

Le fusariosi della spiga

La fusariosi della spiga (in inglese Fusarium Head Blight, FHB) è una delle più diffuse e dannose malattie del frumento a livello mondiale, che può colpire anche altre graminacee tra cui orzo, segale, avena, triticale e riso. Essa è una tracheomicosi (infezione fungina che danneggia i vasi linfatici della pianta), con il primo caso documentato in Inghilterra nel 1884 (Stack et al., 2003), e casi successivi registrati in Asia (Bai et al., 2004), Australia (Burgess et al., 1987), Sud Africa (Scott et al., 1988) e Nord America (Gilbert et al., 2000). In Europa la fusariosi si presenta prevalentemente nei paesi del Nord, mentre in Italia si è manifestata in forma epidemica solo a partire dal 1995 interessando in maniera significativa gli areali del Nord e del Centro con casi rari al Sud.

La FHB è una malattia complessa causata da numerose specie fungine accomunate da sintomi e ciclo biologico, ma differenti per caratteristiche morfologiche, epidemiologia e virulenza. Tale complessità eziologica spiega la grande diffusione della malattia, e la sua variabilità geografica e stagionale. Alla FHB sono state associate oltre 17 specie differenti appartenenti al genere *Fusarium* e *Microdochium nivale* (Fries) (sin. *F. nivale*), anche se le più importanti per diffusione e patogenicità sono *F. graminearum* Shwabe (teleomorph Gibberellaceae), prevalente nei climi temperati e *F. culmorum* (W.G. Smith) and *F. avenaceum* (teleomorph Gibberella avenaceae) negli ambienti più freddi.

L'attacco da parte del *F. graminearum* avviene generalmente prima del raccolto, e in particolar modo in presenza di andamenti climatici piovosi o caldo-umidi (tra 10 e 30°C) nelle fasi fenologiche comprese tra la spigatura e la maturazione lattea. La severità dell'attacco della spiga è inoltre strettamente correlata alla presenza di inoculo nel terreno, in quanto l'infezione si verifica a opera di conidi e spore presenti nel terreno o su residui colturali infetti che vengono trasportati sulla spiga dall'azione del vento e dagli schizzi di pioggia; per tale motivo la severità della patologia è maggiore nelle situazioni di minima lavorazione o semina diretta, e in successione a colture che lasciano elevati residui colturali infetti (per es. mais e sorgo).

Nel frumento la sintomatologia della malattia, evidente nel corso della maturazione cerosa, consiste nel disseccamento parziale o totale della spiga, a seconda della gravità dell'attacco. Le spigette appaiono sbiancate rispetto alla parte sana, che rimane di colore verde. La differenza di colore fra parti infette e sane è un importante aspetto diagnostico, che va però attenuandosi con il progredire della maturazione. Se il clima si mantiene umido a lungo, sulle glume compaiono dei cuscinetti di colore salmone-arancio costituiti dagli sporodochi contenenti i conidi, fondamentali per la propagazione del fungo (Blandino et al., 2010). Le cariossidi si presentano striminzite e di colore grigiastro o rosato, spesso perdono il loro aspetto traslucido ed appaiono pallide o opache.

Il rischio legato alla fusariosi coinvolge l'intera filiera cerealicola che può esserne interessata sino a livello del consumatore, con un quadro di danni articolato costituito da: riduzione della produzione (minor numero di cariossidi e riduzione del peso unitario e specifico); peggioramento delle caratteristiche qualitative della granella (distruzione delle pareti cellulari con alterazione della frazione lipidica e riduzione di quella proteica); diminuzione della germinabilità e del vigore germinativo dei semi. Questa tracheomicosi, inoltre, associa a danni di natura quantitativa e qualitativa anche considerevoli problematiche sanitarie legate all'accumulo nelle cariossidi di prodotti del metabolismo secondario del fungo (micotossine), tossici per la salute dei mammiferi e

quindi per la sicurezza alimentare. Nel caso del frumento desta particolare preoccupazione la presenza del deossinivalenolo (DON, o vomitossina), micotossina prodotta da alcune specie del genere *Fusarium*, per la quale sono state recentemente introdotte soglie massime accettabili per Legge nei cereali e loro derivati.

Controllo della fusariosi

La crescente domanda di prodotti derivati dal frumento duro e tenero ha provocato un'espansione delle zone di coltivazione di questo cereale, dall'originale bacino del Mediterraneo a regioni più umide del nord Europa provocando di conseguenza, in tale specie, un aumento della diffusione della malattia e delle relative conseguenze quali-quantitative e fitosanitarie.

Attualmente non sono stati ancora messi a punto metodi efficaci per la rimozione delle micotossine dagli alimenti, perciò l'unica soluzione possibile è ridurre i rischi derivati dalla contaminazione con tali sostanze evitando lo sviluppo dei funghi che le producono durante la coltivazione e lo stoccaggio. Ciò può essere gestito attraverso dei programmi di lotta integrata che comprendono sia metodi agronomici (precessione colturale e lavorazione del terreno) che la difesa fitoiatrica (impiego di semente conciata, applicazione di fungicidi alla fioritura). Importante è anche la conoscenza degli areali potenzialmente più esposti ai rischi d'infezione e contaminazione. **Poiché i trattamenti chimici e le pratiche agronomiche offrono solo un'efficacia limitata, la strategia più efficiente ed economicamente compatibile per il controllo della malattia risulta l'impiego di cultivar resistenti.**

La resistenza a *Fusarium* (orizzontale, poligenica) è di tipo quantitativo, cioè controllata dall'azione congiunta di più geni (Quantitative Trait Loci, QTL) la cui espressione risulta fortemente influenzata dall'ambiente. Purtroppo, però, i programmi di miglioramento genetico sono limitati dalla scarsa conoscenza delle basi genetiche del carattere e dalla mancanza di adeguate fonti di resistenza in frumento duro. Mentre, infatti, diversi QTL per la resistenza sono stati identificati in frumento tenero, la variabilità genetica per tale carattere risulta molto limitata nel pool genico primario dei frumenti tetraploidi. Le ragioni di ciò possono risiedere nel fatto che il frumento duro attuale discende prevalentemente da germoplasma coltivato nelle regioni caldo-secche del Mediterraneo, e quindi non abbia mai subito una pressione selettiva forte. E' stato inoltre ipotizzato che i fattori di resistenza siano localizzati sul genoma D del frumento esaploide, e perciò manchino nel frumento duro, oppure che quest'ultimo presenti fattori di suscettibilità e/o soppressori genici.

Sono stati descritti diversi tipi di resistenza a *Fusarium*, a seconda della fase in cui si manifesta: di tipo-I all'infezione iniziale, di tipo-II alla diffusione del fungo nella spiga, di tipo-III all'accumulo di micotossine.

In frumento tenero sono stati individuati numerosi loci per la resistenza alla fusariosi, tra cui i principali sono *Fhb1* sul braccio cromosomico 3BS, *Fhb2* sul 6BS e *Qfh.ifa-5A* sul 5AS, insieme ad altri QTL minori localizzati su quasi tutti gli altri cromosomi (Buertsmayr et al., 2002; Anderson et al., 2001; Ruckebauer et al., 2001; Bai e Shaner, 1994; Liu e Anderson, 2003; Mesterhazy et al., 1999). Tra i frumenti esaploidi la migliore fonte di resistenza è rappresentata dalla cultivar cinese Sumai 3 e dai suoi derivati (Bai et al., 2003), ma mostrano una buona resistenza anche numerose



accessioni giapponesi (Mesterhazy, 1997; Rudd et al., 2001), la cultivar brasiliana Frontana (Singh et al., 1995) e alcune genotipi dell'Europa dell'est come "Prag 8" (Mentewab et al., 2000).

Per il frumento duro, invece, è stato possibile trovare accessioni solo moderatamente resistenti alla fusariosi nei progenitori selvatici (*Triticum dicoccoides*) e coltivati (*T. dicoccum*), e nel grano Persiano (*T. carthlicum*). I recenti progressi nell'ingegneria genetica hanno permesso l'incorporazione in frumento tenero di loci di resistenza provenienti da specie affini distanti appartenenti ai generi *Leymus*, *Roegneria* e *Thinopyrum*, ottenendo così linee di sostituzione disomica o di addizione cromosomica, la cui applicabilità risulta però limitata dalla presenza contemporanea di caratteri agronomici sfavorevoli (linkage drag) provenienti dalla specie donatrice. L'introgresione di loci per la resistenza in cultivar d'élite beneficerebbe quindi dalla mappatura genetica precisa degli specifici QTL utili in programmi di trasferimento mirato e selezione assistita da marcatori (Marker-Assisted Selection, MAS).

Il Progetto Antifusarium ISEA

ISEA porta avanti diversi programmi di miglioramento genetico, basati principalmente sul metodo del reincrocio, al fine di trasferire la resistenza al Fusarium da linee resistenti di frumento tenero e duro in varietà di pregio e in linee di breeding.

La varietà **Ilaria** è il risultato di un lungo lavoro di miglioramento genetico assistito dai marcatori molecolari che ha portato al trasferimento di due loci/geni di resistenza al Fusarium dal parentale Sumai3 donatore delle resistente in un background genetico adattato alle condizioni ambientali dei nostri areali di coltura.

Ilaria, quindi, può essere considerata la capostipite di una serie di frumenti, teneri e duri, su cui ISEA sta lavorando, e che saranno disponibili nei prossimi anni.