

'Immunità delle piante alle malattie'

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

Дата: 02.05.2025 Брой: 5/2025



L'uso di varietà e ibridi resistenti è considerato il metodo più efficace e rispettoso dell'ambiente per il controllo delle malattie nelle colture agricole. Purtroppo, assistiamo spesso a una riduzione della resistenza di singoli genotipi quando vengono coltivati per un periodo prolungato in aree specifiche. La durata del mantenimento del livello di resistenza nei singoli genotipi (varietà, ibridi) è strettamente legata ai meccanismi che costruiscono la loro immunità, così come al potenziale di virulenza nelle popolazioni dei rispettivi patogeni. La conoscenza dei meccanismi che costruiscono l'immunità nelle piante è di importanza fondamentale sia per lo sviluppo di una strategia di miglioramento genetico adeguata, sia per l'attuazione di misure per prevenire la perdita della resistenza già acquisita.

Il termine "immunità" deriva dalla parola latina "*imunitas*", che significa libero o inviolabile. A seconda della sua specificità, l'immunità delle piante è divisa in aspecifica e specifica. L'immunità aspecifica è associata alla resistenza assoluta, completa di una particolare specie vegetale ai fitopatogeni, all'interno della cui gamma di ospiti essa non rientra. Come esempio, si può citare l'agente causale della ruggine del fagiolo *Uromyces appendiculatus*, al quale le varietà di *Triticum aestivum* (grano tenero comune) sono completamente resistenti. L'immunità specifica è quella in cui singoli genotipi di una data specie vegetale mostrano resistenza a fitopatogeni che sono in grado di infettare la rispettiva specie. L'agente causale della ruggine bruna del grano *Puccinia triticina* infetta *Triticum aestivum*, ma le singole varietà possiedono diversi livelli di resistenza.

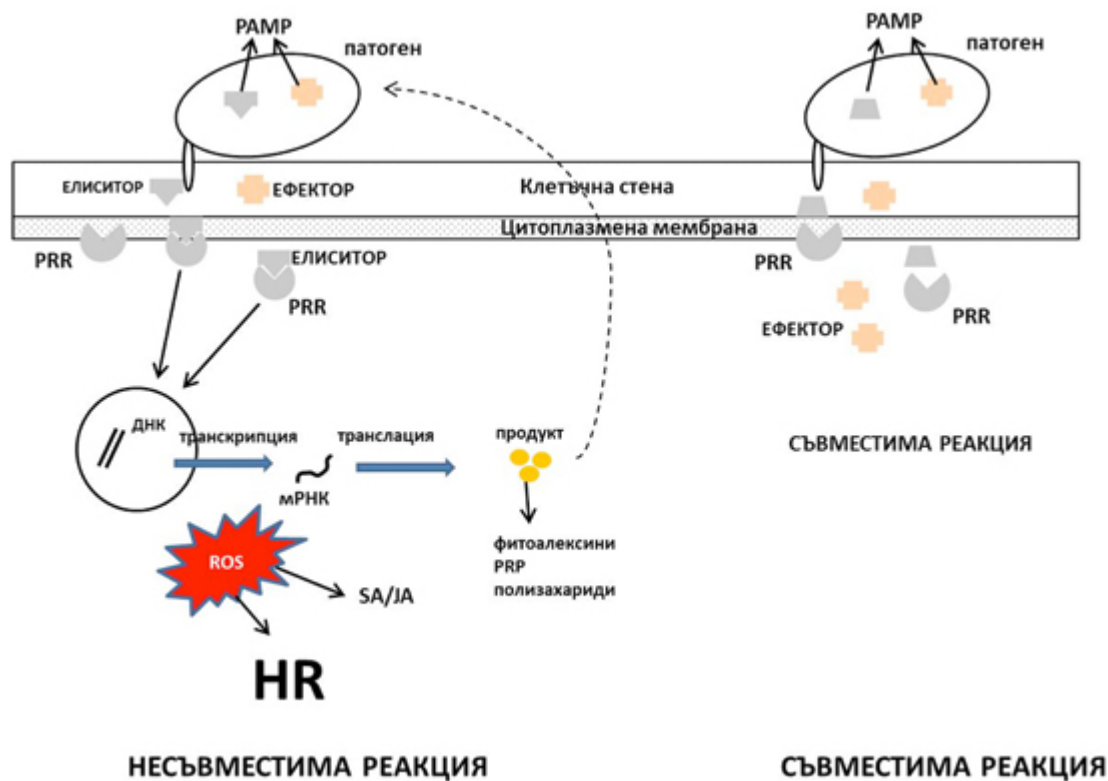
Secondo la loro origine, l'immunità può essere divisa in innata o ereditaria e acquisita. L'immunità innata è associata a fattori che vengono ereditati nelle generazioni della rispettiva varietà. L'immunità acquisita appare o sorge nelle piante durante il loro sviluppo ontogenetico (individuale) sotto l'influenza di un dato patogeno o di condizioni esterne e non viene ereditata dalla progenie. Molto spesso sorge dopo un'infezione o una malattia nelle piante, dopo le quali esse aumentano la loro resistenza a questo e ad altri patogeni.

Secondo i meccanismi di formazione, l'immunità delle piante è divisa in passiva e attiva. L'immunità passiva è associata a caratteristiche morfologiche o anatomiche delle singole varietà – presenza di una patina cerosa, spessore della cuticola e dell'epidermide, numero per unità di area e struttura degli stomi, architettura della pianta, ecc. Queste caratteristiche varietali sono costanti indipendentemente dalla presenza o assenza di condizioni per il decorso della patogenesi (il processo di infezione e lo sviluppo della malattia). Nel complesso, i meccanismi dell'immunità passiva prevengono o ritardano il processo di infezione, il che nel secondo caso porta a un minor numero di cicli di sviluppo dei patogeni. La riduzione del numero di cicli durante la stagione vegetativa è di importanza fondamentale per i patogeni policiclici (ruggini, oidi, septoriosi, ecc.), nei quali lo sviluppo di epifitozie (epidemie) è strettamente legato alla loro ripetuta moltiplicazione. Ad esempio, l'immunità passiva può essere illustrata dall'influenza del portamento della pianta di fagiolo comune sull'incidenza del marciume sclerotiale causato da *Sclerotinia sclerotiorum*. Le varietà con un portamento eretto e aperto sono attaccate meno severamente dal patogeno, poiché creano un microclima che non permette una prolungata ritenzione di umidità durante la fioritura, cioè prevengono l'infezione delle piante.

L'immunità attiva è associata a meccanismi di difesa che si manifestano durante l'infezione o in diverse fasi della patogenesi, e i fattori che determinano l'immunità sono ereditati dalla progenie. Le varietà la cui resistenza si basa sull'immunità attiva possiedono geni specifici la cui attivazione è associata a recettori (PRR) situati nella membrana plasmatica cellulare e/o nel citoplasma (figura). Per la loro espressione, è necessario che il patogeno contro cui forniscono protezione produca sostanze molecolari (PAMP), note come elicitatori (molecole

рiconosciute dai recettori). Nei casi in cui i recettori dei geni specifici riconoscono gli elicitori nella cellula attaccata, si accumulano molecole segnale, che attivano l'espressione dei geni specifici. Di conseguenza, vengono sintetizzati fitoalessine e proteine correlate ai patogeni (PRP), che hanno un effetto tossico sul patogeno. Il riconoscimento del patogeno porta all'accumulo nella cellula di specie reattive dell'ossigeno (ROS) come anioni superossido (O_2^-) e perossido di idrogeno (H_2O_2), risultando nella sua morte programmata, nota come reazione di ipersensibilità (HR). Contemporaneamente, ormoni vegetali come l'acido jasmonico (JA) e l'acido salicilico (SA) vengono sintetizzati nella cellula, che vengono trasportati alle cellule vicine e trasmettono un segnale di allarme. Di conseguenza, le cellule vicine muoiono, bloccando così l'ulteriore sviluppo del patogeno. Contemporaneamente, gli ormoni vegetali prodotti dalle cellule morenti, e soprattutto il SA, vengono trasportati in tutta la pianta e stimolano l'attivazione di meccanismi di difesa generali, portando all'emergere della cosiddetta immunità sistemica acquisita, che fornisce protezione all'intera pianta contro il patogeno. Se le sostanze molecolari prodotte dal patogeno (note anche come effettori) non vengono riconosciute dai recettori, l'infezione è irreversibile, cioè si osserva una reazione compatibile. La teoria di [Harold Henry Flor](#) (1942), nota anche come teoria "gene per gene", è legata all'immunità attiva. Secondo questa teoria, per ogni gene di resistenza nella popolazione di una data specie vegetale esiste un corrispondente gene di virulenza nella rispettiva specie patogena.

A seconda dei meccanismi che determinano l'immunità, la resistenza delle piante è divisa in tre categorie – tolleranza, resistenza verticale e resistenza orizzontale. La tolleranza è associata alla capacità di singoli genotipi di sopportare un alto grado di infezione (simile a quello delle varietà suscettibili) senza che questo influisca sulla resa o sulla qualità del prodotto.



Meccanismi dell'immunità attiva. PAMP – sostanze molecolari associate al patogeno; PRR – recettori associati al patogeno; PRP – proteine correlate ai patogeni; ROS – specie reattive dell'ossigeno; SA/JA – ormoni vegetali; HR – reazione di ipersensibilità

La resistenza verticale è associata all'immunità attiva. È controllata da geni specifici noti come geni "razza-specifici" e quindi è anche definita resistenza "razza-specifica". Poiché questa resistenza è controllata da uno o pochi geni principali, viene spesso definita "monogenica" o "oligogenica". Il vantaggio delle varietà con resistenza verticale è che mostrano una resistenza completa al patogeno contro cui è diretta. Il principale svantaggio, tuttavia, è che questa resistenza è espressa solo verso alcune parti delle popolazioni del rispettivo patogeno, note come "razze fisiologiche". Un altro svantaggio fondamentale della resistenza verticale è la pressione selettiva che esercita sulle popolazioni di patogeni. Un esempio è l'incidenza sempre più frequente della ruggine bruna nelle varietà di grano straniero ampiamente coltivate nel nostro paese. Quando furono introdotte per la prima volta, la loro resistenza a questa malattia era a un alto livello. La loro diffusa coltivazione negli ultimi anni ha portato a cambiamenti significativi nelle popolazioni del patogeno, motivo per cui ora assistiamo a infezioni gravi. Le ragioni di questo fenomeno sono legate a un cambiamento nel potenziale di virulenza del patogeno a seguito della riduzione delle aree piantate con varietà che mantenevano le allora esistenti popolazioni di ruggine bruna nel paese al momento dell'introduzione delle nuove varietà.

La sostituzione della struttura varietale nel nostro paese ha esercitato una pressione selettiva sulle popolazioni del patogeno, che a sua volta ha portato alla diffusione di nuovi patotipi (individui con diversa virulenza

appartenenti alla stessa razza), non caratteristici del nostro territorio, che superano la resistenza delle nuove varietà. La presenza di nuovi patotipi nel paese è confermata anche dal fatto che negli ultimi anni le varietà bulgare hanno mostrato una maggiore resistenza alla ruggine bruna. La principale strategia di miglioramento genetico mirata a prevenire l'emergere di nuove razze è legata al cosiddetto "piramidamento" di geni in un singolo genotipo, o più semplicemente, allo sviluppo di varietà con due o più geni razza-specifici. Questa strategia riduce la probabilità che nelle popolazioni del patogeno sorgano forme mutanti o ricombinanti in grado di superarli simultaneamente.

I meccanismi della resistenza orizzontale sono associati principalmente all'immunità passiva, sebbene numerosi studi confermino la partecipazione di geni specifici parzialmente non funzionali. Poiché questa resistenza è diretta contro l'intera popolazione del patogeno, è anche nota come resistenza "non razza-specifica". La resistenza orizzontale ha una natura poligenica ed è quindi anche definita "poligenica". Il principale vantaggio della resistenza orizzontale è che non esercita pressione selettiva sulle popolazioni di patogeni, e quindi la sua efficacia è mantenuta per un periodo di tempo prolungato, cioè è difficile per i patogeni superarla. Purtroppo, dal punto di vista del miglioramento genetico, lo sviluppo di varietà con resistenza orizzontale è un processo lungo e complesso a causa della sua natura poligenica.

Indubbiamente, lo sviluppo e l'uso di varietà/ibridi che combinano i meccanismi della resistenza verticale e orizzontale è la misura più appropriata per il controllo delle malattie nelle piante coltivate, poiché prolunga il periodo di efficacia della resistenza. Purtroppo, nella maggior parte dei casi la resistenza delle varietà introdotte nella pratica si basa sui meccanismi della resistenza verticale. La principale misura per prevenire cambiamenti nel potenziale di virulenza delle popolazioni patogene è legata all'uso di un insieme di varietà la cui resistenza si basa su diversi geni razza-specifici. La coltivazione diffusa di varietà con la stessa base genetica in termini di resistenza porta inevitabilmente a rapidi cambiamenti nelle popolazioni di patogeni e quindi allo sviluppo epifitotico delle malattie.