Le malattie batteriche delle solanacee: aspetti eziologici, epidemiologici, di diagnosi e misure di lotta

Alcune malattie batteriche delle solanacee si manifestano in modo sporadico o non sono mai state riportate in Italia, sebbene potenzialmente devastanti per le coltivazioni delle piante ospiti, mentre altre hanno assunto con il tempo forma endemica determinando talvolta scoppi epidemici di una certa rilevanza con conseguenti perdite significative delle produzioni. La maggior parte degli agenti causali delle suddette malattie sono patogeni da quarantena o di qualità.

NICOLA SANTE IACOBELLIS - PIETRO LO CANTORE

INTRODUZIONE

Le solanacee sono le colture orticole più diffuse nelle diverse aree geografiche caratterizzate sia da clima tropicale e subtropicale, che temperato. Tra di esse la coltivazione della patata e del pomodoro sono quelle più ampiamente diffuse e la loro coltivazione assume connotazioni socio-economiche rilevanti che rispecchiano, almeno in parte, le abitudini alimentari delle popolazioni residenti. Anche in Italia le due solanacee sono tra le più coltivate sebbene il pomodoro – al contrario di quanto succede nella maggior parte dei Paesi produttori e al pari di alcuni Paesi del bacino del Mediterraneo (Grecia, Portogallo, Spagna e Turchia) e del Messico – è la specie maggiormente coltivata (FAO, 2005). In particolare, il pomodoro, la patata, il peperone e la melanzana sono coltivate, rispettivamente, su una superficie di 122.277, 72.463, 13.485 e 11.810 ha e con una produzione di 6.494.367, 1.828.590, 363.166 e 353.175 t (ISTAT, 2006). Il pomodoro è coltivato maggiormente in Puglia (27.952 ha e 1.855.560 t), Emilia Romagna (24.096 ha e 1.534.475 t), Sicilia (22.166 ha e 630.541 t) e Campania (7.572 ha e 470.349 t), la patata in Campania (10.292 ha e 343.683 t), Emilia Romagna (7.018 ha e 250.264 t), Sicilia (11.378 ha e 205.239 t) e Calabria (8.670 ha e 166.109 t), il peperone in Sicilia (3.188 ha e 87.629 t), Campania (1.803 ha e 73.201 t), Puglia (1.916 ha e 41.810 t) e Lazio (915 ha e 31.042 t) e, infine, la melanzana in Sicilia (3.055 ha e 86.197 t), Campania (2.121 ha e 86.089 t), Calabria (1.738 ha e 45.713 t) e Puglia (1.764 ha e 43.243 t) (ISTAT, 2006).

Negli ultimi anni le malattie batteriche delle suddette solanacee (Tab. 1) sono sempre più presenti sul territorio nazionale. Alcune di esse si manifestano in modo sporadico, sebbene potenzialmente devastanti per le coltivazioni delle piante ospiti, mentre altre hanno assunto con il tempo forma endemica determinando talvolta scoppi epidemici di una certa rilevanza con conseguenti perdite significative delle produzioni. La maggior parte degli agenti causali delle suddette malattie sono oggetto di legislazione fitosanitaria, rispettivamente, come agenti nocivi da quarantena (DM 31 gennaio, 1996, recepimento direttiva della Commissione 77/93, CE del 21 dicembre 1976) o di qualità (DM 14 aprile, 1997, recepimento delle direttive della Commissione 93/61, CE del 2 luglio 1993 e 93/62, CE 5 luglio 1993). In particolare, il marciume bruno della patata, l'avvizzimento delle solanacee e il marciume anulare della patata causati, rispettivamente, da *Ralstonia solanacearum* e *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus*, sono patogeni da quarantena a tolleranza zero e oggetto di lotta obbligatoria (DM 23 febbraio 2000, recepimento direttiva della Commissione n. 98/57, CE del 20 luglio 1998; DM 31 gennaio 1996, recepimento direttiva della Commissione n. 93/85, CE del 4 ottobre 1993).

In questo articolo gli autori riporteranno i sintomi e gli aspetti eziologici, epidemiologici, diagnostici e di lotta, anche su basi non tradizionali ed ecocompatibili, delle diverse malattie batteriche

Dipartimento di Biologia, Difesa e Biotecnologie Agro Forestali, Università degli Studi della Basilicata, Viale dell'Ateneo Lucano, 10, 85100 Potenza

Tabella 1 - Principali malattie batteriche delle solanacee.
Table 1 - Main bacterial diseases of solanaceous crops.

Pianta ospite	Nome comune della malattia	Patogeno	Oggetto di legislazione fitosanitaria
Pomodoro	Cancro batterico	*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*	Si[a]
	Maculatura batterica	*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*	Si[a]
	Macchiettatura batterica	*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*	Si[b]
	Avvizzimento batterico	*Ralstonia solanacearum*	Si[a,c]
	Necrosi del midollo	*Pseudomonas corrugata* *Pseudomonas mediterranea* *Pseudomonas fluorescens* *Pseudomonas* spp. *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*	No
Patata	Marciume bruno	*Ralstonia solanacearum*	Si[a,c]
	Marciume anulare	*Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus*	Si[a,d]
	Gamba nera e Marciume molle	*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptiva* *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*	No
Peperone	Maculatura batterica	*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*	Si[a]
	Marciume molle	*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*	No
	Avvizzimento batterico	*Ralstonia solanacearum*	Si[a,c]
Melanzana	Avvizzimento batterico	*Ralstonia solanacearum*	Si[a,c]
	Marciume molle	*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*	No

[a] Patogeno da quarantena; [b] Patogeno di qualità; [c] Oggetto di lotta obbligatoria (DM 23febbraio 2000); [d] Oggetto di lotta obbligatoria (DM 31 gennaio 1996).

delle solanacee con particolare riferimento alle malattie del pomodoro e della patata, ad eccezione di quelle causate dai batteri filamentosi del genere *Streptomyces*, allo scopo di porre in grado gli addetti al settore di poter gestire, in una visione integrata, tali colture.

CANCRO BATTERICO DEL POMODORO

Il cancro batterico del pomodoro, causato da *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Smith) Davis *et al.* un batterio Gram-positivo segnalato per la prima volta negli Stati Uniti d'America nel 1910, è attualmente presente nella maggioranza delle aree di produzione della solanacea (Bradbury, 1986) e può essere capace di determinare non pochi danni sia alle colture di pieno campo che a quelle protette ed idroponiche. Il batterio è un patogeno da quarantena incluso nella lista A2 dell'EPPO ovvero è vietata la sua introduzione e diffusione in tutti gli Stati membri della UE. Esso, oltre il pomodoro, attacca altre *Lycopersicon* spp. ed infestanti quali *Solanum douglasii*, *S. nigrum* e *S. trifolium*. In Italia la malattia è stata segnalata la prima volta nel 1914 a Vasto (Chieti) e dopo alcuni anni essa è stata riportata in diverse aree di produzione della solanacea.

Le infezioni avvengono tramite ferite a cui segue la colonizzazione dei fasci vascolari e lo stabilirsi di una malattia sistemica che determina l'infezione dei semi. I semenzali ottenuti da semi infetti possono apparire sani e i sintomi possono svilupparsi solo sulle piante adulte e consistono, inizialmente, nella epinastia delle foglie con le foglioline ripiegate a doccia accompagnate da necrosi marginali e clorosi del lembo fogliare (Fig. 1), sintomi tipici di stress idrico. Con l'avanzamento della malattia si osserva il completo avvizzimento dell'apparato fogliare (Fig. 2). Talvolta i sintomi possono interessare foglioline e/o foglie in maniera unilaterale in relazione ai fasci vascolari interessati dall'infezione.

Fig. 1 - Necrosi marginali, clorosi e ripiegamento a doccia di una fogliolina di pomodoro attaccata da *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*.
Figure 1 - Marginal necrosis, clorosis and curling of a tomato leaflet attacked by Clavibacter michiganensis *subsp.* michiganensis.

Sezioni trasversali, all'altezza dell'inserzione della foglia sul fusto, mettono in evidenza imbrunimenti delle tracce fogliari a "ferro di cavallo" espressione dell'alterazione dei fasci vascolari infetti. Sul fusto compaiono decolorazioni bruno-chiare e/o nerastre che evolvono in cancri (Fig. 2) e loro sezioni longitudinali evidenziano l'imbrunimento dei tessuti vascolari e il distacco dell'epidermide dai tessuti midollari. Quando i cancri sono molto estesi ampie porzioni del midollo risultano cave e, talvolta, si assiste all'emissione di radici avventizie. I frutti manifestano l'imbrunimento dell'estremità calicina e la marcescenza della placenta e da qui i batteri attraverso il micropilo infettano l'embrione. Nel caso delle infezioni localizzate, verificatesi mediante penetrazione del batterio nella pianta attraverso gli stomi e/o le ferite, si osservano vescicole biancastre sulle foglie e pustole nerastre circondate da alone biancastro ("occhio di uccello") sui frutti.

La malattia è favorita da temperature ottimali di 26-28 °C e da concomitanti alti tenori di umidità. Semi infetti/contaminati e la presenza del batterio nel terreno, dove esso è capace di sopravvivere fino a 3 anni nei residui infetti del pomodoro (Fatmi e Schaad, 2002) e di *S. nigrum* e *S. trifolium* (Bradbury, *1986)*, sono le principali modalità di conservazione e diffusione del patogeno. La diffusione della malattia in campo o in coltura protetta è favorita da acqua (pioggia, irrigazione) e pratiche colturali.

L'uso di semente certificata sana, l'eliminazione e bruciatura dei residui vegetali infetti e le rotazioni colturali, evitando di coltivare il pomodoro per almeno 4 anni in terreni dove sono stati riscontrati scoppi epidemici, costituiscono le misure essenziali per prevenire ulteriori eventi epidemici della malattia.

La diagnosi del batterio presenta non poche difficoltà per la inefficacia dei substrati semiselettivi, a causa della presenza di molti microrganismi saprofiti che contaminano i semi e per la limitata specificità delle preparazioni disponibili. degli anticorpi. Comunque, recentemente sono stati messi a punto dei metodi sierologici (ELISA, immunofluorescenza) che presentano una buona sensibilità e specificità (Veena e van Vuurde, 2002; Kaneshiro *et al.*, 2006). Inoltre, sono disponibili metodi di diagnosi molecolari (PCR, Bio-PCR, rep-PCR) altamente specifici e sensibili, capaci di evidenziare la presenza di pochi semi infetti/contaminati in un campione di 10.000 semi (Hadas *et al.*, 2005).

Diverse cultivars presentano una certa tolleranza alla malattia mentre fonti di resistenza sono presenti in alcune accessioni di *Lycopersicon* spp. selvatici. Alla comparsa dei primi sintomi l'uso di formulazioni di rameici può limitare la densità delle popolazioni del patogeno sul filloplano e la diffusione negli ambienti di coltivazione e, quindi, prevenire l'insorgenza di infezioni secondarie. Di estremo interesse sono i risultati recentemente ottenuti con l'uso di induttori biotici e abiotici della SAR (*Systemic Aquired Resistance*) nella lotta e gestione della malattia (Baysal *et al.*, 2003).

MACULATURA BATTERICA DEL POMODORO E DEL PEPERONE

La maculatura batterica del pomodoro – causata dal batterio Gram negativo *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye, un patogeno da quarantena incluso nella lista A2 dell'EPPO – è stata segnalata per la prima volta su frutti di pomodoro in Sud Africa nel 1914 ma oramai è una malattia presente in tutte le aree di coltivazione del pomodoro e del peperone (Bradbury, 1986; Jones *et al.*, 1998) su cui determina notevoli perdite di produzione. La malattia è presente in Italia sul pomodoro a partire dagli

Fig. 2 - Avvizzimenti e striature brune lungo il fusto di una pianta di pomodoro attaccata da *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*.
Figure 2 - Wilting and brown decoloration along a tomato plant stem attacked by Clavibacter michiganensis *subsp.* michiganensis.

anni 40 del secolo scorso mentre sul peperone è stato osservato la prima volta in Puglia e successivamente in diverse regioni dell'Italia centro-meridionale (Lo Cantore e Iacobellis, 2003). Diverse *Solanum* spp. spontanee, *Datura* spp., *Hyoscyamus* spp., *Lycium* spp., *Nicotiana rustica*, *Physalis* spp., sono state riportate come ospiti del patogeno (Bradbury, 1986).

Il batterio, considerato per decenni un'entità batterica omogenea, è costituito, di fatto, da popolazioni distinguibili per diversi caratteri fenotipici e genotipici. Infatti, tutti i ceppi batterici di *X. c.* pv. *vesicatoria* sono stati suddivisi in 4 gruppi che rientrano nelle specie *X. axonopodis* pv. *vesicatoria* (gruppi A e C), *X. vesicatoria* (gruppo B) e *X. gardneri* (gruppo D). Ulteriori studi genetici, basati sulla omologia del DNA-DNA, hanno confermato la distinzione tra *X. vesicatoria* e *X. gardneri* ma hanno anche evidenziato che i ceppi batterici appartenenti a *X. a.* pv. *vesicatoria* (gruppi A e C) presentano meno del 70% di omologia sia con i ceppi dei gruppi B e D che con il ceppo tipo di *X. axonopodis*. Conseguentemente Jones *et al.* (2004) hanno proposto due nuove specie batteriche *X. euvesicatoria* e *X. perforans* che contengono, rispettivamente, i batteri dei gruppi A e C. Tra l'altro, i ceppi del batterio sono distinguibili per la diversa capacità patogenetica. In particolare, essi vengono attualmente distinti per la patogenicità verso il solo pomodoro (gruppo XcvT), il solo peperone (gruppo XcvP) o per entrambe le specie vegetali (gruppo XcvPT) (Jones *et al.*, 1998). Nel gruppo XcvP – utilizzando linee quasi isogeniche della cv. Early Calwonder (ECW-10R, ECW-20R e ECW-30R) contenenti, rispettivamente, uno dei tre geni di resistenza (*Bsl*, *Bs2* e *Bs3*) – sono state osservate sette razze fisiologiche (P0, P1, P2, P3, P4, P5, P6). Il comportamento patogenetico del patogeno verso *Capsicum pubescens* permette di distinguere altre due razze fisiologiche. Nel gruppo XcvT – utilizzando la linea H7998 della cv. Hawaii contenente, rispettivamente, i geni della resistenza *Rxl*, *Rx2*, *Rx3* e RxvT3, le linee PI128216 e PI126932 di *Capsicum frutescens* e la cultivar suscettibile Walter – vengono distinte tre razze fisiologiche.

Fig. 4 - Lesioni ulcerose leggermente depresse e scabbiose su bacche di peperone causate da *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*.
Figure 4 - Ulcerous and scabby lesions slightly depressed on berries of pepper caused by Xanthomonas campestris *pv.* vesicatoria.

Fig. 3 - Maculature depresse su bacche verdi di pomodoro causate da *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*.
Figure 3 - Depressed spots on green tomato fruits caused by Xanthomonas campestris *pv.* vesicatoria.

In Italia, utilizzando le linee quasi isogeniche della cv. Early Calwonder sono state rinvenute le razze P1, P2 e P3 del patogeno con una prevalenza delle razze P1 e P3 (Iacobellis e Lo Cantore, dati non pubblicati).

La malattia, in presenza di elevata umidità, causa caratteristiche lesioni sui cotiledoni di giovani piante mentre essa si manifesta sulle parti erbacee delle piante ospiti adulte con maculature inizialmente idropiche di 1-2 mm di diametro che in seguito si estendono, necrotizzano e appaiono circondate da aloni clorotici. La confluenza di più lesioni determina il disseccamento di ampie porzioni del lembo fogliare. Sui frutti appaiono inizialmente maculature idropiche che successivamente evolvono in tacche necrotiche depresse (Fig. 3). Sulle bacche di peperone tali lesioni, in seguito alla lacerazione della cuticola, risultano scabbiose (Fig. 4).

Il batterio contamina i semi dove può mantenersi vitale anche per molti anni e con esso è disseminato anche a grande distanza. Inoltre, esso è capace di sopravvivere nei residui vegetali infetti e risiedere sul filloplano e nella rizosfera di piante infestanti (*Solanum nigrum*, *Datura stramonium*). Il patogeno penetra nella pianta attraverso stomi e ferite e viene veicolato da pianta a pianta da insetti (cimici), dal vento, dalla pioggia, dall'acqua d'irrigazione e dalle pratiche agronomiche comprese le attrezzature e le macchine. L'elevata umidità relativa (> 80%) e temperature comprese tra 27 e 34 °C e tra 22 e 27 °C, rispettivamente, per il pomodoro e il peperone, favoriscono le infezioni batteriche.

L'uso di semente certificata sana, possi-

bile grazie alla disponibilità di metodi diagnostici specifici (Veena e van Vuurde, 2002), l'eliminazione e bruciatura dei residui vegetali infetti, l'adozione di una ampia rotazione colturale, l'uso di irrigazione a goccia, concimazioni azotate e fosfo-potassiche equilibrate costituiscono delle misure essenziali per prevenire scoppi epidemici della malattia. Trattamenti con composti rameici, possono risultare efficaci nel limitare la densità delle popolazioni del patogeno sul filloplano e nel prevenirne la diffusione negli ambienti di coltivazione. Comunque, l'uso eccessivo e, talvolta, indiscriminato di formulazioni del rame ha determinato la selezione di ceppi batterici resistenti al biocida. Recentemente è stata verificata l'efficacia di misure di lotta ecocompatibili, da utilizzare possibilmente nella lotta integrata alla malattia, basate sull'uso di batteri antagonisti, fagi ed induttori della SAR (Obradovich *et al.*, 2004).

Fig. 5 - Maculature necrotiche circondate da alone clorotico su fogliolina di pomodoro causate da *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*.
Figure 5 - Necrotic spots surrounded by clorotic halos on a tomato leaflet caused by Pseudomonas syringae *pv.* tomato.

MACCHIETTATURA BATTERICA DEL POMODORO

La macchiettatura batterica del pomodoro – causata dal batterio Gram negativo *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (Okabe) Young, Dye e Wilkie, un patogeno di qualità oggetto di legislazione fitosanitaria (DM 14 aprile, 1997, recepimento della direttiva Commissione 93/85, CEE del 4 ottobre 1993) – è stata osservata per la prima volta negli anni trenta del secolo scorso nell'isola di Formosa e negli Stati Uniti d'America ma oramai è presente nella maggior parte delle aree di coltivazione del pomodoro. In Italia la presenza del patogeno è stata segnalata per la prima volta in agro di Mola (BA) nel 1949.

Il batterio penetra nella pianta attraverso gli stomi o le cellule basali dei tricomi e la malattia si manifesta sulle foglie con macchiette idropiche di circa 1 mm di diametro che successivamente necrotizzano e sono circondate da aloni clorotici (Fig. 5). Quando confluenti, esse possono provocare la necrosi di ampie porzioni del lembo fogliare. Sul fusto e sui piccioli si osservano vere e proprie tacche necrotiche, a volte molto allungate, che possono interessare gran parte della loro superficie. I frutti mostrano tacche nerastre di 1-2 mm di diametro di forma rotondeggiante, circondate, solitamente, da un alone idropico di colore verdastro nei frutti verdi (Fig. 6) e giallastro in quelli in via di maturazione. L'infezione rimane confinata agli strati esterni dell'epidermide del frutto e quando più maculature confluiscono esso tende a deformarsi. La malattia risulta molto dannosa sia sulle cultivar da mensa molto suscettibili e che sulle colture da industria e, in particolare modo, quando si verificano condizioni climatiche predisponenti la malattia caratterizzate da temperature comprese tra i 13 e 25 °C e con umidità relativa superiore all'80%.

Il batterio si conserva sui semi contaminati, come epifita sul filloplano del pomodoro e di numerose piante infestanti (*Amaranthus retroflexus*, *Solanum nigrum*, *Chenopodium album*, *Portulaca oleracea*, *Sinapis alba*), nella rizosfera di piante coltivate (*Triticum aestivum, T. durum, Beta vulgaris*) e spontanee (*Brassica campestris*, *B. nigra*, *Stellaria media*, *Lamium amplexicaule*) e sopravvive nel terreno associato ai residui vegetali infetti. Alla diffusione del patogeno, oltre al seme e a piantine contaminate/infette, contribuiscono gli insetti (cimici), acari, pratiche agronomiche, vento e grandine e, ovviamente, la pioggia e l'irrigazione per aspersione.

L'uso di sementi e piantine certificate sane, dovuto sulla base della vigente legislazione fitosanitaria come riportato in precedenza e possibile grazie alla disponibilità di metodi diagnostici specifici (Veena e van Vuurde, 2002; Zaccardelli *et al.*, 2005), l'eliminazione e bruciatura dei residui vegetali infetti, l'adozione di una ampia rotazione colturale, l'uso

Fig. 6 - Macchiettature con aloni idropici su bacche verdi di pomodoro causate da *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*.
Figura 6 - Watersoaked spots on a green tomato fruits caused by Pseudomonas syringae *pv.* tomato.

di irrigazione a goccia, concimazioni azotate e fosfo-potassiche equilibrate costituiscono delle misure essenziali per prevenire scoppi epidemici della malattia. Trattamenti con formulazioni del rame, possono risultare efficaci nel limitare la densità delle popolazioni del patogeno sul filloplano e per prevenirne la diffusione negli ambienti di coltivazione. Comunque, l'uso eccessivo ed indiscriminato di prodotti rameici ha determinato la selezione di ceppi batterici resistenti al biocida. La recente introduzione di sostanze capaci di indurre la SAR (Louws *et al.*, 2001) e l'utilizzo di diversi antagonisti (Bashan e de-Bashan, 2002; Wilson *et al.*, 2002) aprono la possibilità di una efficace lotta alternativa e in una visione integrata alla malattia. Infine, la resistenza alla razza 0 di *P. s.* pv. *tomato*, conferita dal gene *Pto*, è stata utilizzata in molti lavori di miglioramento genetico ma ancora oggi poche sono le varietà o gli ibridi di pomodoro completamente resistenti alla macchiettatura batterica. Inoltre, il gene *Pto* non conferisce resistenza alla razza 1 del patogeno. Piante che presentano sia il gene *Pto* che il gene *Prf* sono resistenti anche alla razza 1 del patogeno ma essendo queste delle linee transgeniche esse risultano di difficile commercializzazione.

NECROSI DEL MIDOLLO DEL POMODORO

Come indica il nome comune della malattia il tipico sintomo della malattia è rappresentato dalla necrosi asciutta del midollo del fusto che infine risulta cavo. I processi necrotici iniziano, generalmente, dal colletto e si possono estendere in senso acropeto per molti centimetri. Anche le radici principali e secondarie possono presentare aree interne imbrunite e necrotizzate. Sul fusto si evidenziano striature longitudinali necrotiche e nerastre, lo sviluppo di abbozzi radicali e radici avventizie e la decolorazione dei fasci vascolari. Infine, le foglie manifestano clorosi e le piante, in generale, mostrano una crescita stentata ed esse, se pesantemente attaccate, possono avvizzire.

Il principale agente eziologico della necrosi del midollo è il batterio Gram negativo *Pseudomonas corrugata* (ex Scarlett *et al.*) Roberts e Scarlett una pseudomonade non fluorescente ad abito tellurico. La malattia, osservata inizialmente negli anni settanta del secolo scorso in coltivazioni in serra nel Regno Unito è stata successivamente riscontrata nelle principali aree di coltivazione del pomodoro (Bradbury, 1986). In Italia essa è stata osservata per la prima volta in Sardegna. Il batterio, oltre a causare consistenti danni in ambiente protetto ove era stato inizialmente osservato, è risultato capace di adattarsi anche alle colture di pieno campo. Inoltre, esso è capace di attaccare anche altre essenze vegetali tra le quali peperone, crisantemo e geranio (Scortichini *et al.*, 1998).

Fig. 7 - Striature necrotiche su fusto di pomodoro causate da *Pseudomonas fluorescens*.
Figure 7 - Necrotic lesions on a tomato stem caused by Pseudomonas fluorescens.

Studi fenotipici (profili nutrizionali e delle proteine) e genotipici (ibridazione DNA-DNA, sequenza del 16S rDNA, restrizione della regione ITS, rep-PCR) su un congruo numero di ceppi di *P. corrugata* hanno evidenziato la presenza nella popolazione batterica di due gruppi distinti che ha portato alla proposta di classificare i batteri del primo gruppo, predominante e che include il ceppo tipo, come ceppi di *P. corrugata* mentre quelli del secondo gruppo come ceppi nella nuova specie *P. mediterranea* (Catara *et al.*, 2002).

Una malattia simile può essere causata da altre entità batteriche. Infatti, anche *P. cichorii*, *Erwinia chrysanthemi*, *E. carotovora* subsp. *carotovora*, *E. c.* subsp. *atroseptica*, *P. fluorescens* biotipo A e F, *P. chlororaphis*, *P. viridiflava* e *Pseudomonas* spp. (Lo Cantore e Iacobellis, 2002) sono stati riportati come responsabili della necrosi del midollo. I suddetti batteri, da considerare patogeni opportunisti, in presenza di un ambiente favorevole (elevata umidità relativa, presenza di acqua libera, abbondanti concimazioni azotate, irrigazioni per aspersione) e di ferite (p. es. in seguito a potature verdi) possono determinare scoppi epidemici altamente dannosi. Nel caso di malattia causata da pseudomonadi fluorescenti, oltre ai classici sintomi di necrosi del midollo del fusto, sono state osservate ampie necrosi lungo il fusto a partire dalle ferite causate da interventi di potatura sede dell'infezione (Fig. 7) (Lo Cantore e Iacobellis, 2002). La progressione della malattia nella pianta, al contrario di quanto avviene nelle infezioni riconducibili a *P. corrugata*, presenta un andamento basipeto (Fig. 8) (Lo Cantore e Iacobellis, 2002).

Nel caso di colture protette una buona gestione dei fattori ambientali e l'utilizzo di battericidi cuprici e, in particolare, dopo eventuali interventi di potatura verde, dovrebbero limitare la densità

Fig. 8 - Sezione longitudinale di fusto di pomodoro con necrosi del midollo ad andamento basipeto a causa di *Pseudomonas fluorescens*.
Figure 8 - Longitudinal section of a tomato stem showing pith necrosis toward the base caused by Pseudomonas fluorescens.

delle popolazioni batteriche e quindi la possibilità di infezione. La disponibilità di metodi PCR permette la diagnosi rapida di *P. corrugata*, *P. mediterranea* e di *Pseudomonas* spp. responsabili della necrosi del midollo e tali metodi possono risultare utili anche per studi epidemiologici (Catara *et al.*, 2002).

MARCIUME BRUNO DELLA PATATA/AVVIZZIMENTO BATTERICO DELLE SOLANACEE

Ralstonia solanacearum (Smith) Yabuuchi *et al.* è un batterio fitopatogeno Gram-negativo con una ampia cerchia d'ospite costituita da più di 200 specie vegetali sia coltivate che spontanee in zone tropicali, subtropicali e temperate. La specie è molto eterogenea, composta da popolazioni distinguibili per gruppo di piante ospiti (razze) e/o per caratteri biochimici (biovar). La razza 3, corrispondente alla biovar 2 e ben adattata alle temperature relativamente basse con un *optimum* di 27 °C, è responsabile del marciume bruno della patata e l'avvizzimento batterico delle solanacee (pomodoro, peperone, melanzana) nelle aree temperate. Altre piante ospiti della razza 3 sono geranio (*Pelargonium* spp.) e diverse solanacee infestanti (*Solanum dulcamara, S. nigrum, S. cinereum*) che, nelle diverse realtà territoriali, possono costituire una valida e, talvolta non sospetta, fonte d'inoculo del patogeno. Il batterio è un patogeno da quarantena incluso nella lista A2 dell'EPPO che è, inoltre, oggetto di un decreto di lotta obbligatoria (DM 23 febbraio 2000, recepimento direttiva della Commissione n. 98/57, CEE del 20 luglio 1998) in cui sono descritte le misure di lotta tese a localizzarne la presenza, a determinarne la distribuzione, a prevenirne la comparsa e la disseminazione, e alla sua eradicazione.

I sintomi delle malattie possono essere osservati in tutte le fasi del ciclo vegetativo delle piante ospiti e ne evidenziano la natura vascolare (Iacobellis *et al.*, 2004). In particolare, a carico degli organi epigei della patata si possono osservare inizialmente perdite di turgore, decolorazioni verde pallido e quindi brune, epinastia delle foglie di uno o più fusti seguiti dall'avvizzimento degli organi colpiti. La malattia può avere un decorso rapido con l'avvizzimento rapido della parte aerea. Sezioni dei fusti di piante avvizzite evidenziano l'imbrunimento dei fasci vascolari e l'eventuale fuoriuscita di un liquido lattiginoso anche in seguito a compressione dello stesso. Filamenti di mucillagine (masse batteriche) possono fuoriuscire dai fasci vascolari quando il fusto tagliato viene immerso verticalmente in acqua. Sintomi simili sono osservabili su pomodoro, peperone, melanzana. Sui tuberi possono essere osservate aree imbrunite e molli in corrispondenza degli occhi (Fig. 9). Al taglio trasversale del tubero in vicinanza dell'ombelico (punto di attacco dello stolone) si possono osservare alterazioni di colore dal giallo vitreo al marrone chiaro a carico dell'anello vascolare da cui fuoriesce, spontaneamente o anche in seguito ad una lieve pressione sulla superficie sezionata, di liquido mucoso color crema chiaro (Fig. 10). In seguito, l'imbrunimento e le eventuali cavitazioni di tutto o parte dell'anello vascolare possono estendersi al tessuto parenchimatico.

Il patogeno in Italia è stato osservato sul pomodoro già nel 1930 ma la malattia sulla patata è stata osservata per la prima volta nel 1995 in Veneto e in Emilia Romagna. Alcuni anni prima scoppi epidemici della malattia erano stati osservati in Belgio (1989), Olanda (1992) e Regno Unito (1993) dove la patata rappresenta la coltura primaria (Iacobellis *et al.*, 2004). Il patogeno è stato apparentemente eradicato in Italia

Fig. 9 - Tubero di patata con gli "occhi" imbruniti e marciti causati da infezioni di *Ralstonia solanacearum* (Foto U. Mazzucchi).
Figure 9 - Potato tuber rotted eyes caused by Ralstonia solanacearum *(Photo courtesy of U. Mazzucchi).*

e nella quasi totalità dei suddetti Paesi europei sebbene nel Regno Unito esso è ancora presente su *S. dulcamara*.
I tuberi-seme infetti costituiscono la più temibile sorgente di inoculo per la disseminazione del patogeno a media e lunga distanza e sembra che l'introduzione di *R. solanacearum* nei territori europei sopraccitati sia avvenuta a seguito della importazione di patate da seme infette dall'Egitto (Iacobellis *et al.*, 2004). Di particolare interesse a tale riguardo potrebbe risultare l'importazione di talee di *Pelargonium* spp. su cui le infezioni possono manifestarsi con sintomi confondibili con quelli causati da *Xanthomonas hortorum* pv. *pelargonii* (ex *X. campestris* pv. *pelargonii*) (Iacobellis *et al.*, 2004). Per la disseminazione a breve distanza ha una notevole importanza epidemiologica la possibilità del batterio di sopravvivere nel terreno quando associato ai residui vegetali infetti. Inoltre, un ruolo significativo a tale riguardo può essere svolto dalle acque di irrigazione superficiali eventualmente contaminate dal patogeno che evade da piante ospiti spontanee ed eventualmente proveniente da impianti di lavorazione delle patate contaminati dal patogeno. Altre fonti di inoculo e di disseminazione del patogeno possono essere oggetti (buste, contenitori, scarpe degli operai, attrezzi di lavoro, ecc.) venuti a contatto con il batterio e che, ovviamente, possono perpetuare la contaminazione negli ambienti di produzione e lavorazione, in particolare, delle patate da seme.
La lotta al marciume bruno della patata deve fondarsi su criteri preventivi in quanto non esistono di fatto misure di lotta chimica da utilizzare in campo o in post-raccolta. Inoltre, sebbene cultivar commerciali resistenti alla malattia siano disponibili, la resistenza talvolta è stata superata (p. es. in caso di infezioni latenti) o non è utile contro tutte le razze del patogeno nelle diverse aree di coltivazione della solanacea. Progetti di miglioramento genetico in corso mirano a trasferire la resistenza al patogeno presenti in diversi genotipi di diverse specie spontanee di *Solanum* spp. (*S. acaule*, *S. acaule* f. *incuyo*, *S. tuberosum* subsp. *indigena*, *S. albicans*, *S. demissum*, *S. commersonii*, *S. megistacrolobum* and *S. sogarandinum*) in varietà commerciali suscettibili. Incoraggianti sono i risultati recentemente ottenuti nella lotta alla malattia mediante l'uso di batteri antagonisti, sostanze naturali e induttori della SAR (Ciampi-Panno *et al.*, 1989; Wydra *et al.*, 2006). L'uso di tuberi-seme certificati esenti dal patogeno, possibile grazie alla disponibilità di metodi diagnostici sensibili e specifici (Fessehaie *et al.*, 2003; Stead *et al.*, 2003), è essenziale per la lotta alla malattia; altrettanto importante è l'individuazione precoce della presenza del patogeno allo scopo di contenere il danno e limitare la diffusione dei batteri nel territorio. Per la semina, è consigliabile l'uso di tuberi interi, in quanto la contaminazione di una lama da taglio venuta in contatto con un tubero infetto, può trasmettere l'infezione a parecchi tuberi sani tagliati successivamente. Una corretta rotazione delle colture, pur nei limiti dell'elevato numero di piante ospiti anche spontanee, è essenziale per mantenere molto basso il rischio di epidemie di marciume bruno.

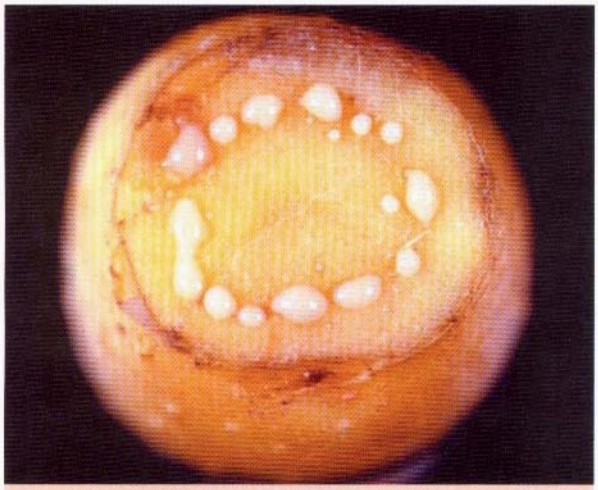

Fig. 10 - Gocce di essudato batterico che fuoriescono dai fasci vascolari di tubero di patata infetto da *Ralstonia solanacearum* (foto CIP, Lima, Perù).
Figure 10 - Ralstonia solanacearum exudate drops oozing from vascular tissues of potato tuber (photo courtesy of CIP, Lima, Perù).

MARCIUME ANULARE DELLA PATATA

Il marciume anulare della patata è causato dal batterio Gram-positivo *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* (Spieckermann e Kotthoff) Davis *et al.* un patogeno da quarantena incluso nella lista A2 dell'EPPO che è, inoltre, oggetto di un decreto di lotta obbligatoria (DM 31 gennaio 1996, recepimento della direttiva n. 93/85, CEE del 4 ottobre 1993) in cui sono descritte le misure di lotta tese a localizzarne la presenza, a determinarne la distribuzione, a prevenirne la comparsa e disseminazione e alla sua eradicazione. Il patogeno, originario del Nord America e attualmente presente nelle regioni del nord e centro Europa ma non in Italia, ha un optimum di 21 °C ed è confinato alle aree fredde del mondo o montane di aree temperate. Il patogeno è specifico della patata in quanto le infezioni naturali sono state riscontrate solo su questa specie ma esso, in infezioni artificiali, infetta diverse solanacee (p. es. peperone, melanzana) (Bradbury, 1986).
I sintomi della malattia, alquanto variabili, si presentano nella stagione avanzata e per questo motivo spesso essi possono essere mascherati da quelli di malattie causate da funghi (peronospora, verticilliosi, fusariosi) o confusi con quelli causati da fattori abiotici (senescenza, siccità, ecc.). Essi possono comparire sia sulla parte aerea della pianta che sui tuberi. La malattia interessa inizialmente le parti basali delle piante per poi progredire in maniera acropeta. I fusti possono presentare uno sviluppo stentato con le foglie inizialmente di un colore verde pallido, mancanti di turgore e, talvolta, con disposizione a rosetta e quindi con aree internervali clorotiche

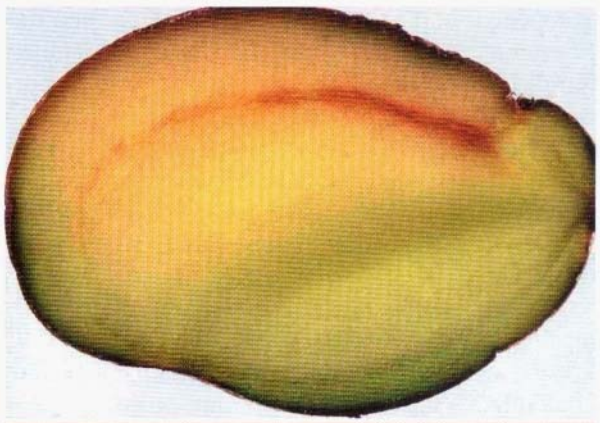

Fig. 11 - Colorazione giallo-bruna dell'anello vascolare di un tubero di patata infetto da *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* (Foto di K. Krejzar).
Figure 11 - Light brown discoloration of the vascular ring of a potato tuber infected by Clavibacter michiganensis *subsp.* sepedonicus *(Photo courtesy of K. Krejzar).*

con il margine ripiegato verso l'alto e il completo avvizzimento del lembo fogliare. Effettuando un taglio trasversale alla base del fusto sintomatico è possibile osservare, sebbene non sempre, l'imbrunimento dei fasci vascolari e, facendo una piccola pressione tra le dita, l'eventuale fuoriuscita di materiale cremoso dalla zona vascolare. Effettuando un taglio trasversale del tubero, in prossimità dell'ombelico, è possibile osservare una colorazione giallastra dell'anello vascolare (Fig. 11) che con l'avanzamento dell'infezione imbrunisce e marcisce. Quando l'infezione è grave, schiacciando il tubero tra le dita, si ha la fuoriuscita di essudato cremoso-giallastro (Fig. 12). In queste condizioni di infezione avanzata sui tuberi si possono osservare tacche brune intorno agli occhi e screpolature dell'epidermide che possono diventare vie di ingresso di microrganismi secondari agenti di marciumi molli. Molto spesso il batterio, attraverso i fasci vascolari dello stolone, può infettare i tuberi in maniera latente e quindi asintomatici che, in mancanza di accertamenti diagnostici, costituiscono la via principale di diffusione del patogeno. Oltre ai tuberi seme, infetti in maniera palese o latente, anche insetti (coleotteri, afidi e cicadellidi), macchine per la raccolta e il trasporto, contenitori, attrezzi, operai svolgono un ruolo significativo nella diffusione del patogeno. Inoltre, il batterio sopravvive nel terreno associato ai residui vegetali infetti mentre non sopravvive nel suolo nudo.

La lotta al marciume anulare della patata deve fondarsi su criteri preventivi in quanto non esistono di fatto misure di lotta chimica, da utilizzare in campo o in post-raccolta, e non sono disponibili cultivar resistenti/tolleranti sebbene la specie selvatica *S. acaule* sia apparentemente resistente alla malattia (Laurila *et al.*, 2003). L'uso di tuberi-seme certificati esenti dal patogeno, possibile grazie alla disponibilità di metodi diagnostici (Veena e van Vuurde, 2002; Fessehaie *et al.*, 2003), è l'unico vero mezzo di lotta. Per la semina, è consigliabile l'uso di tuberi interi, in quando la contaminazione di una lama da taglio venuta in contatto con un tubero infetto, può trasmettere l'infezione a parecchi tuberi sani tagliati successivamente.

GAMBA NERA DELLA PATATA/MARCIUME MOLLE DELLE SOLANACEE

I marciumi molli delle colture ortive, sia nelle regioni temperate che tropicali, sono prevalentemente causati da batteri del genere *Erwinia* che determinano la macerazione delle pareti cellulari mediante la produzione di enzimi pectinolitici (Toth *et al.*, 2003). *E. carotovora* subsp. *carotovora* è la specie con una cerchia d'ospite molto ampia ed è responsabile del marciume molle post-raccolta di un numero elevato di vegetali incluso la patata, *E. carotovora* subsp. *carotovora* ed *E. chrysanthemi* attaccano la patata prevalentemente in ambienti subtropicali ma ultimamente *E. chrysanthemi* è stato riscontrato come agente della gamba nera della patata, sebbene in maniera limitata, anche in aree geografiche a clima temperato. *E. c.* subsp. *carotovora* ed *E. chrysanthemi* presentano popolazioni eterogenee anche in relazione alla zona geografica di provenienza e dell'ospite da cui i ceppi batterici sono stati ottenuti (Toth *et al.*, 2003). Sulla base delle sequenze del 16S rDNA è stato proposto di collocare le *Erwinia* spp. agenti dei marciumi molli nel genere *Pectobacterium*, come era stato proposto in precedenza (Bradbury, 1986), e di rinominare le specie con gli epitepi *P. carotovorum* subsp. *atrosepticum* per *E. carotovora* subsp. *atroseptica*, *P. carotovorum* subsp. *carotovorum* per *E. carotovora* subsp. *carotovora* e *Pectobacterium chrysanthemi* per *E. chrysanthemi* ma questa proposta non sembra aver riscontrato molto successo tra gli addetti ai lavori e, pertanto, in questo articolo sarà utilizzata la denominazione tradizionale.

Fig. 12 - Essudato che fuoriesce dai fasci vascolari marcescenti di un tubero di patata infetto da *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* (Foto di K. Krejzar).
Figure 12 - Exudate oozing from rotted vascular tissues of a potato tuber infected by Clavibacter michiganensis *subsp.* sepedonicus *(Photo courtesy of K. Krejzar).*

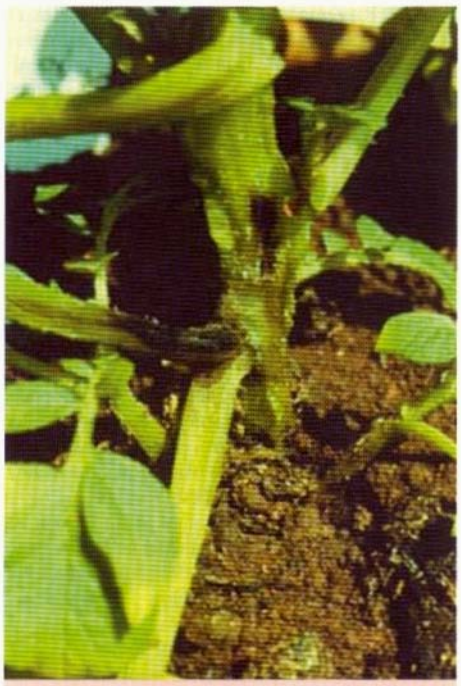

Fig. 13 - Tipici sintomi di "gamba nera" su pianta di patata causati da *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica*.
Figure 13 - Typical back leg symptoms on potato stem caused by Erwinia carotovora *subsp.* atroseptica.

E. c. subsp. *atroseptica* ha la cerchia d'ospite più ristretta e, infatti, la sua attività patogenetica è quasi esclusivamente limitata alla patata su cui causa nelle aree pataticole fredde e temperate la gamba nera della patata. Studi sulla epidemiologia della malattia hanno dimostrato che i tuberi-seme infetti in maniera latente e/o contaminati dal patogeno rappresentano la principale fonte d'inoculo e di diffusione del patogeno. La presenza del patogeno nel terreno – in seguito al marciume dei tuberi seme infetti, alla presenza di tuberi erratici e residui della vegetazione infetti che quindi liberano il patogeno – determina la contaminazione e l'eventuale infezione dei tuberi figli che può avvenire mediante le lenticelle o ferite causate da fattori diversi. L'infezione delle lenticelle, possibile quando esse sono pervie in seguito alla mancata suberizzazione in presenza di eccesso di acqua nel terreno, determina lo sviluppo del marciume lenticellare (tacche brune e marciumi a carico delle lenticelle). Oltre che in campo, i tuberi-seme possono essere contaminati e/o infettati tramite le ferite che occorrono durante le fasi di lavorazione dei tuberi nei magazzini i cui macchinari sono contaminati dal batterio. L'utilizzo di tuberi-seme infetti (molto spesso si tratta di infezioni latenti) o contaminati dal patogeno – in presenza di condizioni favorevoli allo sviluppo della malattia (varietà suscettibili, presenza di acqua libera nel terreno, temperatura del terreno inferiori a 25 °C) - determina la moltiplicazione del patogeno che causa la rapida marcescenza dei tuberi-seme e/o di eventuali germogli in pre-emergenza con fallanze dell'impianto. Il patogeno colonizza i fasci vascolari dei germogli emersi sui quali si osservano i tipici sintomi della gamba nera che consistono nella formazione di macchie nerastre alla base del fusto colpito (Fig. 13). Col tempo esse tendono ad approfondirsi e a circondare il fusto che ne risulta completamente marcito con il conseguente avvizzimento della parte distale. Nel caso di condizioni non favorevoli (p. es. basse temperature) la parte epigea della pianta presenta una vegetazione stentata con internodi raccorciati, clorosi e microfillia. Il batterio, con lo stabilirsi delle condizioni favorevoli alla sua moltiplicazione, colonizza il tubero e il fusto e ne determina, rispettivamente, la marcescenza e l'avvizzimento. Sui tuberi si può osservare il marciume dell'ombellico, in seguito all'infezione sistemica dei tuberi figli mediante lo stolone (Fig. 14). Tale sintomo può essere osservato sia in campo che eventualmente in post-raccolta.

La lotta alla gamba nera/marciume molle della patata deve fondarsi su criteri preventivi in quanto non esistono di fatto misure di lotta chimica, da utilizzare in campo o in post-raccolta e non sono disponibili cultivar resistenti/tolleranti di rilievo. Programmi di miglioramento genetico sarebbero possibili in quanto una certa variabilità genetica a riguardo è stata osservata tra le cultivar commerciali e *Solanum* spp. della sezione *petota* ma si tratta di resistenza parziale che, comunque, potrebbe risultare efficace e utile nella gestione integrata della malattia (Allefs *et al.*, 1996). La resistenza al marciume molle della patata causata da *E. c.* subsp. *atroseptica* è stata introdotta da diploidi ibridi di *S. tuberosum*, *S. chacoense*, *S. yungasense* and *S. phureja* in patate tetraploidi (Lebecka *et al.*, 2004). Un esempio di incremento della resistenza alla malattia è quello di un aumento della resistenza della parete cellulare dovuto ad un livello elevato della metilazione delle pectine. Infatti, questo carattere è stato osservato in *S. brevidens* e trasferito in *S. tuberosum* subsp. *tuberosum* via fusione somatica (Pèrombelon, 1992). L'uso di tuberi-seme sani, eventualmente ottenuti da colture *in vitro* e certificati esenti dal patogeno, grazie alla disponibilità di metodi diagnostici specifici (Bertheau *et al.*, 1998; Veena e van Vuurde, 2002; Fessehaie *et al.*, 2003), costituisce l'unico ed efficace mezzo di lotta. Comunque l'ubiquità del patogeno in magazzino e/o in campo determina facilmente la ricontaminazione/infezione dei tuberi-seme rendendo difficile la disponibilità di tuberi-seme certificati sani. Per la semina, è consigliabile l'uso di tuberi interi, in quando la contaminazione di una lama da taglio venuta in contatto con un tubero infetto, può trasmettere l'infezione a parecchi tuberi sani tagliati successivamente.

L'acquisizione delle conoscenze sui fattori che determinano e regolano la capacità epifitica e, in particolare, endofitica del patogeno, allo stato attuale sostanzialmente sconosciuti, potrebbe certamente essere importante nella gestione fitosanitaria della coltura. Di estremo interesse sembra l'uso di batteri e fagi antagonisti per sopprimere le malattie causate dalle *Erwinia* spp. agenti di marciumi molli dopo la colonizzazione endofitica, dei tuberi, della spermosfera e della rizosfera (Duffy, 2006). Comprendere la varietà dei meccanismi coinvolti (la lisi cellulare, la produzione di batteriocine e antibiotici, la competizione per i nutrienti, il blocco dell'espressione dei fattori di viru-

RIASSUNTO

Vengono descritti i sintomi, gli aspetti eziologici, epidemiologici ed ecologici, di diagnosi e di lotta delle principali malattie batteriche delle *Solanum* spp. coltivate (pomodoro, patata, melanzana e peperone) con particolare riferimento a quelle del pomodoro e della patata.

Parole chiave

Patata, peperone, pomodoro, melanzana, metodi diagnostici

SUMMARY

Bacterial diseases of solanaceous crops: ethiology, epidemiology, diagnosis and control measures

Symptoms, ethiology, epidemiology and ecology, diagnosis and control measures of the main bacterial diseases of cultivated Solanum *spp. (potato, tomato, pepper and egg plant), with particular enphasis to tomato and potato ones, are described.*

Key words

Potato, pepper, tomato, eggplant, diagnosis methods

lenza – *quorum sensing quenching*) potrebbe portare ad una pratica ed efficace applicazione di tali potenziali mezzi di lotta (Duffy, 2006).

Fig. 14 - Marciume ombelicale su un tubero di patata infetto da *Erwinia carotovora*.
Figure 14 - Navel rot of potato tuber infected by Erwinia carotovora.

Lavori citati

Allefs J.J.H.M., Van Dooijeweert W., Prummel W., Keizer L.C.P., Hoogendoorn J. (1996) – Components of partial resistance to potato blackleg caused by pectolytic *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* and *E. chrysanthemi*. Plant Pathology, 45, 486-496.

Bashan Y., de-Bashan L. E. (2002) - Protection of tomato seedlings against infection by *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* by using the plant growth-promoting bacterium Azospirillum brasilense. Applied and Environmental Microbiology, 2637-2643.

Baysal Ö., Gürsoy Y.Z., Örnek H., Duru A. (2005) - Enhanced tomato resistance to bacterial canker by turtle oil. Journal of Genetic Plant Pathology, 61,193-200.

Bertheau Y., Fréchon D., Hyman L.J., Toth I.K. (1998) - *E. c. atroseptica* DNA amplification by polymerase chain reaction (PCR). In: Methods for Detection and Quantification of *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* on Potatoes: A Laboratory Manual (Pérombelon M.C.M., van der Wolf J.M. coord.). Occasional Publication No. 10. Dundee, UK, Scottish Crop Research Institute, 39-59.

Bradbury J. F. (1986) - Guide to Plant Pathogenic Bacteria. CAB International Mycological Institute, 332 pp.

Catara V., Sutra L., Morineau A., Achouak W., Christen R., Gardan L. (2002) - Phenotypic and genomic evidence for the revision of *Pseudomonas corrugata* and proposal of *Pseudomonas mediterranea* sp. nov. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 52, 1749-1758.

Ciampi-Panno L., Fernández C., Bustamante P., Andrade N., Ojeda S., Contreras A. (1989) - Biological control of bacterial wilt of potatoes caused by *Pseudomonas solanacearum*. American Potato Journal, 66, 315-332.

Duffy B. (2006) - Mechanisms of action for biocontrol of *Erwinia* soft-rot diseases. In: Proceedings of 1st International Symposium on Biological control of Bacterial Plant Diseases (Zeller W., Ullrich C. coord.), Seeheim/Darmstadt, Germany, 23rd - 26th October 2005, 408 Herausgegeben von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin und Braunschweig, p. 93-98.

Fatmi M., Schaad N. W. (2002) - Survival of *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis* in infected tomato stems under natural field conditions in California, Ohio and Morocco. Plant Pathology, 51, 149-154.

Fessehaie A., De Boer S. H., Lévesque C. A. (2003) - An oligonucleotide array for the identification and differentiation of bacteria pathogenic on potato. Phytopathology, 93,262-269.

Hadas R., Kritzman G., Klietman F., Gefen T., Manulis S. (2005) - Comparison of extraction procedures and determination of the detection threshold for *Clavibacter michiganensis* ssp. *michiganensis* in tomato seeds. Plant Pathology, 54, 643-649

Iacobellis N.S., Bazzi C., Stefani E., Lo Cantore P. (2004) - Problemi emergenti nella difesa delle colture: malattie batteriche. Informatore Fitopatologico – La Difesa delle Piante, 54 (7/8), 50-70.

Jones J. B., Stall R. E., Bouzar H. (1998) - Diversity among xanthomonads pathogenic on pepper and tomato. Annual Review of Phytopathology, 36, 41-58.

Jones J.B., Lacy G.H., Bouzar H., Stall R.E., Schaad N.W. (2004) - Reclassification of the xanthomonads associated with bacterial spot disease of tomato and pepper. Systematic and Applied Microbiology, 27, 755-762.

Kaneshiro W.S., Mizumoto C.Y., Alvarez M.A. (2006) - Differentiation of *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* from seed-borne saprophytes using ELISA, Biolog and 16S rDNA sequencing. European Journal of Plant Pathology, 116, 45–56.

Laurila J., Metzler M. C., Ishimaru C. A., Rokka V. M. (2003) - Infection of plant material derived from *Solanum acaule* with *Clavibacter michiganensis* ssp. *sepedonicus*: temperature as a determining factor immunity of *S. acaule* to bacterial ring rot. Plant Pathology, 52, 496–504.

Lebecka R., Zimnoch-Guzowska E., Kaczmarek Z. (2004) - Resistance to soft rot (*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica*) in tetraploid potato families obtained from 4x-2x crosses. American Journal Potato Research, 82, 107-114.

Lo Cantore P., Iacobellis N.S. (2002) - Necrosi corticale e del midollo del pomodoro causata da *Pseudomonas fluorescens* in Puglia. Informatore Fitopatologico – La Difesa delle Piante, 52 (4), 54-57.

Lo Cantore P., Iacobellis N.S. (2003) - Gravi attacchi di maculatura batterica causata da *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* su peperone in Basilicata. Informatore Fitopatologico – La Difesa delle Piante, 53 (9), 51-54.

Louws F.J., Wilson M., Campbell H.L., Cuppels D.A., Jones J.B., Shoemaker P.B., Sahin F., Miller S.A. (2001) - Field control of bacterial spot and bacterial speck of tomato using a plant activator. Plant Disease, 85, 481-488.

Obradovic A., Jones J. B., Momol M. T., Balogh B., Olson S. M. (2004) - Management of tomato bacterial spot in the field by foliar applications of bacteriophages and SAR Inducers. Plant Disease, 88, 736-740.

Pérombelon M. C. M. (1992) - Potato blackleg: epidemiology, host–pathogen interaction and control. Netherlands Journal of Plant Pathology, 98, 135–146

Scortichini M., D'Ascenzo D., Di Silvestro D. (1998) – Rinvenimento di *Pseudomonas corrugata* in coltivazioni di peperone in pieno campo in Italia centrale. Informatore Fitopatologico, 48 (9), 31-33.

Stead D.E., Simpkins S.A., Elphinstone J.E., Smith N.C., Hennessy J., Weller S.A. (2003) - Real-time PCR for *Ralstonia solanacearum*. In: *Pseudomonas syringae* and related pathogens. *Biology and Genetics* (Iacobellis N.S. *et al.* coord.), 513-521.

Toth I. K., Bell K. S., Holeva M. C., Birch P. R. J. (2003a) - Soft rot erwiniae: from genes to genomes. Molecular Plant Pathology, 4, 17-30.

Veena M. S., van Vuurde J. W. L. (2002) - Indirect immunofluorescence colony staining method for detecting bacterial pathogens of tomato. Journal of Microbiological Methods, 49, 11-17.

Wilson M., Campbell H.L., Ji P., Jones J.B., CuppelsD.A. (2002) - Biological Control of Bacterial Speck of Tomato Under Field Conditions at Several Locations in North America. Phytopathology, 92, 1284-1292.

Wydra K., Semrau J., Dannon E., Diogo R. (2006) - Characterization of the interaction of antagonistic bacteria and of silicon (SiO2) with tomato infected with *Ralstonia solanacearum*. In: Proceedings of 1st International Symposium on Biological control of Bacterial Plant Diseases (Zeller W., Ullrich C. coord.), Seeheim/Darmstadt, Germany, 23rd - 26th October 2005, 408 Herausgegeben von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin und Braunschweig, 112-118.

Zaccardelli M., Spasiano A., Bazzi C., Merighi M. (2005) - Identification and in planta detection of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* using PCR amplification of $hrpZ_{Pst}$. European Journal of Plant Pathology, 111, 85-90.