

# Breve panoramica di \**Sclerotinia sclerotiorum*\*

Автор(и): агроном Керанка Жечева, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА; проф. д-р Иван Киряков, Добруджански земеделски институт – гр. Генерал Тошево, ССА

Дата: 11.04.2025 Брой: 4/2025



## Sommario

*Sclerotinia sclerotiorum* è un fungo fitopatogeno che attacca più di 400 specie vegetali appartenenti a 75 famiglie botaniche. Le perdite di resa causate dal patogeno possono raggiungere fino al 100%. Nelle condizioni della Bulgaria, *S. sclerotiorum* è un parassita chiave in numerose colture industriali, orticole e leguminose da granella. La presente pubblicazione fornisce brevi informazioni riguardanti la distribuzione, la sintomatologia, la patogenesi e le misure di controllo del fungo.

*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary è un patogeno polifago che attacca più di 400 specie vegetali, principalmente dicotiledoni, appartenenti a 75 famiglie botaniche (Boland e Hall 1994). Il fungo appartiene al phylum Ascomycota, classe Leotiomycetes. Il patogeno è stato segnalato in oltre 100 paesi in Europa, Africa, Asia, Nord America, America Centrale e Caraibi, Australia e Nuova Zelanda (Saharan e Mehta, 2008; Cohen, 2023). In Bulgaria, il patogeno è un parassita chiave in un numero considerevole di colture industriali, leguminose e orticole. Il danno causato dal fungo è correlato alla specie vegetale, alla resistenza dei genotipi, agli organi attaccati e alle condizioni pedoclimatiche, e varia ampiamente, raggiungendo fino al 100% (Vasconcellos et al., 2017; Rather et al., 2022).



Figura 1. Sintomi causati da *Sclerotinia sclerotiorum* nel fagiolo comune

Le malattie causate da *Sclerotinia sclerotiorum* portano nomi diversi a seconda dell'ospite e degli organi vegetali attaccati (avvizzimento da Sclerotinia, marciume da Sclerotinia, marciume bianco, muffa bianca, marciume radicale, marciume del fusto) (Steadman, 1983; Bolton et al., 2006; Saharan e Mehta, 2008). I sintomi della malattia sono facilmente riconoscibili, a causa della formazione di un micelio bianco cotonoso sulla superficie dei tessuti infetti (Hossain et al. 2023). Inizialmente, sui tessuti colpiti si formano macchie imbevute d'acqua di diverse dimensioni e forme, che successivamente sbiadiscono, e i tessuti infetti muoiono.





*Figura 1a. Sintomi causati da Sclerotinia sclerotiorum nel girasole (forma del fusto)*

In condizioni di umidità, sui tessuti colpiti si accumula un micelio bianco simile a cotone, che successivamente si compatta e forma strutture nere note come sclerozi (*Fig. 1 e 1a*). Gli sclerozi possono formarsi anche all'interno degli organi infetti.

Gli sclerozi sono la principale fonte di infezione primaria. La durata della loro sopravvivenza è influenzata da fattori come il tipo di suolo, l'umidità e la temperatura, e la loro posizione nel terreno. È stato stabilito che in condizioni di siccità gli sclerozi possono rimanere vitali per un periodo da 7 a 10 anni (Adams e Ayers, 1979).



*Figura 2. Formazione di nuovi sclerozi (frecce) su carta da filtro umidificata.*

Un esperimento da noi condotto mostra che posizionare sclerozi su carta da filtro umidificata a 4°C per 40 giorni porta al loro sviluppo miceliare e alla formazione di nuovi sclerozi (*Fig. 2*) (Zhecheva et al. 2024). Questi risultati indicano che il fungo può aumentare la sua popolazione in assenza di ospiti.

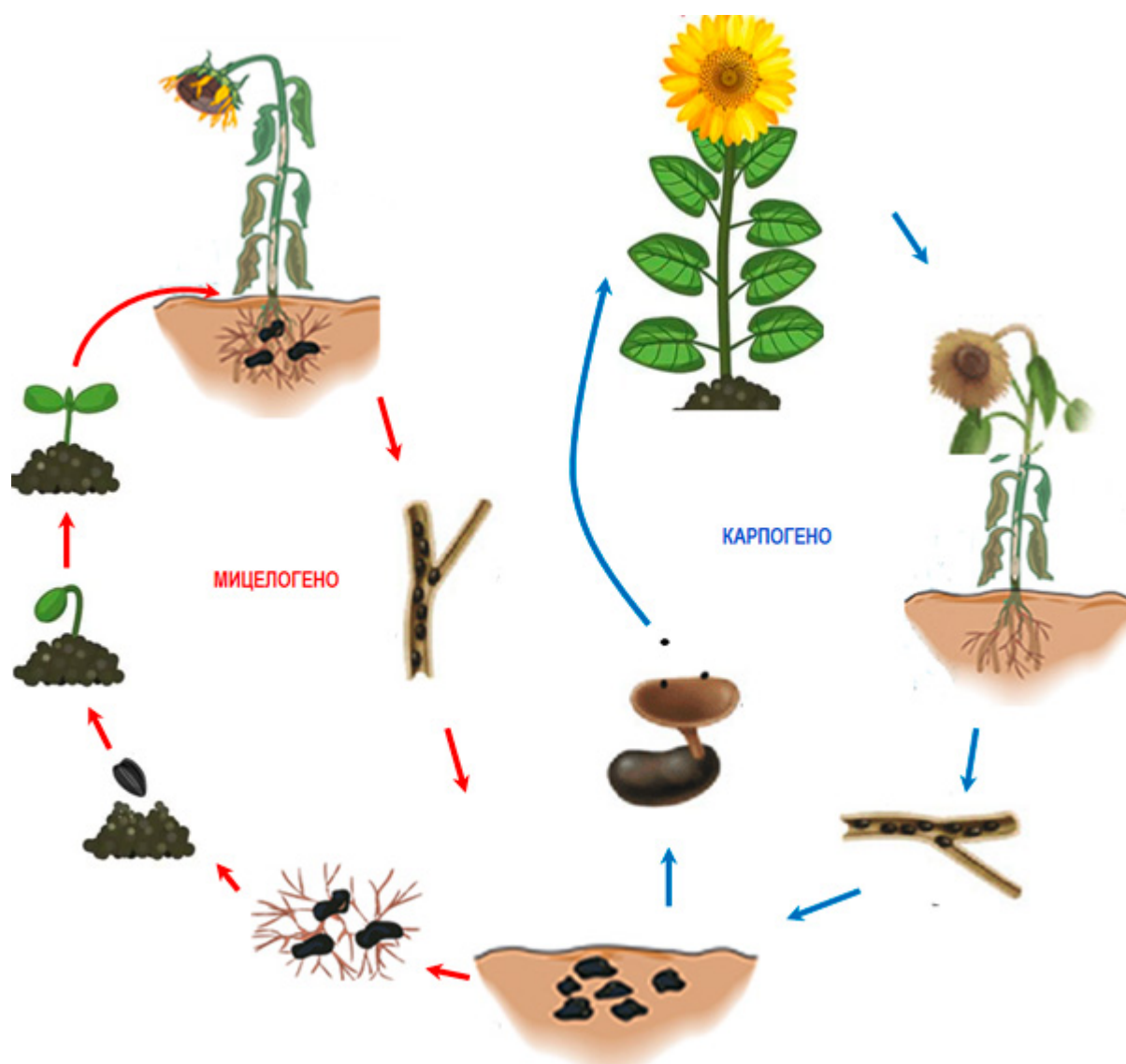


Figura 3. Ciclo vitale di *Sclerotinia sclerotiorum* nel girasole

L'infezione degli ospiti segue due scenari principali (Fig. 3). Gli sclerozi situati vicino all'apparato radicale o agli organi vegetali a contatto con il suolo germinano con micelio (sviluppo miceliogeno), che colonizza superficialmente i tessuti producendo simultaneamente acido ossalico (Hegedus e Rimmer, 2005; Hossain et al., 2023). L'acido ossalico prodotto sopprime i meccanismi di difesa delle cellule aumentando al contempo l'efficienza degli enzimi degradanti la parete cellulare (CWDEs) (Hegedus e Rimmer, 2005). Il secondo scenario è legato all'ingresso del fungo in un ciclo sessuale (sviluppo carpogeno), che porta alla formazione di corpi fruttiferi chiamati apotezi (Fig. 4), dai quali viene rilasciata una quantità significativa di ascospore (Hegedus e Rimmer, 2005). Ogni apotezio può rilasciare fino a 10 milioni di ascospore entro 7 giorni, che vengono trasportate dalle correnti d'aria su distanze di 3-4 km. Dopo essersi depositate sui fiori delle piante, le ascospore germinano e colonizzano gli organi senescenti (petali, sepali, polline, ecc.), per poi attaccare i tessuti adiacenti. L'infezione è favorita dalla bagnatura delle piante per 16-48 h e da una temperatura compresa tra 12 e 24 °C.



La maggior parte degli studi mostra che affinché gli sclerozi entrino in sviluppo carpogeno, è necessario un condizionamento preliminare di diversi mesi, durante i quali gli sclerozi rimangono a una temperatura compresa tra 0 e 5°C e ad alta umidità (Sanogo e Puppala, 2007). La presenza di precipitazioni e una temperatura ottimale nell'intervallo di 20-25°C favorisce la formazione di apotezi e ascospore, ma gli apotezi possono formarsi anche a 5°C (Wu et al., 2008; Phillips, 198; Sanogo e Puppala, 2007; Godoy et al., 2017) o 10-15°C (Gupta e Singh, 2017). Solo gli sclerozi situati sulla superficie del suolo o a una profondità di 3-5 cm formano apotezi (Godoy et al. 2017).



Figura 4. Iniziazione e apotezi formati in *Sclerotinia sclerotiorum*

Il numero di apotezi formati su un singolo sclerozio dipende dalle sue dimensioni e varia da pochi a diverse decine. Un esperimento da noi condotto in condizioni di campo mostra che sclerozi posizionati sulla superficie del suolo e coperti con residui vegetali di frumento e mais in ottobre iniziano la formazione di apotezi alla fine di marzo (*dati non pubblicati*). Non è stata rilevata alcuna iniziazione nelle varianti senza residui vegetali e con residui vegetali di girasole. Questi risultati indicano che la presenza di residui vegetali sul suolo favorisce lo sviluppo carpogeno degli sclerozi grazie al mantenimento di un'elevata umidità.

Nelle condizioni della Bulgaria, *Sclerotinia sclerotiorum* presenta uno sviluppo prevalentemente miceliogeno (Saharan e Mehta, 2008; Genchev e Kiryakov 2002). Questo fatto determina la strategia per il controllo del patogeno. La rotazione colturale è una misura preventiva principale per il controllo del fungo (Saharan e Mehta,

2008). Si raccomanda che nei campi con accertato sviluppo del patogeno, non vengano coltivate piante ospiti per un periodo di 4-5 anni. Il rispetto delle epoche di semina e delle densità di semina può anche limitare la manifestazione e lo sviluppo del patogeno. Semine anticipate delle colture primaverili creano condizioni per la morte di germogli e plantule a seguito dello sviluppo miceliogeno degli sclerozi (O'Sullivan et al., 2021). Alte densità di semina creano condizioni per il prolungato ristagno di umidità, che favorisce la formazione di apotezi in caso di sviluppo carpogeno degli sclerozi (McDonald et al. 2013).

L'uso di varietà o ibridi resistenti è considerato la misura più efficiente ed efficace per il controllo della malattia (Schwartz e Singh, 2013). La resistenza a *Sclerotinia sclerotiorum* è di natura quantitativa, il che complica la selezione per la resistenza (Genchev e Kiryakov, 2002; Schwartz and Singh, 2013). Ad esempio, la resistenza degli ibridi di girasole è associata alla forma di sviluppo della malattia – marciume basale, del fusto e del capolino (Castaño et al., 1993; Van Becelaere e Miller, 2004; Davar et al., 2010). I nostri studi mostrano che gli ibridi che possiedono resistenza alla forma del fusto sono suscettibili alla forma basale della malattia. Nel fagiolo comune, sono riportati due meccanismi di resistenza (Miklas et al., 2012; Schwartz e Singh, 2013). Il primo è legato all'abito di crescita della pianta. Varietà con un portamento eretto della pianta prevengono l'infezione durante la fioritura grazie a una migliore aerazione della coltura e a un'umidità ridotta. Allo stesso tempo, posizionano gli organi epigei (fusti, foglie e baccelli) a un'altezza che impedisce il loro contatto con la superficie del suolo, prevenendo così l'infezione in caso di sviluppo miceliare degli sclerozi. Il secondo meccanismo di resistenza è legato a caratteristiche anatomiche delle piante che ostacolano la penetrazione del patogeno nei tessuti. Questa resistenza è nota come fisiologica (Griffiths, 2009; Miklas et al., 1999; Mkwaila et al., 2011; Pascual et al., 2010).

L'uso di fungicidi è uno degli approcci più preferiti per il controllo delle malattie nelle piante coltivate. Per quanto riguarda *Sclerotinia sclerotiorum*, l'applicazione di fungicidi è giustificata quando esiste il rischio di sviluppo carpogeno del patogeno, cioè quando le piante vengono attaccate durante la fioritura (Peltier et al., 2012; Derbyshire e Denton-Giles, 2016; O'Sullivan et al., 2021). Il trattamento delle sementi con fungicidi previene l'infezione nelle prime fasi di sviluppo delle piante (Peltier et al., 2012). In caso di attacco diretto alla biomassa epigea delle piante a seguito dello sviluppo miceliogeno degli sclerozi, l'applicazione di fungicidi non è efficace.

## Riferimenti

1. Adams, P. B., & Ayers, W. A. (1979). Ecology of *Sclerotinia* species. *Phytopathology*, 69(8), 896-899.
2. Boland, G. J., & Hall, R. (1994). Index of plant hosts of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 16(2), 93-108.

3. Bolton, M.D, Thohmma, B.P.H.J. & Nelson, B.D. (2006). *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: biology and molecular traits of a cosmopolitan pathogen. *Molecular Plant Pathology*, 7(1), 1–16
4. Castaño, F., Vear, F., & de Labrouhe, D. T. (1993). Resistance of sunflower inbred lines to