

## I MODELLI PREVISIONALI NELLA DIFESA ANTICRITTOGAMICA DELLA VITE

AGOSTINO BRUNELLI<sup>(1)</sup> - PAOLO CORTESI<sup>(2)</sup>

(1) Centro di Fitofarmacia - Dipartimento di Protezione e Valorizzazione agroalimentare  
Università di Bologna

(2) Istituto di Patologia vegetale - Università di Milano

I modelli previsionali non sono un fatto nuovo nella difesa anticrittogamica della vite. Proprio a questa coltura si riferiscono, infatti, i primi esempi di applicazione di criteri di previsione finalizzati alla razionalizzazione degli interventi di lotta (calendario di incubazione della peronospora, utilizzato da Müller in Germania sin dal periodo della prima guerra mondiale, regola dei "tre dieci", messa a punto in Italia, insieme al criterio di stima della data di probabile evasione, da Baldacci (1946) e successivamente integrata con il calcolo della durata del periodo d'incubazione su base climatica (Goidànich *et al.*, 1957)).

Da alcuni anni, tuttavia, il problema è ritornato di attualità sia per la crescente attenzione oggi riservata a tutte le possibili strategie di riduzione dei trattamenti chimici sia, e soprattutto, per l'interesse creatosi intorno agli innovativi modelli previsionali recentemente proposti dai ricercatori francesi relativamente alla peronospora e alla botrite.

Questi modelli, ed altri relativi alle malattie fungine della vite, sono oggetto delle presente nota nella quale saranno richiamate anche le principali conoscenze epidemiologiche utili per la migliore comprensione delle attuali possibilità di prevedere l'evoluzione delle epidemie in funzione della difesa.

### **Peronospora (*Plasmopara viticola* (Berk & Curt.) Beri. et De Toni)**

Fin dalla sua comparsa in Europa questo microrganismo ha sempre costituito il principale problema patologico della vite. La gravità e l'andamento delle epidemie variano nel corso degli anni, in stretta correlazione con l'andamento climatico, e talvolta si può riscontrare la comparsa ritardata della malattia, pur in presenza delle condizioni climatiche ritenute sufficienti per l'inizio

---

Lavoro effettuato con il finanziamento del Ministero dell'Agricoltura e Foreste nell'ambito del Progetto finalizzato "Lotta biologica e integrata per la difesa delle piante agrarie e forestali", Sottoprogetto "Viticoltura".

del processo infettivo primario. Ancor oggi non sono state chiaramente definite le condizioni necessarie per le infezioni primarie e prudenzialmente, in Italia, si ricorre, quale indicatore di rischio, alla regola dei "tre dieci", e parametri simili, più o meno modificati, sono alla base della stima di rischio in molti altri Paesi. Tuttavia, questa regola, essendo stata formulata sulla base delle osservazioni epidemiologiche di alcuni anni, in determinati ambienti dell'Italia settentrionale, non può essere ritenuta soddisfacente per tutti gli areali viticoli e per tutti gli anni.

Infatti, in primo luogo, nella regola dei "tre dieci" non viene considerato il fattore oospore, ma si ammette che, al raggiungimento dei limiti climatici e di sviluppo dell'ospite, il patogeno possa comunque dar luogo alle infezioni primarie.

In realtà, pur essendo noto che la sopravvivenza di *P. viticola* è garantita dalle oospore differenziate nel mesofillo fogliare, non è ancora totalmente chiaro quali siano le condizioni che influiscono sulla loro maturazione e di conseguenza sull'epoca di germinazione. Le oospore svernano e, al superamento della soglia termica minima di 10-12°C a livello del suolo, se hanno raggiunto la maturazione, possono germinare (*optimum* si raggiunge a temperature di 20°C circa e con umidità costante). È stato messo in luce il ruolo positivo dell'acqua sulla dinamica di maturazione delle oospore (Zachos, 1959; Burruano *et al.*, 1987 e 1989), ma solo in determinati areali è stato possibile correlare l'andamento climatico al processo di maturazione, mentre per altri sono emersi aspetti non completamente chiari.

A questo proposito per la zona di Bordeaux ricercatori francesi hanno recentemente correlato la quantità e la distribuzione delle piogge alla data dell'*optimum* di maturazione, la quale è stata poi rapportata alla gravità delle infezioni primarie, ottenendo risultati interessanti (Ronzon-Tran Manh Sung e Clerjeau, 1987 e 1988; Tran-Manh Sung *et al.*, 1990).

È necessario puntualizzare che le ricerche in questo senso non sono esaustive e necessitano di ulteriori verifiche (Burruano *et al.*, 1988, Laviola *et al.*, 1988).

Avvenute le infezioni primarie è la frequenza con cui si susseguono le infezioni secondarie a caratterizzare la curva epidemica.

Le infezioni si verificano in presenza di acqua libera e, nell'intervallo termico di 6-25°C, necessitano, in condizioni controllate, di un numero di ore di bagnatura che, moltiplicato per il corrispondente valore di temperatura, dà il valore soglia di 50 (Blaser e Weltzien, 1978). L'efficienza infettiva (rapporto tra numero di lesioni prodotte e numero di zoospore) è elevata con temperature comprese tra 15 e 20°C, mentre in prossimità dei limiti termici si riduce notevolmente (Laiancette *et al.*, 1988).

Ad infezione avvenuta la durata del periodo di incubazione varia con la temperatura e l'umidità (Müller e Sleumer, 1934) e il suo completamento può

coincidere con l'evasione, in presenza di temperature e umidità ottimali, o essere seguito da una fase di latenza.

Ricerche effettuate in condizioni controllate hanno dimostrato che l'evasione avviene solo se l'umidità relativa supera la soglia del 98% e si verificano almeno 4 ore di buio, con temperature comprese tra 13 e 29°C, mentre, oltre questi limiti termici, la sporulazione è bloccata pur in presenza di umidità relativa elevata. Il numero degli sporangi prodotti è positivamente correlato alla temperatura fra 13 e 19°C, mentre la sopravvivenza degli sporangi stessi è inversamente proporzionale alla temperatura e direttamente proporzionale all'umidità relativa (Blaser e Weltzien, 1978 e 1979).

Tuttora in molti comprensori viticoli italiani la difesa dalla peronospora è basata sul sistema della lotta chimica cautelativa, cioè con trattamenti effettuati secondo un calendario prestabilito regolato in base alla persistenza dei fungicidi impiegati. L'introduzione dei nuovi fungicidi endoterapici, sistemici e citotropici, dotati di maggiore attività biologica, ha consentito di ridurre il numero degli interventi pur inserendoli in programmi di difesa a calendario.

È riconosciuta da tutti l'irrazionalità di questo criterio che prevede un elevato numero di trattamenti anche in annate a basso rischio epidemico, con negative ripercussioni economiche e di impatto ambientale.

La lotta guidata consente di razionalizzare la difesa applicando la regola dei "tre dieci" e il calcolo dei periodi di incubazione dei presunti cicli del patogeno e ricorrendo ai fungicidi sistemici e citotropici, fino all'allegagione, e successivamente ai prodotti di copertura (preferibilmente rame). Dobbiamo però sottolineare che l'applicazione di questo criterio di lotta esige che sul territorio sia presente una rete di rilevamento meteorologico efficiente e finalizzata a scopi fitoiatrici, che raramente si riscontra in Italia, salvo poche zone dove operano efficienti Consorzi di Difesa o Osservatori per le Malattie delle Piante.

I modelli previsionali rappresentano una nuova linea di ricerca, che potrà dare un contributo notevole alla razionalizzazione della difesa.

Da diversi anni i ricercatori di Paesi quali Francia, Italia, Svizzera e Germania lavorano alacremente alla messa a punto di modelli per la previsione dello sviluppo epidemico della peronospora.

Il primo modello (EPI *Plasmopara*) è stato presentato in Francia (Strizyk, 1983) e nel corso degli anni ha subito diverse modifiche (Strizyk, comunicazione personale). Recentemente sempre in Francia sono stati presentati altri due modelli, POM e PCOP (Ronzon, 1987; Tran Manh Sung *et al.*, 1990).

EPI *Plasmopara* (Etat Potentiel Infection *Plasmopara*) simula l'evoluzione del sistema clima-patogeno-pianta ed è stato messo a punto sulla base delle osservazioni epidemiologiche condotte da Capus a Bordeaux tra il 1907 e il 1915.

Il concetto basilare del modello EPI è l'ammissione della variabilità del-

l'energia fisiologica del patogeno e in particolare della capacità delle oospore di fornire un inoculo più o meno virulento in base all'andamento climatico subito durante lo svernamento. L'indice EPI varia entro valori compresi tra - 18 e + 18; il limite inferiore rappresenta la minima organizzazione del patogeno, associata alla minor virulenza, mentre il limite superiore è caratteristico di uno stato di massima organizzazione del patogeno con la conseguente pressoché totale distruzione dell'ospite. I valori al di sopra dello zero sono ritenuti indice di organizzazione ottimale del patogeno e segnalano un grave rischio epidemico.

Il modello è costituito da una "fase potenziale", tra i mesi di ottobre e marzo, e una "fase cinetica" cioè di espressione della malattia sull'ospite, da aprile a tutto agosto.

L'indice EPI della fase potenziale è dato dalla sommatoria del valore EPI precedente (il valore di partenza è pari a 0), di PE (potenziale energetico), di EP (energia potenziale) e di EN (energia negativa), con la seguente espressione:

$$EPI = \sum_{\text{ottobre}}^{\text{marzo}} EPI + (PE + EP - EN)$$

in cui

$PE = ct \times 2 \times (\sqrt{P} - \sqrt{Pc})$  ruolo della pioggia

$EP = ct \times 0,2 \times (\sqrt{P \times \sqrt{T}} - \sqrt{Pc \times \sqrt{Tc}})$  ruolo della temperatura

$EN = \sum_{i=1}^3 EN_i$  ruolo della ripartizione delle piogge

$P_m$  = pioggia media mensile calcolata su 20-30 anni

$P_c$  = pioggia critica pari a 0,95  $P_m$

$P_{min} = 0,5 P_m$

$P_{max} = 1,4 P_m$

$P$  = pioggia del mese considerato;  $P_{min} < P < P_{max}$

$T$  = temperatura media del mese considerato

$T_m$  = temperatura media mensile calcolata su 20-30 anni

$T_c$  = temperatura critica, pari a 0,95  $T_m$

NGM = numero medio dei giorni di pioggia calcolato su 20-30 anni

NGP = numero dei giorni di pioggia del mese

$ct = 1,2$  per ottobre e novembre

1 per dicembre

0,8 per gennaio, febbraio e marzo

$EN_i = a \times \log K_i$

$i$  = ciascuna delle tre decadi mensili

$a = (NGM \times 1,5) / NGP$

$K_i = P_i / NG_i$ ;  $K_i$  viene calcolato solo se risulta maggiore di  $P_{max} / NGM$

Pi = pioggia della decade considerata  
 NGi = numero dei giorni di pioggia della decade.

Durante la fase potenziale il parametro principale è la pioggia e il valore di EPI è calcolato mensilmente.

Il calcolo dell'EPI in fase cinetica è fatto quotidianamente e il parametro principale è l'umidità relativa, infatti

$$\text{EPI (G)} = 0,012 \times [(U_m^2 \times \sqrt{t} - U_M^2 \times \sqrt{t_m})/100] + \text{EPI (G - 1)}$$

in cui

EPI (G) = EPI del giorno considerato

$U_m = [(U_1 + U_2 + U_3) + 5UN]/8$ ;  $U_M - 0,6 \delta \leq U_m \leq U_M + 0,6 \delta$

U1 = UR media del giorno tra le ore 10 e le ore 13 (ora solare)

U2 = UR media del giorno tra le ore 13 e le ore 16 (ora solare)

U3 = UR media del giorno tra le ore 16 e le ore 19 (ora solare)

UM = UR media mensile calcolata su 20-30 anni

UN = UR media mensile notturna (ore 19 - 10, ora solare) calcolata su 20-30 anni

t = temperatura media giornaliera;  $t_m - \delta < t < t_m + \delta$

t<sub>m</sub> = temperatura media mensile calcolata su 20-30 anni

δ = deviazione standard.

Gli algoritmi del modello, oltre ai dati climatici attuali, richiedono l'inserimento dei valori climatici storici trentennali della zona prescelta e per questo è indispensabile disporre dei valori di pioggia, temperatura e umidità relativa, diurna e notturna, nonché delle relative deviazioni standard.

Le nuove prospettive offerte dal modello hanno interessato i ricercatori dell'Istituto di Patologia vegetale di Milano fin dal 1985 e in tempi più recenti, nell'ambito del Progetto Finalizzato del MAF "Lotta biologica e integrata per la difesa delle piante agrarie e forestali", sottoprogetto "Viticoltura", il gruppo di lavoro è stato ampliato. Parallelamente è stato costituito un gruppo di lavoro internazionale per la "modellizzazione delle malattie fungine della vite".

In Italia il modello EPI *Plasmopara* è stato sperimentato nella sua prima versione nell'Oltrepò pavese, in Lombardia (Bisiach *et al.*, 1990) e con alcune modifiche nel Lazio (Nalli *et al.*, 1988). In seguito alle parziali discordanze rilevate nel primo ambiente tra quanto osservato in campo e quanto previsto dal modello si sono resi necessari successivi adattamenti. Infatti è stato messo in luce il ruolo negativo delle alte temperature sull'evoluzione epidemica, così come l'influenza negativa di prolungati periodi asciutti sulla germinazione delle oospore. A questo proposito è stato verificato che, in annate con scarse precipitazioni, l'indice EPI può collocarsi a -18, stabilizzandosi intorno a

questo valore anche per lunghi periodi con ospite recettivo, segnalando basso rischio epidemico. In queste condizioni limite il patogeno massimizza gli eventi climatici ad esso favorevoli per garantirsi la sopravvivenza. L'EPI *Plasmopara* in queste annate particolari, sia in Oltrepo pavese che nel Veronese, non ha rappresentato correttamente la dinamica epidemica della malattia. Per ovviare a ciò è stato messo a punto ed inserito nell'algoritmo originale un fattore di amplificazione chiamato di "stress". Le verifiche a cui è stato sottoposto il modello modificato hanno evidenziato una buona aderenza tra quanto previsto e quanto verificatosi in campo, sia negli areali citati in precedenza che in due zone pedoclimaticamente diverse dell'Emilia Romagna (Vercesi *et al.*, 1990; Brunelli *et al.*, 1990).

Sulla base delle nostre esperienze è risultato determinante disporre di serie climatiche storiche ed epidemiologiche complete e probanti per la messa a punto del modello in ambienti diversi. Ciò non è facilmente risolvibile in quanto in Italia è difficile trovare zone per le quali siano disponibili questi dati.

Un altro aspetto da considerare è l'identificazione dell'ampiezza dell'areale dove le previsioni del modello potranno essere diffuse e ciò sarà funzione delle caratteristiche topoclimatiche e colturali della zona in oggetto. È altresì auspicabile che chiunque voglia verificare l'adattabilità di EPI *Plasmopara*, interpreti i valori ottenuti secondo il protocollo interpretativo comune, base per la messa a punto della strategia di difesa la quale considera inoltre le previsioni di POM e PCOP (Tran Manh Sung, 1988; Vercesi *et al.*, 1990; Brunelli *et al.*, 1990).

POM (Prevision Optimum Maturation) è nato sulla base delle sperimentazioni sulla dinamica di maturazione delle oospore condotte presso l'INRA di Bordeaux. I ricercatori hanno constatato, in tre anni di verifiche, una fluttuazione della DOM (Data Optimum Maturation), correlata a un diverso andamento pluviometrico. Partendo dall'ipotesi che sono le precipitazioni ad esercitare un effetto modulante sulla DOM gli stessi ricercatori hanno messo a punto questo modello che, sulla base dei dati delle precipitazioni giornaliere, consente di prevedere la più probabile data dell'*optimum* di maturazione delle oospore:

$$T = A (I_m) + B$$

dove

T = numero di giorni dopo il 1° gennaio

A e B = coefficienti sperimentali ottenuti dalla dinamica di maturazione delle oospore

I<sub>m</sub> = indice di maturazione delle oospore.

Sempre per la zona di Bordeaux sono stati stabiliti gli intervalli di tempo entro cui può collocarsi la DOM, associando a questi l'indice di gravità della

malattia (IG). Se la DOM è prevista anteriormente al 31 marzo (IG = 4) si prevedono infezioni primarie molto gravi; con DOM prevista tra il 31 marzo e il 14 aprile (IG = 3) le infezioni primarie saranno probabilmente gravi. Se la DOM è prevista tra il 15 e il 30 aprile (IG = 2) sono probabili infezioni primarie poco gravi; se la DOM è posteriore al 1 maggio (IG = 1) si prevedono infezioni primarie di scarsa gravità.

Il modello POM è stato valutato a Bordeaux con i dati climatici di 12 anni (1977-1988), rilevando una buona corrispondenza fra le simulazioni e quanto verificatosi in campo. Le previsioni in questo areale si basano fondamentalmente sul ruolo esercitato sulla DOM dalle piogge cadute fra il 21 settembre e il 31 gennaio. Tuttavia dovranno essere apportate ulteriori conferme alla validità del modello essendo stato lo stesso messo a punto e valutato sui dati climatico-biologici di un solo areale.

PCOP (Prevision Contaminations Primaires) consente di prevedere le più probabili date dell'inizio del processo germinativo delle oospore, delle contaminazioni primarie e la data di evasione delle stesse. Il modello opera sia sulla base dei risultati del POM, che con i dati climatici attuali dopo la DOM. Secondo il modello, a partire dalla DOM, è necessaria la pioggia che avvii il processo di germinazione delle oospore, purché la temperatura media sia superiore a 11°C. Il processo di germinazione delle oospore potrà avere una durata diversa in funzione delle temperature medie giornaliere del periodo.

Alla conclusione del processo di germinazione delle oospore sarà ancora la pioggia che consentirà l'infezione dell'ospite, ma questo avverrà purché sia superato il limite termico di 11°C e sia stato raggiunto lo stadio di sviluppo F dell'ospite (secondo Baggiolini: grappolini visibili). Prudenzialmente il modello prevede la data di sporulazione delle infezioni primarie sette giorni dopo l'evento contaminante.

Anche sui modelli POM e PCOP sono in corso in alcune aree italiane (nell'ambito del ricordato Progetto MAF) verifiche sperimentali che si auspica possano consentire il loro adattamento alla nostra realtà viticola.

L'utilizzazione integrata dei modelli EPI, POM e PCOP si presenta quindi con prospettive incoraggianti e tali da far supporre, in annate a basso rischio epidemico, una sostanziale riduzione del numero di interventi pur garantendo un elevato indice di protezione della coltura.

Oltre a quelli sopracorricordati dobbiamo segnalare che sono stati proposti per *P. viticola* altri modelli, uno da parte di Magarey e Weir (1985) messo a punto in Australia, il modello "Vinemild" (Blaise e Gessler, 1988 e 1990) proposto in Svizzera, il modello P.R.O. messo a punto da Hill in Germania ed, infine, il modello "Milvit" proposto recentemente in Francia (Muckensturm, *et al.*, 1990). Attualmente solo per il modello P.R.O. sono disponibili i risultati applicativi nella difesa antiperonosporica nella regione di Rheinhessen (Hill, 1990).

### Botrite (*Botrytis cinerea* Pers.)

Si tratta di un patogeno estremamente polifago la cui virulenza dipende in larga parte dalle condizioni predisponenti, siano esse climatiche o legate alle caratteristiche dell'ospite. Tutti gli organi non lignificati della vite sono recettivi, ma normalmente i danni diretti provocati dal patogeno nelle prime fasi vegetative sono occasionali e limitati. Tuttavia andamenti climatici particolarmente favorevoli al patogeno durante la fioritura costituiscono un serio problema in quanto i residui fiorali sono facilmente colonizzabili e possono costituire pericolosi focolai d'infezione all'interno del grappolo.

"Riesling Italico" comunemente manifesta elevata sensibilità alle infezioni precoci. Infatti, i grappoli di questa cultivar, oltre a trattenere molti residui fiorali, a differenza di altri vitigni, hanno gli stami tenacemente attaccati al cercine che possono essere rinvenuti all'interno del grappolo anche nelle fasi fenologiche successive alla fioritura. Questa è la via che consente al patogeno di colonizzare i grappoli in via di sviluppo, passando facilmente dagli stami senescenti al cercine e successivamente alla bacca (Pezet e Pont, 1986). Lunghi periodi di bagnatura tra la fine di giugno e la prima quindicina di luglio favoriscono la manifestazione dei sintomi sul grappolo ancora verde (Vercesi, 1980; Cortesi, 1986).

Tuttavia generalmente la maggior parte dei vitigni manifesta i primi sintomi di marciume solo a partire dall'invaiaitura ed in breve tempo, se le condizioni climatiche sono favorevoli, l'epidemia può compromettere gravemente ed irreparabilmente il raccolto. La curva epidemica assume andamenti diversi in rapporto sia alle caratteristiche del vitigno, quali la compattezza del grappolo e lo spessore della buccia, che al sistema di allevamento e al tipo di conduzione del vigneto, sul piano agronomico fitoiatrico.

Dettagliate informazioni sul comportamento epidemico del patogeno in rapporto all'andamento climatico sono state ottenute nei vigneti lombardi (Bisiach *et al.*, 1978a e 1978b; Vercesi e Bisiach, 1982).

Recentemente è stata indagata, in condizioni controllate, l'influenza della temperatura, dell'umidità relativa e della velocità del vento sulla crescita del micelio e sulla produzione dei conidi. Condizioni ottimali di sviluppo del micelio si hanno con temperature di 21°C, 94% di U.R. e assenza di vento, mentre, alle stesse condizioni di temperatura, ma con U.R. del 69% e velocità del vento di 0,3 m/sec, la crescita si blocca. La produzione dei conidi è massima con temperature di 21°C, 94% di U.R. e velocità del vento di 0,6 m/sec (Thomas *et al.*, 1988).

La crescita miceliare e la produzione dei conidi sono solo una parte degli aspetti che condizionano l'epidemiologia di *B. cinerea* ed è per questo che risulta difficile individuare e mettere in relazione le fluttuazioni dei parametri climatici con la biologia del patogeno.

Le tecniche agronomiche e colturali consentono di ridurre solo parzialmente i danni del patogeno e quindi, specialmente per i vitigni più suscettibili, si deve ricorrere ad un'opportuna difesa. Sono principalmente due le strategie di difesa finora proposte: criterio climatico e criterio fenologico.

Il criterio climatico è basato su osservazioni biologiche che fanno ritenere molto probabile un'infezione botritica se si verificano 15 ore di bagnatura con temperature medie di almeno 15°C. Questo criterio ha i suoi limiti nella mancanza di considerazione della diversa suscettibilità dei grappoli in rapporto alla loro struttura e fase fenologica.

Il criterio fenologico standard prevede l'applicazione del fungicida nelle fasi vegetative ritenute critiche: fine fioritura (A), pre-chiusura grappolo (B), invaiatura (C) e approssimarsi della vendemmia (D). Questa è la strategia di difesa più diffusamente applicata, nelle sue pur innumerevoli varianti quali l'omissione del trattamento in (A) su vitigni poco suscettibili o l'effettuazione dei trattamenti (A) e (C) in modo fluttuante verso le epoche successive, fino all'omissione dei due trattamenti, sia in rapporto all'andamento climatico che alla suscettibilità del vigneto (Bisiach e Zerbetto, 1983).

Entrambe le strategie necessitano di decisioni che, quasi sempre, devono essere prese sulla base delle conoscenze personali, della zona o del vigneto, e che prescindono dalla considerazione del probabile rischio epidemico. Il problema si complica se cerchiamo di ridurre il numero dei trattamenti in rapporto all'andamento climatico senza poter quantificare con buona probabilità i rischi delle nostre scelte.

Anche per *B. cinerea* è stato proposto un modello matematico previsionale, EPI *Botrytis* (Etat Potentiel Infection *Botrytis*) presentato da Strzyk nel 1981 in Francia.

EPI *Botrytis* è stato messo a punto sulla base delle conoscenze epidemiologiche del patogeno in rapporto al clima e alla pianta. Infatti caratterizzano gli algoritmi del modello sia il ciclo circadiano del volo delle spore, che la diffusione del patogeno sul grappolo, mentre la suscettibilità del grappolo e la dinamica epidemica varietale sono state considerate formulando tre sottomodelli (Pinot Noir, Semillon e Merlot).

Il modello utilizza dati climatici biorari di temperatura e bagnatura secondo l'umettografo Bazier; è possibile impiegare, in alternativa alla bagnatura, il valore dell'umidità relativa.

Il calcolo dell'indice EPI viene effettuato a partire dalla fioritura della vite e termina con la raccolta. Il suo valore nel tempo rappresenta il probabile indice percentuale di infezione atteso in campo alla vendemmia (vedi tab. 1).

Sulla base dei valori dell'indice EPI viene formulata la strategia di lotta che può essere statica, in base agli stadi fenologici critici, o dinamica, in base alla continua valutazione del rischio epidemico in rapporto alla persistenza del

Tabella 1 — Algoritmo del modello EPI *Botrytis* (architettura Pinot).Table 1 — EPI *Botrytis* model (submodel Pinot).

$$\text{EPI (G)} = \text{EPI (G - 1)} + \sum_1^2 \text{feep}$$

EPI (G) = EPI del giorno

EPI (G - 1) del primo giorno di calcolo = 25

| calcolo della feep                          |                         |   |
|---|-------------------------|---|
|   | Secco                   | Umettato  |
| Da inizio fioritura<br>a inizio inavaiatura | $-0,0150 \times \delta$ | $0,064 [1 + (\Theta - 15)/10] (1 + r) \times \delta - rc$     |
| Da inizio inavaiatura                       | $-0,0150 \times \delta$ | $0,096 [1 + (\Theta - 15)/10] (1 + r) (1 + ME) \times \delta$ |
| Alla raccolta                               |                         | + DIFj  |

Dove:

 $\delta = 1$  per gli istanti n. 1, 5, 10, 11, 12 $\delta = 0$  per gli istanti n. 2, 3, 4 $\delta = 5$  per gli istanti n. 6, 7, 8, 9 (fase diurna) $\Theta$  = temperatura media dell'istante (se  $\Theta < 10$  si pone a  $\Theta = 10$ , se invece  $\Theta > 16$ , allora  $\Theta = 16$ )

DIFj = diffusione reale: misura della dinamica vettore-vettore per l'istante j

r = recettività propria

rc = recettività di carico

ME = modulatore d'espressione

prodotto impiegato nella difesa e al valore dell'indice al momento dell'ultimo trattamento.

La valutazione del modello da parte dell'Istituto di Patologia vegetale di Milano è stata effettuata fin dal 1986 in diverse località lombarde e venete e su diversi vitigni. I risultati delle sperimentazioni hanno messo in luce una buona corrispondenza tra i valori simulati dal modello e l'indice di infezione rilevato in campo. I risultati migliori si sono ottenuti utilizzando i dati di umettazione forniti dall'umettografo Bazier, mentre il valore soglia di U.R., che consente di ottenere indici EPI simili a quelli ottenuti con i dati di umettazione, presenta una discreta variabilità nel corso degli anni.

Le prove fitoiatriche hanno fornito interessanti risultati consentendo una riduzione del numero di trattamenti rispetto al criterio fenologico, pur garantendo un elevato indice di protezione del vigneto (Zerbetto *et al.*, 1988; Vercesi *et al.*, 1990).

Sulla base dei risultati raggiunti possiamo indicare il modello EPI *Botrytis* come uno strumento di razionalizzazione della difesa antibotritica che consentirà ai tecnici di operare su basi meno empiriche di quanto fatto finora. Sembra superfluo puntualizzare che la messa a punto della strategia di difesa, in ambienti diversi da quelli da noi considerati, dovrà essere fatta in base ai risultati delle sperimentazioni effettuate su diversi vitigni, in areali omogenei sia per sistema di allevamento che per tipo di conduzione dei vigneti.

### Oidio (*Uncinula necator* (Schw.) Burr.)

Come noto, l'oidio contende alla peronospora il primato fra i patogeni della vite sia in termini di danni arrecati sia per il numero di trattamenti di difesa. Anche questa malattia presenta nel nostro Paese andamenti epidemici molto variabili da un anno all'altro per l'influenza dei fattori microclimatici. Sostanziali differenze epidemiologiche caratterizzano le zone di coltivazione; infatti si riscontra una maggiore virulenza nelle aree centro-meridionali e nelle zone collinari del nord, più favorevoli al patogeno. *U. necator* è in grado di svilupparsi entro un intervallo termico molto ampio (da 6 a 32°C) in considerazione delle sue peculiarità biologiche e senza elevate esigenze riguardo alla umidità relativa. Tuttavia il patogeno, mentre viene limitato dalle piogge e/o dalle prolungate bagnature della vegetazione, trova le condizioni ideali di sviluppo con temperature comprese tra 20 e 30°C (*optimum* intorno ai 27°C) ad elevate umidità relative (Delp, 1954). Con temperatura e umidità ottimali la capacità germinativa, infettiva e di sporulazione assumono la massima intensità e la durata del ciclo biologico si riduce al minimo (5-6 giorni, mentre a 6-7°C occorrono oltre 30 giorni) creando le premesse, unitamente ad altri fattori come rigoglio vegetativo, sensibilità fenologica e varietale, ventosità, per repentini, e spesso incontrollabili, scoppi epidemici.

Purtroppo, pur essendo conosciuto il ruolo dei singoli fattori meteo-climatici sull'evoluzione del processo infettivo, non sono state ancora chiarite le correlazioni fra andamento climatico, sviluppo del patogeno e fenologia della pianta che regolano tempi e intensità delle epidemie. Ciò determina, nei limiti definiti dalle caratteristiche pedoclimatiche dell'area, comportamenti imprevedibili del patogeno con conseguenti difficoltà per qualsiasi tentativo non empirico di razionalizzazione degli interventi di difesa negli ambienti favorevoli alla malattia.

Dubbi rimangono ancora circa il ruolo epidemico dei cleistoteci nello svernamento del patogeno anche se la maggior parte dei ricercatori ritiene che sia il micelio all'interno delle gemme il responsabile principale delle infezioni primaverili (Van der Spuy e Matthee, 1977; Sall e Wrynski, 1982; Pearson e Gärtel, 1985).

A prescindere dallo stadio di sopravvivenza invernale, l'opportunità di dare inizio alla difesa antioidica viene di norma subordinata al verificarsi di temperature superiori a 6-7°C e il programma degli interventi viene diversamente articolato a seconda delle caratteristiche pedoclimatiche dell'area considerata (e del conseguente livello di rischio) tenendo conto anche della sensibilità delle diverse fasi fenologiche e del tipo di antioidico utilizzato. La ormai ampiamente documentata, elevata efficacia dei recenti antioidici inibitori della biosintesi degli steroli (sia in termini di attività immediata che di persistenza) rende, peraltro, possibili cadenze di applicazione nettamente più lunghe ri-

spetto a quelle richieste dai prodotti tradizionali e consente, in alcune situazioni, l'inizio dei trattamenti dopo la comparsa dei primissimi sintomi della malattia (Bisiach e Zerbetto, 1984; Cortesi *et al.*, 1989).

Nella pratica, tuttavia, la ricordata repentinità delle infezioni oidiche fa sì che la difesa venga di norma condotta secondo criteri preferibilmente preventivo-cautelativi e ciò comporta spesso l'esecuzione di un elevato numero di interventi non sempre giustificati.

Un miglioramento delle strategie di difesa sarà possibile solo quando verranno chiarite le correlazioni fra andamento meteorologico ed evoluzione delle infezioni in modo da consentire la definizione di validi criteri previsionali.

Per la verità una decina di anni fa è stato messo a punto negli Stati Uniti (Sall, 1980) un modello matematico che descrive lo sviluppo dell'oidio sulle foglie e sui grappoli nel corso della stagione e consente di calcolare, sulla base dei valori di temperatura e umidità, la progressione dell'infezione rispetto ad un determinato livello di attacco. La formulazione finale del modello è la seguente:

$$ISA_i = DXT_i \times TSA_i + ISA_{i-1}$$

in cui

$ISA_i$  = area infetta nel giorno  $i$

$DXT_i$  = indice di colonizzazione nel giorno  $i$ , ricavato da un'equazione differenziale in cui sono considerati i parametri climatici che condizionano lo sviluppo del patogeno (temperatura e piogge)

$TSA_i$  = superficie suscettibile della vegetazione nel giorno  $i$ , ricavata con un sottomodello che quantifica l'accrescimento della vegetazione nel tempo.

Il modello ha dimostrato di simulare in maniera corretta l'evoluzione delle epidemie oidiche nell'ambiente in cui è stato formulato (California) evidenziando la influenza favorevole sull'entità degli attacchi sia delle elevate temperature primaverili sia della precocità delle prime infezioni.

È opportuno osservare che il modello considera fra i fattori di calcolo l'indice di infezione rilevato ad un determinato momento, per cui può essere difficilmente utilizzabile per una applicazione fitoiatrica immediata nelle situazioni a rischio epidemico elevato. Esso costituisce, comunque, un interessante punto di riferimento sia per verifiche applicative in condizioni pedoclimatiche non favorevoli alle epidemie sia per lo studio di modelli previsionali di più generale utilizzazione.

Al momento attuale, pertanto, la razionalizzazione della difesa antioidica può essere perseguita sulla base di valutazioni diverse che tengono conto delle caratteristiche pedoclimatiche dell'ambiente di coltivazione, della sensibilità della fase fenologica, della sensibilità specifica del vitigno e delle pro-

prietà del fungicida scelto.

Le linee direttrici di tali considerazioni possono essere le seguenti: a) eliminazione dei trattamenti alla ripresa vegetativa, ad eccezione dei vigneti in cui si evidenziano sintomi precoci oppure colpiti da forti infezioni nell'anno precedente; b) possibilità di rimandare l'inizio della difesa alla manifestazione dei primi sintomi della malattia nelle aree a basso rischio epidemico (es. vigneti di pianura nell'Italia settentrionale); c) nei vigneti ad elevato rischio epidemico (es. zone collinari dell'Italia settentrionale e aree centro-meridionali) opportunità di procedere a interventi cautelativi nelle fasi fenologiche di maggiore sensibilità e più soggette al rischio di danni irreparabili (a partire dall'allegagione), necessità di assicurare la protezione continua della vegetazione fino all'invaiaatura in caso di manifestazione precoce della malattia.

### **Marciume nero (*Guignardia bidwellii* (Ellis) Viala et Ravaz)**

Si tratta di una malattia a carattere endemico diffusa in diversi Paesi come Stati Uniti, Canada, Francia e presente in forma sporadica in Svizzera (Pezet e Jermini, 1989) e in alcune regioni italiane (Friuli-Venezia Giulia, Liguria) dove può causare danni anche rilevanti sia direttamente alla produzione che alla pianta (Corte, 1975; Rui *et al.*, 1987).

Come è stato chiarito dalle ricerche condotte negli Stati Uniti, (dove *G. bidwellii* rappresenta una grave minaccia per le coltivazioni nelle regioni orientali) il patogeno sopravvive nel periodo invernale negli acini mummificati sotto forma di periteci. A primavera, con piogge anche leggere, dagli aschi fuoriescono le ascospore che, in presenza di determinate condizioni di bagnatura e temperatura, germinano e infettano foglie, fiori e grappoli. Di analoghi processi infettivi sono poi responsabili i conidi che si formano nei picnidi sviluppatisi sui diversi organi a seguito delle infezioni primarie.

Le condizioni di bagnatura/temperatura necessarie per il realizzarsi delle infezioni conidiche fogliari sono state chiaramente individuate da Spotts (1977) che ha dimostrato come, alla temperatura ottimale di 26,5°C siano sufficienti 6 ore di bagnatura mentre a 10 e 32°C occorrono rispettivamente 24 e 12 ore. Ciò è stato messo in relazione anche con l'*optimum* di temperatura per l'accrescimento del patogeno e la germinazione dei conidi che è di 26°C per il primo parametro e di 30°C per il secondo (Caltrider, 1961). Le ricerche di Spotts hanno anche evidenziato che l'interruzione della bagnatura dopo l'inoculazione fino a due giorni non annulla il processo infettivo anche se ne deriva una significativa riduzione di gravità. La suddetta correlazione fra durata della bagnatura e temperatura nel determinismo delle infezioni fogliari è stata confermata da sperimentazioni francesi anche per quanto riguarda le ascospore mentre non si è dimostrata attendibile per le infezioni dei grappoli (Maurin, 1988).

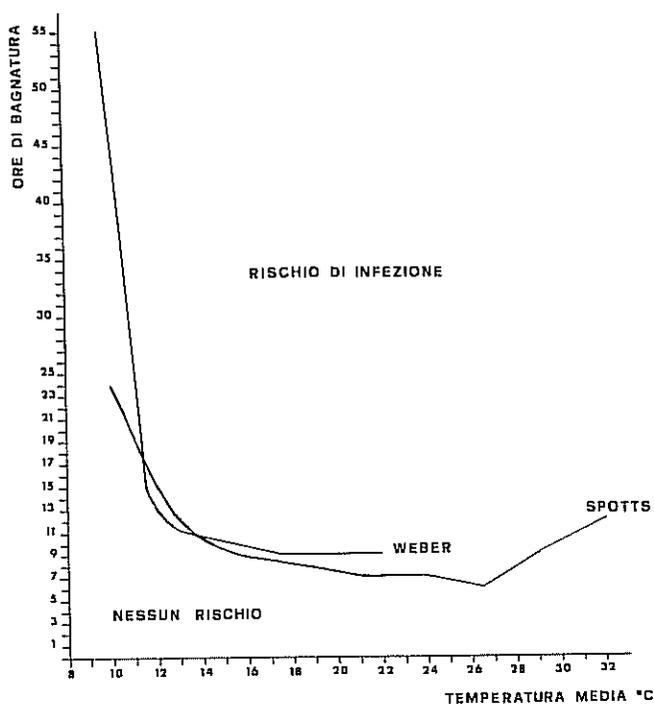


Figura 1 — Correlazione fra durata della bagnatura e temperatura media alla base delle infezioni fogliari di marciume nero secondo Spotts (1977) e Weber (1988).

Figure 1 — Correlation between leaf wetness and temperature for Black-rot leaf infections (Spotts, 1987; Weber, 1988).

Una tabella di correlazione fra condizioni di bagnatura e temperatura è stata ricavata sempre in Francia sulla base di osservazioni condotte in campo nel corso di numerosi anni (Weber, 1988). Come si può osservare in fig. 1, pur con alcune differenziazioni, soprattutto nelle condizioni estreme, i dati sono paragonabili a quelli di Spotts e consentono di definire le situazioni di presenza o assenza di rischio di infezione. Del resto, sulla base della attuale disponibilità di prodotti endoterapici (inibitori della sintesi degli steroli), negli Stati Uniti la correlazione di Spotts viene utilizzata anche come base di un programma computerizzato che guida l'esecuzione di trattamenti curativi (Ellis *et al.*, 1986).

Di norma, come noto, la difesa dal marciume nero, in mancanza di informazioni in merito al rischio di infezioni, deve essere necessariamente condotta in via preventiva ricorrendo a partire dalle prime fasi vegetative, ad applicazioni cadenzate degli stessi inibitori della biosintesi degli steroli oppure ai ditiocarbammati.

Considerando la loro relativa semplicità, i suddetti criteri di valutazione

delle infezioni si presterebbero quindi ad una verifica nelle aree italiane dove il marciume nero costituisce un problema.

### Escoriosi (*Phomopsis viticola* Sacc.)

È una malattia presente in tutti i Paesi viticoli e maggiormente pericolosa negli ambienti caratterizzati da primavere piovose e miti.

Il patogeno sverna come micelio nelle gemme e come picnidi che si sviluppano sui tralci alla fine dell'estate. In primavera il micelio può riprendere il suo sviluppo anche prima del risveglio vegetativo e i picnidi, in presenza di piogge ed elevate umidità, producono cirri dai quali si liberano i conidi che, in condizioni favorevoli, possono infettare la nuova vegetazione. In particolare, come è stato dimostrato da ricerche condotte in Francia, dove l'escoriosi rappresenta un grave problema, nell'intervallo di temperatura compresa fra 8 e 18°C (frequente durante il periodo del germogliamento) la durata di bagnatura della vegetazione necessaria per l'infezione conidica varia da 13 a 7 ore con l'andamento riportato in tabella 2 (Bugaret, 1989).

Tabella 2 — Durata della bagnatura necessaria alle diverse temperature per le infezioni di escoriosi (Bugaret, 1989).

Table 2 — Leaf wetness and temperature needed for leaf spot infection (Bugaret, 1989).

| Temperatura °C   | 8  | 9    | 10   | 11   | 12   | 13   | 14  | 15  | 16  | 17  | 18  |
|------------------|----|------|------|------|------|------|-----|-----|-----|-----|-----|
| Ore di bagnatura | 13 | 12,4 | 12,2 | 11,5 | 11,2 | 10,4 | 9,6 | 9,1 | 8,3 | 7,5 | 7,1 |

Tale correlazione costituisce l'unica concreta possibilità per applicare contro l'escoriosi criteri di razionalizzazione degli interventi chimici primaverili, di norma programmati in funzione rigidamente cautelativa.

L'elevata sensibilità della vite alla ripresa vegetativa, unitamente alla possibilità del patogeno di colonizzare i germogli attraverso il micelio svernante, giustifica, in effetti l'opportunità, in mancanza di indicazioni previsionali, di proteggere la pianta con prodotti di copertura (es. ditiocarbammati, folpet) da soli o in miscela con principi attivi penetranti (es. cymoxanil, fosetil A) ancora prima dell'inizio della difesa antiperonosporica.

### Conclusioni

A conclusione di questa rassegna possiamo fare alcune osservazioni sul significato che i modelli previsionali rivestono nell'attuale fase della difesa

anticrittogamica della vite.

Il rinnovamento della disponibilità di fungicidi, che ha interessato la coltura nell'ultimo decennio, ha reso possibile un radicale miglioramento dei livelli di protezione nei tre principali settori di difesa (peronospora, oidio e botrite), ma non ha, sostanzialmente, modificato le strategie di intervento. Queste sono rimaste prevalentemente ancorate a criteri di tipo cautelativo-preventivo anche a causa dell'insufficienza delle metodologie di previsione e/o segnalazione delle infezioni. Ben pochi progressi, infatti, sono stati registrati dopo l'introduzione della regola dei "3 dieci" che, abbinata al calendario di incubazione, ha fornito un contributo sostanziale alla razionalizzazione della difesa antiperonosporica ma ha evidenziato anche i noti limiti di attendibilità.

Un miglioramento potrà derivare solo dall'approfondimento delle conoscenze bioepidemiologiche, che sono alla base di qualsivoglia criterio previsionale, e da una loro corretta traduzione in linguaggio matematico.

Accanto alla ricerca di semplici correlazioni fra singoli parametri climatici e processi infettivi (utili anche se di validità non generale in quanto non collegati alla presenza dell'elemento infettante) un sempre maggiore impegno verrà dedicato allo studio globale, sia sul piano sperimentale che su quello storico, delle relazioni intercorrenti fra clima, patogeno e pianta. Le ricerche in tal senso saranno senza dubbio facilitate dalla disponibilità di moderni sistemi di calcolo che rendono molto più rapide l'analisi delle suddette correlazioni, la successiva elaborazione di modelli matematici ed, infine, l'utilizzazione applicativa degli stessi. La simulazione dello sviluppo dei patogeni sui rispettivi ospiti costituisce, in effetti, il più efficace strumento previsionale in quanto è in grado di fornire, in qualsiasi momento, informazioni sul probabile rischio epidemico e, quindi, sulla opportunità di ricorrere a interventi di protezione.

Tale prospettiva spiega l'interesse creatosi intorno ai recenti modelli (specialmente per quelli proposti dai ricercatori francesi) ai quali ci si è, peraltro, avvicinati con una mentalità e una metodologia operativa ancora non del tutto adeguate alla teoria che è alla base dei modelli stessi.

Occorre, invece, ribadire che la loro complessa struttura concettuale esige un approccio diverso e molto più articolato rispetto agli altri criteri previsionali (vecchi e nuovi) basati sulla semplice correlazione con singoli parametri climatici, se non si vuole correre il rischio di compromettere la possibilità di una loro utilizzazione pratica. Questa esigenza è stata, del resto, confermata anche dalle prime esperienze italiane che hanno evidenziato la necessità di adattare i modelli EPI alle diverse aree.

Allo stato attuale delle conoscenze si ritiene, comunque, che esistano le premesse perché dalla modellistica previsionale possano scaturire interessanti sviluppi delle strategie di difesa dalle malattie fungine della vite, anche se per l'affermazione definitiva di tale possibilità sarà fondamentale una corretta e approfondita valutazione sperimentale nelle diverse realtà viticole italiane.

## RIASSUNTO

La rassegna analizza l'importanza di modelli epidemici quali strumenti di razionalizzazione della difesa anticrittogamica della vite. In particolare sono considerati i modelli EPI-*Plasmopara*, POM e PCOP per la peronospora, il modello EPI-*Botrytis*, il modello di sviluppo delle infezioni oidiche proposto da Sall e i criteri previsionali di Spotts e Weber per il marciume nero e di Bugaret per l'escoriosi.

I modelli EPI, POM e PCOP sono attualmente impiegati in fase sperimentale nella difesa antiperonosporica ed antibottrica in diversi comprensori viticoli italiani.

## SUMMARY

*Forecasting models in grapevine disease management.*

The importance of epidemic models as possible instruments in grapevine disease management is considered in this review. Particularly EPI *Plasmopara*, POM e PCOP for downy mildew, EPI *Botrytis* for *Botrytis* bunch rot, Sall's model for powdery mildew, Spotts and Weber table for Black Rot leaf infections and Bugaret table for leaf spot infections are analyzed.

EPI, POM and PCOP models are experimentally used in some Italian vineyards for downy mildew and *Botrytis* bunch rot disease management.

## BIBLIOGRAFIA

- BALDACCI E., 1947. Epifitite di *Plasmopara viticola* (1941-46) nell'Oltrepò pavese ed adozione del calendario di incubazione come strumento di lotta. Atti Ist. Bot. Lab. Critt. Pavia, 5, 8 (2), 45-85.
- BISIACH M., ZERBETTO F., 1983. Criteri di impiego dei nuovi antibottrici in viticoltura. Notiziario sulle Malattie delle Piante, 104 (III serie, 31), 85-102.
- BISIACH M., ZERBETTO F., 1984. Esperienze triennali sulla protezione antioidica in viticoltura. La Difesa delle Piante, 7, 1, 11-28.
- BISIACH M., MINERVINI G., ZERBETTO F., 1978a. L'epidemia di *Botrytis cinerea* in due località dell'Italia settentrionale e la possibilità di interventi fitoiatrici. L'Informatore Agrario, XXXIV, 27, 2283-2286.
- BISIACH M., ZERBETTO F., MINERVINI G., 1978b. Possibilità di lotta antibottrica secondo i metodi fenologico e climatico. L'Informatore Agrario, XXXIV, 27, 2287-2290.
- BISIACH M., CORTESI P., VERCESI M., ZERBETTO F., 1990. Etat actuel de la validation des modeles EPI-*Botrytis* et EPI-*Plasmopara* en Italie du Nord. Proc. O.I.L.B. Meeting of Working Group "Integrated control in viticulture", Sion, 28/2-2/3 1988, 191-194.
- BLAISE P.L., GESSLER C., 1988. Weather-based forecast of *Plasmopara viticola* epidemics on grape. 5th International Congress of Plant Pathology, Kyoto, 20-27 August.
- BLAISE P., GESSLER C., 1990. On the search for an applicable forecasting model of Downy mildew epidemics on vines in Switzerland. Proc. O.I.L.B. Meeting of Working Group "Integrated control in viticulture", II, Sion, 28/2-2/3 1988, 187-190.
- BLASER M., WELTZIEN H., C., 1978. Die Bedeutung von Sporangienbildung Ausbreitung und Keimung für die Epidemiebildung von *Plasmopara viticola*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 85, 3-4, 155-161.

- BLASER M., WELTZIEN H., C., 1979. Epidemiologische Studien an *Plasmopara viticola* zur Verbesserung der Spritzterminbestimmung. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 86, (8), 489-498.
- BRUNELLI A., DRAGHETTI L., GHERARDI I., VERCESI A., CORTESI P., 1990. Verifica del modello EPI-*Plasmopara* in Emilia Romagna. Notiziario sulle Malattie delle Piante, 111 (III serie, 38), in corso di stampa.
- BUGARET Y. (1989). Comment vaincre l'escoriose. Viti, 129, 53-56.
- BURRUANO S., DI GRAZIANO M., FARETRA F., NALLI R., PENNISI A., 1989. Indagine sulla germinazione delle oospore di *Plasmopara viticola* (Berk. et Curt.) Berl. et de Toni in ambienti climatici differenti. Phytopathologia Mediterranea, 28, 85-89.
- BURRUANO S., DI GRAZIANO M., LAVIOLA C., 1988. Unsatisfactory results on the effect of water on the germination of oospores of *Plasmopara viticola* (Berk. et Curt.) et De Toni. Proc. International Symposium "Plant-protection problems and prospects of integrated control in viticulture", Lisboa, 6-9 June, 359-366.
- BURRUANO S., STRAZZERI S., LAVIOLA C., 1987. Influenza dell'acqua sulla germinazione delle oospore di *Plasmopara viticola*. Phytopathologia Mediterranea, 26, 19-22.
- CALTRIDER P.G., 1961. Growth and sporulation of *Guignardia bidwellii*. Phytopathology, 51, 860-863.
- CORTE A., 1975. Il marciume nero degli acini o "Black rot" della vite in provincia di La Spezia. Informatore Fitopatologico, 8, 15-20.
- CORTESI P., 1986. Influenza di programmi fitoiatrici sullo stato sanitario e sulla micoflora epifita della carposfera di Riesling Italiano. Tesi di Laurea, Università degli Studi di Milano.
- CORTESI P., ZERBETTO F., COMPAGNONI D., 1989. Ricerche sulla difesa antioidica del vigneto secondo il criterio bloccante: 6 anni di esperienze nel comprensorio bergamasco. Vignevini, 4, 59-64.
- DELP C., 1954. Effect of temperature and humidity on the powdery mildew fungus. Phytopathology, 44, 615-626.
- ELLIS M.A., MADDEN L.V., WILSON L.L., 1986. Electronic grape Black Rot predictor for scheduling fungicides with curative activity. Plant Disease, 70, 938-940.
- GOIDÀNICH G., CASARINI B., FOSCHI S., 1957. Lotta antiperonospirica e calendario dei trattamenti in viticoltura. Giornale di Agricoltura, 13 gennaio, 11-14.
- HILL G.K., 1990. *Plasmopara* Risk Oppenheim - A deterministic computer model for the viticultural extension. Notiziario sulle Malattie delle Piante, 111 (III serie, 38), in corso di stampa.
- LALANCETTE N., ELLIS M., A., MADDEN L., V., 1988. Development of an infection efficiency model for *Plasmopara viticola* on american grape based on temperature and duration of leaf wetness. Phytopathology, 78, 794-800.
- LAVIOLA C., BURRUANO S., DI GRAZIANO M., 1988. Considerations on the germination of oospores of *Plasmopara viticola* (Berk. et Curt.) Berl. et De Toni in relation to primary infections. Proc. International Symposium "Plant-protection problems and prospects of integrated control in viticulture", Lisboa, 6-9 June, 349-357.
- MAGAREY P.A., WEIR P.C., 1985. A computer model of downy mildew epidemiology. Research Report, Loxton Research Centre, Loxton, South Australia.
- MAURIN G., 1988. Etude de l'application d'un système de prevision des attaques de *Guignardia*

*bidwellii* (Ellis) Viala et Ravaz agent du Black Rot de la vigne dans la region de Bordeaux. Proc. International Symposium "Plant-protection problems and prospects of integrated control in viticulture", Lisboa, 6-9 June, 389-396.

- MUCKENSTURM N., MAGNIEN C., JACQUIN D., 1990. Milvit, un nouveau modèle de prévision des risques mildiou. *Phytoma*, 419, 34-36.
- MÜLLER K., SLEUMER H., 1934. Biologische Untersuchungen über die Peronosporakrankheit des Weinstockes mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bekämpfung nach der Inkubationskalendermethode. *Landw. Jbr.*, 79, 509-576.
- NALLI R., IMBROGLINI G., LEANDRI A., 1988. The S.P.I.-downy mildew biomathematical model tested on the vineyard in Latium (Italy). Proc. International Symposium "Plant-protection problems and prospects of integrated control in viticulture", Lisboa, 6-9 June, 311-320.
- PEARSON R.C., GÄRTEL W., 1985. Occurrence of Hyphae of *Uncinula necator* in buds of grapevine. *Plant Diseases*, 69, 2, 149-151.
- PEZET R., JERMINI M., 1989. Le Black-Rot de la vigne: symptômes, epidemiologie et lutte. *Revue suisse Vitiv. Arboric. Hortic.*, 21, 1, 27-34.
- PEZET R., PONT V., 1986. Infection florale et latence de *Botrytis cinerea* dans les grappes de *Vitis vinifera* (var. Gamay). *Revue suisse Vitic. Arboric. Hortic.*, 118, 5, 317-322.
- RAVAZ L., 1914. *Traite General de Viticulture. Le Mildiou. Annales Ecolé National Agriculture. Montpellier*, 14, 282-322.
- RONZON C., 1987. Modélisation du comportement épidémique du mildiou de la vigne: étude du rôle de la phase sexuee de *Plasmopara viticola*. Thèse de doctorat, Université de Bordeaux II.
- RONZON-TRAN MANH SUNG C., CLERJEU M., 1987. Influence des conditions climatiques en automne sur la maturation des oospores de *Plasmopara viticola* et sur la gravité des attaques de mildiou au printemps: modélisation du phénomène. Proc. of a Meeting of the EC Experts' Group, "Influence of Environmental Factors on The Control of Grape Pests, Diseases & Weeds", Thessaloniki, Greece, 6-8 October, 237-243.
- RONZON-TRAN MANH SUNG C., CLERJEU M., 1988. Prévoir la gravité des attaques de mildiou dès l'hiver: une fiction devenue réalité. *Phytoma*, 396, 40-41.
- RUI D., TORRESIN G.C., PIZZOLI L., CARRARO S., 1987. Lotta guidata contro il Black Rot della vite. *L'Informatore Agrario*, 38, 53-58.
- SALL M.A., 1980. Epidemiology of grape powdery mildew: a model. *Phytopathology*, 70, 336-342.
- SALL M.A., WRYSINSKI J., 1982. Perennation of powdery mildew in buds of grapevines. *Plant Disease*, 66, 8, 678-679.
- SPOTTS R.A., 1977. Effect of leaf wetness duration and temperature on the infectivity of *Guignardia bidwellii* on grape leaves. *Phytopathology*, 67, 1378-1381.
- STRIZYK S., 1983. Modèle d'état potentiel d'infection. Application à *Plasmopara viticola*. ACTA, Paris.
- STRIZYK S., 1981. Modèle d'état potentiel d'infection. Application à *Botrytis cinerea*. ACTA, Paris.
- THOMAS C., MARROIS J., J., ENGLISH J., T., 1988. The effects of wind speed, temperature and relative humidity on development of aerial mycelium and conidia of *Botrytis cinerea* on grape. *Phytopathology*, 78, 3, 260-265.
- TRAN MANH SUNG C., 1988. Le comportement épidémique de *Plasmopara viticola* vu au travers

- des modèles EPI, POM et PCOP. Deuxieme Conf. Intern. sur les maladies des plantes. Annales ANPP, 1, 27-34.
- TRAN MANH SUNG C., STRIZYK S., CLERJEAU M., 1990. Simulation of the date of primary infections in grapevine. Plant Disease, 74, 2, 120-124.
- VAN DER SPUY J.E., MATTHEE, F.N., 1977. Overwintering of the *Oidium* stage of *Uncinula necator* in the buds of the grapevine. Plant Disease Reporter, 61, 612-615.
- VERCESI A., 1980. Studi su alcuni aspetti epidemiologici di *Botrytis cinerea* Pers.. Tesi di laurea. Università degli studi di Milano.
- VERCESI A., BISIACH M., 1982. Indagine sulla fluttuazione del potenziale di inoculo di *Botrytis cinerea* Pers. In vigneto. Rivista di Patologia Vegetale, S. IV, 18, 13-48.
- VERCESI A., ZERBETTO F., CORTESI P., BISIACH M., 1990. Applicabilità di EPI *Botrytis* ad alcuni vitigni a grappolo compatto. Notiziario sulle Malattie delle Piante, 111 (III serie, 38), in corso di stampa.
- VERCESI A., ZERBETTO F., CORTESI P., BISIACH M., 1990. Valutazione del modello EPI-*Plasmopara* in Oltrepo Pavese e nel Veronese: rapporto di attività. Notiziario sulle Malattie delle Piante, 111 (III serie, 38), in corso di stampa.
- WEBER M., 1988. Elements pour le raisonnement de la lutte contre le Black Rot de la vigne. Deuxieme Conf. Intern. sur les maladies des plantes. Annales ANPP, 1543-1550.
- ZACHOS D.G., 1959. Recherches sur la biologie et l'epidemiologie du mildiou de la vigne en Grèce. Annales de l'Institut Phytopathologique Benaki, 4, 197-353.
- ZERBETTO F., RHO G., VERCESI A., CORTESI P., BISIACH M., 1988. Il modello previsionale EPI-*Botrytis* nella difesa di Riesling Italico. Notiziario sulle Malattie delle Piante, 109, 28-36.

#### *Indirizzo del primo Autore*

Dipartimento di Protezione e Valorizzazione agroalimentare - Centro di Fitofarmacia - Università degli Studi - Via Filippo Re, 8 - 40126 Bologna.