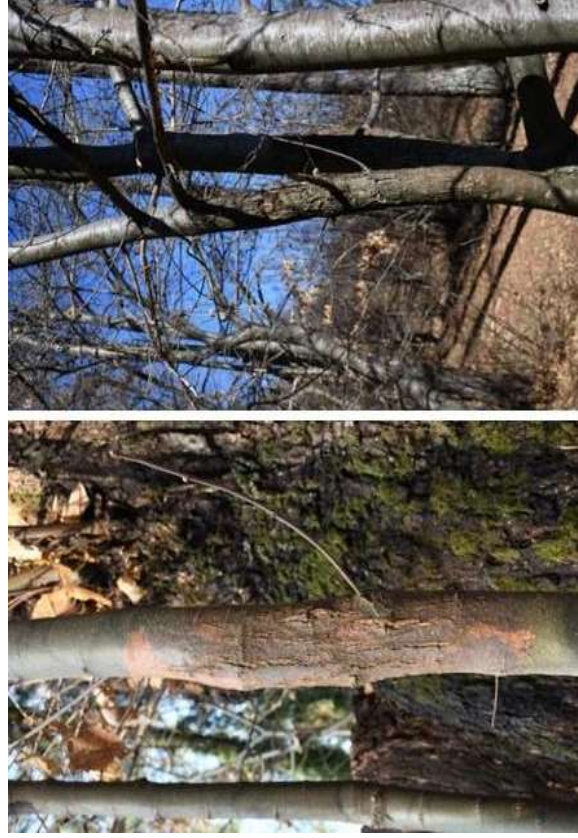


Fig. 26 - Cancero cicatrizzante attivo e cancro cicatrizzato: il primo cicatrizza in tempi più o meno brevi.

L'ipovirulenza è un fenomeno complesso nel quale giocano diversi fattori: il più importante è la diffusione di un inoculo del patogeno costituito sia da ceppi virulenti sia da ceppi ipovirulenti i quali ultimi si caratterizzano per ospitare l'*Hypovirus* a dsRNA sopra descritto, che determina la minore pericolosità di *C. parasitica* (Stauder et al., 2019). L'azione di quest'inoculo è favorita dalla maggior resistenza del nostro castagno alla malattia, venendo però anche influenzata dai fattori ambientali, che possono creare stress al soggetto attaccato. Dal punto di vista gestionale, la diffusione naturale dell'ipovirulenza ha fornito il miglior mezzo di difesa biologica: di fatto, basta agire con la sola, regolare rimozione dei rami seccati dal cancro, ben visibili per le foglie disseccate persistenti, per ridurre così la massa di inoculo del fungo ipervirulento (Zamora et al., 2014). Negli interventi di potatura andranno evitate le ferite sulle corteccie giovani, mentre i grossi tagli di potatura difficilmente vengono infettati dal fungo e quindi è sufficiente una corretta esecuzione (Diamandis, 2018).

Più problematica è la protezione degli innesti. Questi, infatti, sono a tutti gli effetti ferite continuamente irrorate e quindi un ottimo *pabulum* per il fungo; la pianta fa fatica a reagire e spesso, anche in presenza di ceppi ipovirulenti, gli innesti finiscono per morire. Pertanto, per ridurre i rischi di infezione degli innesti, oltre a preferire quelli a rapida chiusura, come quelli a gemma dormiente o a doppio spacco inglese, è opportuno proteggere il punto di innesto con mastice additivato. Un mastice che ha fornito risultati apprezzabili è Cerafix plus, che contiene un antagonista biologico di *C. parasitica*. Inoltre, allorché si debba procedere a praticare un innesto, sarà fondamentale non utilizzare pali di sostegno di castagno non scortecciati; durante le cure culturali occorrerà altresì evitare di provocare ferite.

Nonostante la predominanza di ceppi ipovirulenti, i castagneti abbandonati spesso si presentano con un aspetto quasi spettrale per la presenza di molte branche secche, dovute sia a vecchi attacchi dell'agente di cancro sia ai danni dovuti ai ricorrenti periodi di siccità; in questo caso, una buona potatura può permettere il recupero di piante anche apparentemente molto compromesse, che possono ricostituire la chioma una volta riportate in piena luce. Recentemente, tendono a manifestarsi più frequentemente disseccamenti della parte alta della chioma, spesso in coincidenza con forti periodi di stress idrico (Romon-Ochoa et al., 2022). Dal momento che la maggior parte dei castagneti non possono essere irrigati, l'unico mezzo per mitigare gli effetti della siccità è una buona gestione del suolo, da perseguire tramite il rilascio di un adeguato strato di sostanza organica che assicuri una migliore gestione dell'acqua, favorendo il superamento dei periodi siccitosi.

4.3 Altre malattie della chioma

La “fersa” è una fitopatia provocata da *Mycosphaerella maculiformis*, un fungo che causa danni alla chioma. Il patogeno è praticamente ubiquitario nei castagneti e si manifesta con maculature fogliari che compaiono già durante l'estate (Cristinzio e Testa, 2005). L'intensità degli attacchi è fortemente correlata alle condizioni di umidità all'interno degli impianti, ma generalmente il danno è lieve interessando le foglie della parte inferiore e coperta della chioma. In annate di forte piovosità, gli attacchi possono diventare intensi e provocare defogliazioni precoci e la caduta dei rami in formazione. Generalmente non si interviene contro questo parassita, se non in vivaio. Una buona spaziatura degli impianti, sia vecchi che nuovi, è già garanzia di non avere condizioni di ristagno di umidità, evitando pertanto gravi attacchi (Pastrčáková e Adamčíková, 2016).

Foglie colpite dall'agente di oidio *Microsphaera alphitoides*, sono nei castagneti una visione abbastanza comune, specie sulla rinnovazione. Anche in questo caso, non si tratta mai di danni intensi e pericolosi per le piante adulte, mentre un attacco ripetuto può rallentare la crescita della rinnovazione. Non si interviene se non in vivaio (Phillips e Burdekin, 1992).



Fig. 27 - Foglie interessate dalla maculatura data dalla *ferusa*.

4.4 Agenti di marciume delle castagne

Castagne e marroni sono facilmente attaccati da alcuni funghi in grado di decomporsi e di renderli immangiabili o non commercializzabili. Tra questi agenti fungini, negli ultimi anni ha assunto particolare significato il genere *Gnomoniopsis* (ordine *Diaporthales*), che include il maggior numero di specie segnalate su ospiti delle famiglie *Fagaceae*, *Onagraceae* e *Rosaceae* (Jiang e Tian, 2019). Sebbene la maggior parte delle specie del genere *Gnomoniopsis* siano considerate saprofiti, in grado di colonizzare tessuti morti (es. foglie, rami e rametti), alcune di esse sono state riconosciute come patogeni, segnalate come funghi ospite-specifici (Jiang et al., 2020). Fra queste, *Gnomoniopsis castaneae* Tamietti (sinonimo *G. smithoghyi* L. A. Shuttleworth, E. C. Y. Liew, and D. I. Guest) ha assunto notevole importanza come patogeno emergente del castagno (Lione et al., 2019). Questo fungo, agente del “marciume bruno o gessoso” delle castagne, provoca prima l’imbrunimento e la perdita di consistenza del frutto, che risulta molliccio al tatto; successivamente ne causa l’indurimento e l’aspetto bianco gessoso. Il frutto attaccato è immangiabile ed inutilizzabile, per cui l’infezione è causa di notevoli perdite di produzione (Turco et al., 2021). *G. castaneae* causa anche cancri su fusto e rami di giovani castagni, che possono venire portati a morte (Lewis et al., 2017; Trapiello et al., 2018; Dar and Rai, 2015; Pasche et al., 2016).

Un’abbondante e anomala presenza di castagne marce venne osservata sia in alcune zone europee che in Oceania a partire dal 2005, ma i sintomi osservati vennero per alcuni anni confusi con quelli causati in passato da *Phoma endogena*, patogeno segnalato in Italia fin dalla fine dell’800 (Lione et al., 2015; Lione et al., 2021). Il fenomeno fu inizialmente spiegato con variazioni nelle condizioni ambientali conseguenti al cambiamento climatico. Solo a partire dal 2012 si comprese che si aveva a che fare con una nuova malattia, il cui agente causale venne identificato come *G. castaneae* (Trapiello et al., 2018). La pressoché contemporanea segnalazione della malattia sia in Europa che in Oceania, aveva inizialmente portato a ritenere che essa fosse causata da due specie diverse. Successivamente, in seguito ad analisi di morfologia comparativa e ad approcci di filogenesi, si comprese che si aveva a che fare con un unico agente causale (Vettrano et al., 2021). Ad oggi, tuttavia, nonostante gli studi di popolazione condotti e le caratterizzazioni tassonomiche, l’origine del fungo non è ancora del tutto chiara e v’è una certa controversia nella comunità scientifica sulla possibile esistenza di differenti entità e sul nome legittimo della specie (Sillo et al., 2017). Alcuni autori hanno ipotizzato che l’arrivo di *G. castaneae* possa esser stato facilitato dall’invasione di alcuni insetti che attaccano il castagno (es. *Dryocosmus kuriphilus*) (Vannini et al., 2017). Tuttavia, sebbene in Italia i danni da *G. castaneae* si siano sovrapposti spazialmente e temporalmente a quelli provocati dall’invasione di insetti esotici, non sono state trovate evidenze sperimentali di possibili relazioni tra tali eventi. Risulta pertanto necessario indagare maggiormente l’etiologia e epidemiologia di questo fungo (Lione et al., 2016).

Benché si conoscano ancora poco i fattori determinanti l’aumento o la riduzione dell’incidenza di *G. castaneae*, sembra che i fattori principalmente connessi con la produzione e la dispersione delle spore siano i cambiamenti di temperatura, unitamente al vento ed alle abbondanti precipitazioni (Lione et al., 2021). Inoltre, il fungo può vivere come endofita nella corteccia dei rami giovani, nelle galle del cimpide e nei ricci, su cui fruttifica durante la stagione vegetativa. Inoltre, è stato isolato anche da fiori e da castagne, sia durante la loro maturazione che dopo (Shuttleworth e Guest, 2017). Non è ancora chiaro se l’infezione della castagna avvenga durante la fioritura o nelle fasi successive e se il fungo entri nel frutto attraverso il rametto o mediante le spore al momento dell’impollinazione. La forte dipendenza dall’andamento delle temperature fa ritenere che gli eventi infettivi verificatisi negli ultimi anni possano essere legati al cambiamento climatico (Pérez-Girón et al., 2020; Van Drunen et al., 2018). Tuttavia, alcuni autori hanno ipotizzato un ruolo della comunità endofitica nella variazione e nello sviluppo della malattia (Fernandez-Conradi et al., 2019; Iason et al., 2018). Infatti, la possibilità di interazioni tra l’agente del marciume bruno o gessoso e gli altri microrganismi presenti nei tessuti dell’ospite potrebbe portare a nuove sinergie, influenzando le popolazioni di *G. castaneae* e le sue dinamiche di sviluppo (Vannini et al., 2018; Morales-Rodriguez et al., 2019). Dati i molteplici aspetti ancora poco chiari circa l’epidemiologia della malattia, è difficile al momento definire misure adeguate di controllo ed i metodi applicati finora sono risultati poco efficaci. La lotta è basata oggi principalmente su curatura e sterilizzazione in post-raccolta (Morales-Rodriguez et al., 2022; Silva-Campos et al., 2022). Questi metodi vengono applicati prevalentemente nella fase di conservazione: il trattamento con un bagno caldo a 50°C per 45 minuti venne utilizzato fin dagli anni trenta del XX secolo ed ancora adesso mantiene la sua efficacia. Successivamente, le castagne ben asciutte possono essere conservate in frigorifero possibilmente in atmosfera controllata di CO₂, o anche

congelate. Tuttavia, l'efficacia di questi metodi è strettamente legata al grado di incidenza della malattia, rivelandosi inefficaci con elevati livelli di infezione, come quelli solitamente riportati per *G. castaneae* (Vettraino et al., 2021). Data la diffusa presenza del fungo nei castagneti, i trattamenti chimici sono inefficaci e rischiano di peggiorare la situazione alterando la componente microbica dell'ecosistema. Alcuni autori hanno proposto l'uso di integratori e concimazioni per favorire lo stato di salute delle piante in modo da aumentarne la capacità di risposta a questo agente di marciume. Altri hanno suggerito l'utilizzo di metodi molecolari per identificare precocemente la malattia, quando essa presenta ancora livelli bassi di infezione, in modo da poter ricorrere con maggiore efficacia a trattamenti di controllo (Vettraino et al., 2021). Alcuni studi si sono invece orientati verso l'utilizzo di organismi antagonisti di *G. castaneae*, per cercare di prevenire e controllare la malattia con metodi di lotta biologica (Pasche et al., 2016).



Fig. 28 - Castagne colpite da marciume bruno o gessoso.

Fino all'inizio degli anni 2000, una delle specie fungine maggiormente associate al deterioramento delle castagne era l'agente del marciume nero *Ciboria batschiana*, patogeno latente isolato da frutti asintomatici, gemme e tessuti legnosi, come pure da frutti sintomatici (Vettraino et al. 2005; Blaiotta et al. 2014). Le castagne colonizzate da questo fungo diventano rapidamente nere, marcescenti e al loro interno si sviluppa un micelio di colore scuro. L'infezione si verifica sui frutti al momento della caduta a terra prima della raccolta, tramite ascospore prodotte dagli apotecii formati durante l'inverno sui frutti infetti (Tian e Bertolini, 1997). La diffusione di *C. batschiana* è favorita da condizioni di piovosità alla raccolta e dalle basse temperature. Questo fungo, presente anch'esso come endofita nel frutto, è stato recentemente riportato anche da tessuto asintomatico di castagno, suggerendo una sua latenza nell'ospite (Vettraino et al., 2005). *C. batschiana* è in grado di svilupparsi anche a basse temperature e quando le condizioni di conservazione sono sfavorevoli, ad es. a temperature di stoccaggio intorno a 0°C (Delatour et al., 1982). Attualmente, due sono i trattamenti validi per il suo contenimento: la termoterapia, con immersione in acqua calda a 41°C per due ore; e la conservazione in frigorifero, ad atmosfera controllata di CO₂. La tradizionale curatura sembra essere poco efficace sia contro *G. castaneae* che contro *C. batschiana*.

Il "marciume rosa" da *Collethotricum acutatum* viene riscontrato piuttosto raramente e può essere considerato una rarità, ma va ricordato che anche questo fungo è reperibile come endofita nei rametti. La sua presenza nei castagneti è stata segnalata per la prima volta in Italia su galle necrotizzate da *Dryocosmus kuriphilus* (Gaffuri et al., 2015).

Più pericolosa è la muffa da *Penicillium expansum*, che può svilupparsi a carico delle castagne mal conservate. Questo fungo, causa del marciume verde-azzurro del frutto (Washington et al., 1997), agisce infatti prevalentemente come contaminante in post-raccolta, anche dentro i magazzini (Nielsen, 2003). In condizioni favorevoli al suo sviluppo, *P. expansum* riesce a degradare estesamente le castagne, il cui interno diventa morbido e acquoso; sull'area in decomposizione compaiono masserelle di micelio ricoperto da spore verdi-azzurrognole. Le contaminazioni delle castagne a opera di questa muffa psicrofila non sono da sottovalutare perché essa, oltre a causare consistenti perdite economiche, produce pericolose micotossine, come la patulina e la citrinina (Adams e Moss, 2000).



Fig. 29 - Marciume verde-azzurro, causato da *Penicillium expansum*.

Altro importante agente di mummificazione delle castagne è *Phomopsis endogena* (sin. *Phoma endogena*), agente del marciume bruno. I sintomi causati da questo fungo sulle castagne sono stati sovente associati a *Gnomoniopsis* sp., suggerendo una similarità sintomatologica tra i due patogeni. Sebbene il marciume causato da *Phomopsis endogena* possa rappresentare un problema in castagneto e nell'industria (Shuttleworth et al., 2013), in genere esso non costituisce una minaccia importante per la castanicoltura. Il marciume bruno si verifica principalmente in post-raccolta ed è legato alle condizioni di conservazione ed alle infestazioni di insetti, mentre i metodi di raccolta non sembrano giocare un ruolo rilevante sulla sua incidenza (Jermeni et al., 2006; Migliorini et al., 2010).

4.5 Agenti di marciume radicale e di carie

Tra le molteplici cause di deperimento del castagno, rivestono particolare importanza gli agenti di marciume radicale e di carie del legno. Tra i più pericolosi, *Armillaria mellea*, patogeno fungino cosmopolita, che attacca un gran numero di ospiti arborei. L'infezione può avvenire rapidamente attraverso le rizomorfie o il micelio del fungo, che può muoversi fino a un metro l'anno (Redfern, 1973). Il sintomo tipico è il caratteristico micelio a ventaglio, che si forma sotto la corteccia alla base del fusto. Il fungo sviluppa caratteristici corpi fruttiferi color miele (i cosiddetti "chiodini") che si differenziano talvolta alla base degli alberi attaccati (de Mattos-Shiple et al., 2016). Il controllo chimico del marciume radicale da *A. mellea*, oltre ad essere pressoché inefficace, è stato vietato a causa dei suoi impatti negativi sull'ambiente. Pertanto, per il controllo della malattia, vi sono solo opzioni costose e ad alta intensità di manodopera (Ristaino e Thomas, 1997).

Altro importante agente di marciume radicale è l'ascomicete *Rosellinia necatrix*, che attacca un'ampia gamma di specie forestali. Sulle radici delle piante legnose, il fungo può localizzarsi tra la corteccia e il legno, sviluppando i tipici ventagli di micelio, invadendo l'intera radice e provocando marciumi diffusi. Lo sviluppo del micelio di *R. necatrix* e dei filamenti miceliali dipende dalla temperatura, dalla disponibilità di ossigeno, ma soprattutto dall'umidità. Quest'ultima è il fattore che più influenza la crescita del fungo: nei terreni sabbioso-limosi, la crescita ottimale del suo micelio si osserva alla capacità di campo, mentre si riduce quando l'umidità si avvicina al punto di appassimento (Anselmi e Giorelli, 1990).

Altri agenti di carie del castagno sono alcune specie del genere *Stereum*, *Laetiporus sulphureus* e *Fistulina hepatica* (Diamandis et al., 2001; Regué et al., 2019). I membri del genere *Stereum*, riconoscibili per la morfologia dei loro corpi fruttiferi a forma di crosta sono agenti di carie bianca. *Laetiporus sulphureus* e *Fistulina hepatica* sono invece agenti di carie bruna. Questi due funghi modificano la lignina della parete cellulare senza decomporla, alterandola abbastanza da poter decomporre cellulosa ed emicellulosa. *Laetiporus sulphureus*, specie anche saprotrofa, attacca il durame ma non l'alburno, colonizzando quindi soltanto i tessuti ben lignificati e sviluppandosi principalmente nella porzione centrale del tronco e delle branche principali. Talvolta è possibile osservare strati di micelio gommoso che si originano nelle spaccature e nelle fessure radiali.

Giallumi e virosi del castagno

Murolo Sergio e Maresi Giorgio

Nel corso degli ultimi anni, sul territorio nazionale, sono state registrate sempre più frequentemente improvvise alterazioni cromatiche della chioma di castagni sia giovani che secolari. Tali alterazioni, genericamente definite "giallumi", ad un'attenta osservazione possono esprimere caratteristiche differenziali, che permettono, con una buona attendibilità, di ipotizzarne la causa e l'eventuale natura infettiva. Dalle numerose osservazioni effettuate in occasione dei sopralluoghi in diversi castagneti da frutto nelle Marche, Emilia-Romagna, Toscana e Trentino Alto Adige, supportate da analisi di laboratorio, è stato possibile definire due quadri sintomatologici, descritti rispettivamente come giallume e mosaico del castagno.

5.1 Giallume

L'alterazione a carico delle foglie che va sotto il nome generico di "giallume", può essere determinata da agenti biotici (fitoplasmi) e agenti abiotici (carenze nutrizionali), che inducono clorosi, ingiallimento, arricciamento e presenza di macchie necrotiche, a carico della lamina fogliare. A partire dagli anni '90, il giallume del castagno fu segnalato sulle Alpi e sull'Appennino (Mitterperger et al., 1998; Antonaroli et al., 2000). Nonostante siano stati condotti alcuni studi specifici sui castagneti emiliani per verificare la presenza di fitoplasmi su campioni prelevati da piante sintomatiche, non fu possibile definire l'agente eziologico del giallume (Mitterperger et al., 1998). Nel 2002 in Corea su piante di *Castanea crenata* che presentavano foglie con dimensioni ridotte e ingiallimenti, fu determinata la presenza di "Candidatus Phytoplasma castaneae" associato a Chestnut witches' broom" (CnWB)". Successivamente, nel 2011, anche su piante di *Castanea mollissima* affette da "Chestnut yellow crinkle" (CnYC) fu riscontrato lo stesso fitoplasma in Giappone (Jung et al., 2002; Lin et al., 2011). Le piante colpite da questa malattia manifestavano ingiallimenti, arricciamento delle foglie, microfiliae e accorciamento degli internodi. Più recentemente, in Italia piante di castagno con alterazioni della chioma descritte come giallumi sono risultate infette da "Candidatus Phytoplasma asteris" e "Candidatus Phytoplasma solani" (Ferrari et al., 2019).

Dopo la comparsa nel 2014 di estese aree interessate da ingiallimenti della chioma nella zona di Tenno e Campi, il fenomeno è stato studiato in maniera approfondita in Trentino Alto Adige (Fig. 30). Nell'agosto 2014 si sono verificati degli ingiallimenti improvvisi, parziali o su tutta la chioma, di piante adulte e giovani (Bertoldi et al., 2020). All'ingiallimento interinale di tutta la foglia (Fig. 31), seguiva la necrosi del bordo e l'accartocciamento della stessa verso la fine della stagione vegetativa.