

Xylella: sentenza della Corte di giustizia europea e Task Force – Commenti di Pietro Perrino.

Il problema della Xylella, come tanti altri problemi della Puglia, è la conseguenza di un disastro ambientale. I patogeni per lo più sono degli opportunisti. È inutile accanirsi contro i patogeni con tanti veleni. La cosa più sensata da fare è di eliminare le vere cause: bloccare l'inquinamento, disinquinare l'ambiente, ripristinare le buone pratiche agricole ed aumentare la biodiversità degli uliveti attraverso un sostegno economico adeguato agli agricoltori. L'emergenza riguarda l'ambiente e quindi la nostra vita, non la Xylella. I patogeni, inclusa la Xylella, si controllano meglio ed in maniera più efficace se si migliorano le condizioni ambientali.

Riassunto

La Corte dice che se è vero che “*l'EFSA non ha dimostrato l'esistenza di un sicuro nesso di causalità tra il batterio Xylella e il disseccamento rapido degli ulivi nella Regione Puglia, ha nondimeno messo in evidenza una correlazione significativa tra tale batterio e il manifestarsi di detta patologia*” (punto 59 della sentenza). Il principio di precauzione giustifica “*l'adozione, da parte del legislatore dell'Unione, di misure di protezione quand'anche permangano in proposito incertezze scientifiche*” (punto 60 della sentenza). E d'altro canto “*i ricorrenti non forniscono alcun elemento di prova idoneo a suffragare le loro affermazioni*” (punto 61 della sentenza). Pertanto, “*la Commissione ha potuto legittimamente considerare che l'obbligo di rimozione immediata delle piante infette era una misura appropriata e necessaria per impedire la diffusione del batterio Xylella*. E “*non è stata prospettata alcuna misura alternativa meno gravosa idonea a raggiungere lo stesso obiettivo*” (punto 62 della sentenza). “*Il fatto che la Commissione abbia circoscritto l'obbligo di rimozione ad un raggio di 100 metri, malgrado che i vettori siano capaci di diffondersi oltre il limite, l'obbligo di questa distanza, dimostra che l'obbligo di cui sopra è stato limitato a quanto necessario per il raggiungimento dell'obiettivo perseguito*” (punto 68 della sentenza).

Sulla base di queste ed altre considerazioni (punti 69, 70, 71 e 72 della sentenza) la Corte afferma che la Commissione, grazie *all'ampio potere discrezionale di cui dispone, ha potuto legittimamente considerare l'obbligo di rimozione immediata di tutte le piante ospiti situate in prossimità delle piante infette una misura appropriata e necessaria per evitare la propagazione del batterio Xylella* (punto 73 della sentenza). Da notare l'uso del *potere discrezionale* della Commissione.

Per nostra fortuna le norme e le leggi non sono definitive. La Corte giudica con norme sbagliate. Esse, infatti, non scaturiscono da un esame completo del sistema agricolo, ambientale, antropico e socioeconomico del Salento. Non sono frutto di un dialogo tra scienza e natura. Ora, tocca alla Puglia dimostrare che le norme sono sbagliate. Se non lo fa chi la rappresenta, lo farà il popolo salentino. E sarebbe una sconfitta per i media, la politica e la scienza. Non per la giustizia italiana, che resa edotta dai salentini, ha di fatto bloccato, anche se per un tempo limitato, gli abbattimenti degli alberi. La Task Force sulla Xylella non ha fatto abbastanza, anche perché per molti componenti esistono conflitti d'interessi e quindi sono in linea con le istituzioni di un sistema che collassa, ma che ancora li nutre. Il problema non è la Xylella, ma quello di un sistema alla deriva.

La soluzione del problema è quella di andare contro corrente e di partire dal basso, utilizzando energie pulite e informate. L'auspicio è che alcuni ricercatori e centri di ricerca nazionali ed internazionali possano, con progetti partecipati, cambiare l'attuale sistema, a partire dalle norme e dalle leggi ambientali. Punire chi inquina e distribuisce veleni.

Introduzione

La Corte con la sentenza del 9 giugno 2016 ha risposto alle domande proposte il 16 dicembre 2015 dal TAR Lazio che, dopo aver sospeso l'esecuzione delle misure nazionali in questione là dove queste imponevano la rimozione di tutte le piante ospiti d'ulivo in un raggio di 100 metri attorno alle piante infette (indipendentemente dal loro stato di salute) (punto 1 della sentenza), aveva deciso di sospendere il procedimento del Servizio Agricoltura della Regione Puglia nei confronti dei ricorrenti (punto 18 della sentenza) e di sottoporre alla Corte sei questioni pregiudiziali (che in parte si sovrappongono) sulla validità della decisione di esecuzione (UE) 2015/789 della Commissione, del 18 maggio 2015, relativa alle misure per impedire l'introduzione e la diffusione nell'Unione della *Xylella fastidiosa* (Wells et al.), in rapporto alla direttiva 2000/29/CE del Consiglio, dell'8 maggio 2000 (punto 21 della sentenza). Ovviamente, la Corte ha risposto anche ai ricorrenti.

La Corte dopo aver esaminato tutte le “*questioni sollevate*” in una sentenza articolata in 95 punti, su 20 cartelle, conclude che “*non ha rilevato alcun elemento idoneo ad inficiare la validità dell'articolo 6, paragrafo 2, lettera a) della decisione di esecuzione 2015/789*”. In buona sostanza, la Corte approva tutte le misure e le azioni della Commissione, incluse quelle sulla eradicazione.

Singolarmente i punti della sentenza sembrano essere chiari, ma quando si appannano la Corte li risolve con il *potere discrezionale* della Commissione. Tuttavia, risulta chiaro che la Corte che ha legittimato gli abbattimenti delle piante infette e di quelle sane nel raggio di 100 metri, ha anche stabilito, come da giurisprudenza, “*che, nel caso in cui nuovi elementi modifichino la percezione di un rischio o mostrino che tale rischio deve essere circoscritto mediante misure meno gravose di quelle esistenti, spetta alle istituzioni, e in particolare alla Commissione, che ha il potere d'iniziativa, provvedere all'adeguamento della normativa ai nuovi dati*” (punto 51 della sentenza). La Corte fa, altresì, rilevare “*che la Commissione non ha imposto l'obbligo di rimozione in questione in qualsiasi caso. Infatti, in deroga all'articolo 6 della decisione di esecuzione 2015/789, l'articolo 7 di quest'ultima autorizza le autorità nazionali competenti, per la sola provincia di Lecce, non essendo più possibile l'eradicazione, ad adottare misure di contenimento non comportanti la rimozione di tutte le piante ospiti situate in prossimità delle piante infette*” (punto 76 della sentenza).

Alla luce di tutto ciò che emerge dalla sentenza, il 28 luglio 2016, “*La Procura di Lecce, ritenendo che non ci sia più alcun rischio di abbattimento, ha disposto, con decreto di restituzione, il dissequestro dei 2.223 alberi di ulivi interessati dall'ordine di abbattimento nell'ambito del piano di interventi anti Xylella*” che aveva sequestrato con decreto del 18 dicembre 2015.

L'obiettivo di questo contributo è di commentare la sentenza della Corte, con particolare riguardo ai punti 1 e 12, che richiamano l'articolo 6 della decisione di esecuzione 2015/789, relativo alle misure di eradicazione degli ulivi, in relazione anche ad alcune iniziative della Regione Puglia, come la Task Force sulla *Xylella*, istituita il 6 novembre 2015, dal Presidente Michele Emiliano.

Sentenza

“*La Corte (...) vista la decisione del Presidente della Corte in data 13 aprile 2016, vista la fase scritta e l'udienza del 4 maggio 2016, considerate le osservazioni presentate (dai ricorrenti), sentite le conclusioni dell'avvocato generale, all'udienza del 12 maggio 2016, ha pronunciato la seguente sentenza*”

1. “Le domande di pronuncia pregiudiziale vertono sulla validità dell’articolo 6, paragrafi da 2 a 4 della decisione di esecuzione (UE) 2015/789 della Commissione del 18 maggio 2015, relativa alle misure per impedire l’introduzione e la diffusione nell’Unione della *Xylella fastidiosa* (Wells et al.) (GU 215, L 125, pag. 36)”

12. L’articolo 6 della decisione 2015/789, intitolato “*Misure di eradicazione*”, recita:

“1. Lo Stato membro che ha stabilito la zona delimitata di cui all’articolo 4 adotta in tale zona le misure di cui ai paragrafi da 2 a 11.

2. Lo stato membro interessato, entro un raggio di 100 m attorno alle piante che sono esaminate e sono risultate dall’organismo specificato (isolati europei e non europei di *Xylella*), rimuove immediatamente:

a) le piante ospiti (quelle infettate da *Xylella*), indipendentemente dal loro stato di salute;

b) le piante notoriamente infette dall’organismo specificato (isolati europei e non europei di *Xylella*);

c) le piante che presentano sintomi indicativi della possibile infezione da parte di tale organismo o sospettate di essere infette da tale organismo (la *Xylella*). (...)"

Commenti

La misura del paragrafo 2, lettera a) è basata su presupposti sbagliati, per i seguenti motivi.

1. Se la pianta d’olivo è sana, cioè non manifesta sintomi del Complesso del Disseccamento Rapido dell’Olivo (CoDiRO) nonostante sia infettata dal batterio (*Xylella fastidiosa* ssp *pauca* ceppo codiro), significa che la malattia è ancora in incubazione o che la pianta è resistente/tollerante al patogeno per motivi genetici e ambientali. Entrambi fanno sì che le piante in seguito all’infestazione producono sostanze, come amminoacidi essenziali (fenilalanina, triptofano, tirosina, ecc.), promotori di crescita (acido indolacetico, ecc.) e prodotti che difendono le piante (fitoalexine, ecc.) che possono bloccare o ridurre la moltiplicazione del batterio e quindi ostacolare lo sviluppo della patologia. Il problema non è mai tutto genetico o tutto ambientale. Fattori genetici dell’ospite (le piante d’olivo) e del patogeno (*Xylella*, inclusi altri patogeni) interagiscono tra di loro e con i fattori ambientali. Di solito, in condizioni ambientali normali (salubri), le interazioni sono a favore dell’ospite e non c’è sviluppo di malattia, in quanto la maggioranza dei patogeni incontra difficoltà a dominare la situazione. I salentini hanno già sperimentato che migliorando le condizioni ambientali si sviluppa una resistenza/tolleranza duratura e non temporanea, come spesso, purtroppo, asseriscono alcuni patologi che ritengono la *Xylella* l’agente causale principale ed incontrastato del CoDiRO. Questo significa che le piante d’olivo infette, ma sane, invece di costituire una fonte di inoculo, come spesso asserito anche nella sentenza, potrebbero costituire un cimitero per la *Xylella*.
2. Una conseguenza logica di queste verità è che ci dovremmo chiedere perché da parte delle istituzioni, inclusa la Corte, c’è tanto accanimento contro la *Xylella* e non c’è lo stesso entusiasmo nel migliorare i fattori ambientali, come potrebbe essere quello di ripristinare delle buone pratiche agronomiche? O di disinquinare l’ambiente? O di aumentare la biodiversità del Salento? O aumentare i modelli agricoli ad agricoltura biologica? Cioè perché non c’è lo stesso accanimento per eliminare le vere cause dell’epidemia?
3. La rimozione di piante infette sane comporterebbe la riduzione della biodiversità intraspecifica, cioè la perdita di biodiversità all’interno della specie *Olea europaea* L.. Da decenni, ma

soprattutto a partire dall'esperienza fatta con la Rivoluzione Verde (anni Quaranta e Cinquanta del sec. scorso) l'uomo ha capito l'importanza della biodiversità intraspecifica e intravarietale. Tra le tante possibilità essa offre quella di ridurre la diffusione delle malattie. Infatti, nel caso in specie, grazie all'esistenza di piante d'olivo resistenti o tolleranti alla *Xylella*, la patologia può essere contenuta e/o bloccata. Pertanto, è chiaro che la rimozione delle piante d'olivo infette sane, nel raggio di 100 metri, aiuterebbe la malattia a diffondersi e non ad essere contenuta. Siamo sicuri che le piante infette sane sono fonti di inoculo del batterio? Ci sono dati che lo dimostrano? Ci sono numerose pubblicazioni che dimostrano che la biodiversità frena e/o blocca l'avanzamento delle malattie, nel campo vegetale, animale e microbico. Esperienze precedenti sulla vite, in altre parti del mondo, hanno dimostrato che l'eradicazione delle piante ospiti non è servita a contenere il batterio. Questa è una sperimentazione su larga scala. C'è bisogno d'altro?

4. Dal momento in cui arriva un nuovo patogeno in un ambiente o ecosistema, le piante attaccate incominciano a potenziare i loro meccanismi di difesa e a svilupparne di nuovi. Le piante hanno solo bisogno di tempo e di un ambiente a loro favorevole. Il ripristino di buone e adeguate pratiche agronomiche è fondamentale sia per le varietà geneticamente resistenti/tolleranti sia per quelle suscettibili. A tal proposito l'idea di sostituire le varietà suscettibili (per es. l'Ogliarola) con quelle resistenti/tolleranti (per es. il Leccino) sarebbe una follia, per il semplice motivo che nel tempo i patogeni possono specializzarsi nel mettere a punto nuovi meccanismi di attacco e quindi le varietà resistenti/tolleranti possono diventare suscettibili. E saremmo punto ed a capo. Quello che impedisce ai patogeni di diventare virulenti è proprio la biodiversità. La mole di dati esistenti in letteratura è sufficiente a confermarlo. Sulla base di questo semplice principio, l'unica arma vera contro i patogeni e la loro diffusione è la coltivazione di più varietà nello stesso campo. La monocoltura, la coltivazione di una sola varietà, come suggeriscono alcuni arboricoltori, con il pretesto di aumentare la resistenza al batterio e di aumentare la resa per ettaro sono da evitare come la peste. Anche perché essere resistente/tollerante al batterio *Xylella* non significa essere resistente /tolerante a tutti gli altri patogeni. È la storia che ce lo dice. Dunque, perché insistere con la monocoltura e l'agricoltura intensiva? Se il motivo è di essere più competitivi con altri Paesi, la risposta è che oggi ci troviamo in una situazione disastrosa, sotto molti punti di vista, proprio per colpa di politiche basate sulla competizione invece che sulla cooperazione e sulla qualità delle produzioni più che sulle quantità. L'umanità non ha bisogno di quantità, ma di qualità. La sostenibilità non va d'accordo con la quantità, ma con la diversità. L'idea di innestare il Leccino presumibilmente tollerante alla *Xylella* su portainnesti di Ogliarola, presumibilmente suscettibile, non spaventa, ma l'innesto a tappeto su tutto un territorio, alla luce di quanto sopra detto, non può essere allettante e rassicurante.
5. Nel tempo le piante imparano a sviluppare meccanismi di resistenza/tolleranza, che possono essere trasmessi alle generazioni future, senza per questo cambiare la genetica. Quello che cambia è l'epigenetica. Sono ancora in tanti a credere che se due piante mostrano la stessa sequenza genetica sono identiche. Purtroppo per loro non è così. Avere lo stesso DNA significa essere identici a livello genetico, ma non a livello epigenetico. Un livello ancora tutto da scoprire, ma che ci dice che è importante (più di quello genetico) e che è frutto delle interazioni tra la genetica e l'ambiente, inclusi i patogeni. Due piante della stessa varietà, e quindi si presume geneticamente identiche o molto simili, possono aver vissuto esperienze diverse (storie diverse) e quindi essere diverse a livello epigenetico e risultare resistenti/tolleranti o no a un determinato patogeno. L'esposizione ai patogeni può cambiare la loro genetica ed epigenetica. La condizione

indispensabile per sviluppare meccanismi di resistenza/tolleranza è che le piante vivano in un ambiente favorevole, come quello caratterizzato da un suolo fertile, non inquinato, con un contenuto d'acqua non al disotto di una certa soglia e un clima se non ideale per la specie, almeno tollerabile. Sono tutte condizioni che si possono realizzare con un'agricoltura a basso impatto ambientale e una buona politica agricola. Che senso ha rimuovere le piante d'olivo infette sane se le vere cause dell'epidemia sono di natura ambientale? Non sarebbe meglio, più economico e più sostenibile pagare gli agricoltori per ripristinare l'ambiente? Perché le istituzioni responsabili non fanno un po' di conti con la natura? È chiaro che il sequenziamento del genoma, per quanto utile, non risolve il problema. Ignorare la terza elica del DNA, cioè l'ambiente, è un grande errore.

6. Potremmo concludere che la distruzione delle piante infette sane (senza sintomatologia) oltre ad essere una follia è un vero e proprio crimine, dovuto principalmente alla mancanza di conoscenza.

La misura del paragrafo 2, lettera b) si riferisce solo alle piante paleamente malate. Anche questa misura è sbagliata per i seguenti ulteriori motivi.

7. Le piante d'olivo con la patologia del CoDiRO non sempre contengono la *Xylella*, in quanto, è stato osservato che la sintomatologia può essere "dovuta" (associata) ad altri patogeni, come ad esempio a diverse e numerose specie di funghi. E allora perché dovrebbero essere rimosse?
8. È stato anche osservato che le piante con il CoDiRO possono essere curate con opportuni trattamenti e con il ripristino di adeguate pratiche agronomiche. In altre parole, possono guarire prima che arrivi la *Xylella*. E se proprio dovesse arrivare il batterio, questo troverebbe difficoltà a moltiplicarsi, grazie ad alcune difese già sviluppate dalle piante d'olivo. In un ambiente o agroecosistema sano, con un'agricoltura a basso impatto ambientale, la comunicazione tra le piante, attraverso meccanismi ancora per lo più sconosciuti, funziona ed allerta le piante ancora indenni a prepararsi alla difesa. Una ricerca trascurata, poco o per niente finanziata.
9. Durante il periodo di cura la pianta può sviluppare meccanismi di difesa (nonché di attacco) ancora sconosciuti. Pertanto, le piante malate potrebbero offrire occasioni per studiare, attraverso progetti di ricerca *ad hoc*, la fisiologia e i sentieri metabolici che conducono allo sviluppo di detti meccanismi. La rimozione e distruzione delle piante infette fa perdere l'occasione che la natura ci offre per conoscerla meglio. Si tratta di studi e ricerche che sono ormai molto avanzati in diverse specie. I patologi se vogliono progredire si devono svincolare dalle case produttrici di fitosanitari. È una sudditanza pericolosa, che sta squalificando gli esperti, la ricerca e la scienza.

La misura del paragrafo 2, lettera c), che prevede la rimozione immediata delle piante sospettate di essere infettate da *Xylella*, è sbagliata per le osservazioni già fatte e per quelle che seguono.

10. Diversi patologi (anche quelli che credono che la *Xylella* sia l'agente causale) affermano che l'eradicazione del batterio è impossibile e che non si può più parlare di patogeno da quarantena. Se è così perché non si muovono per far declassare il batterio?
11. Il batterio ormai si è insediato in varie regioni europee, con focolai sconosciuti o non denunciati, ed è presente sul territorio salentino da diversi anni, secondo l'EFSA (European Food Safety Authority), e da circa 14 anni, secondo Purcell (intervista al Foglio 2015). L'EFSA ha dichiarato più volte che "la letteratura non ha prodotto alcuna indicazione che l'eradicazione sia una scelta valida una volta che la malattia è stabilita in una zona". Tutto ciò non dovrebbe essere sufficiente a suggerire il declassamento del batterio?

12. L'affermazione dell'EFSA che *“non è attualmente disponibile nessun metodo di controllo per curare sul terreno le piante malate”* non corrisponde al vero; diverse associazioni di olivicoltori del Salento, in collaborazione o no con alcune istituzioni pubbliche e centri di ricerca universitari e internazionali, hanno già dimostrato che la potatura, la fertilizzazione, l'irrigazione ed il ripristino di buone ed adeguate pratiche agronomiche riescono a bloccare o a contenere il CoDiRO, inclusa la *Xylella*.
13. È vero che alcuni di questi metodi sono ancora in fase sperimentale, ma il fatto che non siano considerate adeguatamente dalla Commissione e dall'EFSA come strumenti per contenere la patologia e quindi i patogeni, inclusa la *Xylella*, lascia abbastanza perplessa una larga fascia del pubblico e del privato, soprattutto del Salento che con le piante d'olivo vive in empatia. Tutta gente che è rimasta e continua ad essere quasi inascoltata. A Bruxelles si studiano le carte, nel Salento le piante di ulivo.
14. Una conferma dell'incongruenza relativa alla rimozione delle piante sta anche nel fatto che la tanto richiamata direttiva 2000/29, la dove parla di eradicazione, si riferisce agli organismi da quarantena e giammai alle piante ospiti (cioè agli alberi d'olivo). Eradicare il batterio non significa eradicare gli alberi. La citata direttiva parla di distruzione (*art. 13 paragrafo 11*) di piante importate se non rispettano le misure di prevenzione. E ancora parla di distruzione delle piante infette quando parla di rimborso (dal 50% al 100%) delle spese da parte dell'UE. La direttiva non dice che per eradicare il batterio bisogna sradicare le piante. A tal proposito la Corte da ragione alla Commissione, in quanto dà per scontato che eradicare il batterio può implicare rimuovere le piante (Punti 69, 70, 71, 72, 73 e 78 della sentenza).
15. È vero che *“nella relazione del 31 marzo 2016 (Scientific Opinion) l'EFSA concludeva che recenti dati scientifici confermano il fatto che la Xylella fastidiosa è l'agente causale dei sintomi che colpiscono gli ulivi in Puglia.”* Ma è altrettanto vero che sempre nella stessa relazione l'EFSA conclude che: *“Gli effetti additivi (sul CoDiRO, ndr) di altri fattori di stress che contribuiscono alla gravità dei sintomi e la progressione della malattia (del CoDiRO, ndr) in condizioni reali sono difficili da valutare a causa della scarsità di dati. Ciò è vero anche per quanto riguarda gli effetti collaterali degli erbicidi, come per esempio l'influenza del glifosato sulla composizione della flora microbica sia del suolo e sia delle comunità endofitiche nelle piante (Kuklinsky-Sobrel et al., 2005; Imparato et al, 2016; Newman et al, 2016). L'insieme delle attuali conoscenze/prove non consente di trarre conclusioni chiare sui loro effetti o loro impatto.”* In altre parole, poiché, per l'EFSA, è più difficile stabilire una connessione tra CoDiRO e fattori abiotici, inclusi altri fattori biotici, come diverse specie di funghi, si preferisce considerare la *Xylella* *“l'agente causale”* della malattia e non altri agenti e/o altri fattori, più visibili in campo che sulle carte. A questo punto si potrebbe dar ragione a chi ritiene che si cerca di dare tutte le colpe alla *Xylella* perché così si ha diritto al rimborso delle spese (fino al 100%) sostenute per la distruzione delle piante d'olivo, mentre non si hanno contributi se si tratta di applicare un modello di agricoltura a basso impatto ambientale e magari eliminare le vere cause ambientali della malattia.
16. Analizzando le quattro dichiarazioni conclusive della relazione EFSA del 31 marzo 2016 si riscontrano diverse inesattezze e/o incongruenze.
La prima riguarda l'espressione dei sintomi e la diffusione della *X. fastidiosa*: il Panel di esperti dell'EFSA afferma: *“..non è possibile quantificare gli effetti ambientali, la struttura fisica e composizione biologica del suolo e valutare gli effetti positivi o negativi di particolari trattamenti (applicazioni di erbicidi/insetticidi) su X. fastidiosa subsp. pauca e sul CoDiRO degli olivi. Ciò avviene perché mancano i dati di studi a lungo termine in condizioni di campo.”* Ciò non è vero, in quanto negli USA esiste una ricca letteratura sugli effetti del glifosato applicato alle colture transgeniche, ma che continua ad agire sulle colture non transgeniche allevate in rotazione alle piante transgeniche, resistenti al Roundup (nome commerciale del glifosato), uguale a quello usato per decenni nel Salento per distruggere (disseccare) le erbe sotto gli alberi d'olivo. Quindi,

conosciamo bene gli effetti negativi del glifosato sulle piante, come l'olivo, che sono costrette a vivere o meglio a sopravvivere su un terreno reso ormai sterile e impoverito di microflora e di microelementi dalle decennali applicazioni di glifosato. Vale a dire di una molecola sintetica che uccide la maggior parte delle forme viventi e che, fra l'altro, è stata classificata come probabile cancerogena per l'uomo. Non c'è bisogno di ulteriori sperimentazioni. Il Panel afferma ancora che: *"migliorare lo stato di salute delle piante infettate da X. fastidiosa può prolungare la loro vita produttiva, ma non può salvarle dall'infezione batterica."* Ciò non è vero, in quanto le piante che migliorano la loro salute possono ridurre la carica batterica fino a debellarla completamente attraverso la produzione di fitoalexine e altri metaboliti che la pianta, se in buona salute, produce in abbondanza quando è attaccata da patogeni.

La seconda si concentra sull'eziologia del CoDiRO. Il Panel afferma che: *"l'adempimento dei postulati di Koch fornisce la prova della relazione diretta tra il patogeno e la malattia degli ulivi,..."* L'affermazione si basa sui risultati di un report (Saponari et al., 2016). Tuttavia, nel caso della *Xylella*, come in altri casi (vedi quello del *Vibrio cholerae*), la presenza del batterio non significa presenza della malattia, ragione per cui il postulato n. 2 di Koch non è rispettato. Non si tratta di un cavillo, ma come minimo dell'esistenza o sviluppo di una resistenza/tolleranza della pianta al batterio. Ciò dovrebbe significare anche una riduzione della fonte di inoculo. In ogni caso, dovrebbe ormai essere chiaro a tutti che la *Xylella* è una conseguenza della vulnerabilità delle piante d'olivo e non la causa. Vulnerabilità dovuta a fattori abiotici, per i quali le istituzioni responsabili non manifestano alcuna volontà di eliminarli.

La terza torna a parlare di abbattimento delle piante: *"il Panel conclude che la rimozione di piante infette è un'opzione di riduzione del rischio che, rimuovendo le fonti di inoculo, può contribuire a ridurre l'incidenza delle infezioni nella zona esterna al focolaio e prevenire l'ulteriore diffusione del patogeno."* Insomma la rimozione delle piante d'olivo sembra essere il chiodo fisso dell'EFSA e/o del suo Panel di esperti. Il batterio non è eradicabile. Che senso ha continuare a parlare di riduzione del rischio?

La quarta ed ultima conclusione riguarda gli effetti secondari dei pesticidi: *"con riferimento ai trattamenti fitosanitari richiesti dalla decisione (UE) 2015/789 (articoli 6 e 7), il Panel (di esperti dell'EFSA) evidenzia il fatto che, a dispetto degli effetti indesiderati dei prodotti fitosanitari, non esiste attualmente alcuna prova di alcun effetto negativo di tali trattamenti sull'interazione di X. fastidiosa con ulivi infetti e in particolare della gravità della espressione dei sintomi del CoDiRO e l'esito dell'infezione."* È una frase veramente infelice e scioccante. Per caso i pesticidi sono un nutrimento per le piante? Tutti sappiamo che i pesticidi inquinano ed avvelenano l'ambiente e quindi uccidono anche piante e organismi non target. In questo modo si rompe l'equilibrio degli ecosistemi. C'è bisogno di prove?

17. leggendo le direttive e le decisioni della C.E. si ha la percezione che esse fissano prima l'obiettivo che vogliono raggiungere (abbattimento delle piante d'olivo) e poi costruiscono artatamente il percorso per raggiungerlo. L'obiettivo, invece, dovrebbe essere quello di conoscere la verità, attraverso un ragionamento logico, basato sui fatti, sulla storia e i risultati di una ricerca multidisciplinare. Queste conoscenze suggeriscono che la cosa più saggia da fare non è l'abbattimento degli alberi affetti da CoDiRO o da *Xylella*, ma la loro cura e/o guarigione, eliminando le vere cause che hanno reso le piante suscettibili ai fattori biotici (patogeni, inclusa la *Xylella*) e abiotici (fattori ambientali). L'accanimento contro il batterio e la sua eradicazione attraverso la rimozione degli alberi è una follia. Nel corso dei secoli, nella stragrande maggioranza dei casi, le piante hanno imparato a convivere con i patogeni, al punto che spesso nel corso evolutivo il parassitismo si è evoluto in utili simbiosi. Tutto ciò richiede tempo e

pazienza, che l'*Homo sapiens* aveva e che l'*Homo oeconomicus* ha perso. Purtroppo, siamo governati, per lo più, da questa seconda sottospecie.

18. Il batterio *Xylella* non può essere paragonato al bacillo della peste nera (*Yersinia pestis*) o a Ebolavirus o al punteruolo rosso della palma (*Rhynchophorus ferrugineus*) o ancora alla fillossera della vite (*Phylloxera vastatrix*), come erroneamente hanno fatto alcuni esperti. La *Xylella* può essere abbattuta e/o controllata e/o addomesticata, se non viene costretta a diventare più virulenta con trattamenti che vorrebbero eradicare a tutti i costi. Perché non si prova a chiedere a qualche evoluzionista dei microrganismi? Le conoscenze dovrebbero suggerire di combattere il batterio non cercando di eradicarlo con mezzi che distruggono anche microrganismi utili e non target, ma migliorando i meccanismi di difesa delle piante. La letteratura dimostra che i microrganismi utili e non target ostacolano lo sviluppo delle virulenze e quindi la diffusione delle malattie.

Ciò detto, può essere utile fare alcune considerazioni sul contesto normativo usato dalla Corte: Diritto dell'Unione e del Diritto italiano. Cosa sono e come sono stati applicati.

Il Diritto dell'Unione esamina quanto stabilito dalla Direttiva 2000/29/CE, la decisione di esecuzione 2014/87/UE, poi abrogata dalla decisione di esecuzione 2014/497/UE, entrambe relative alle misure per impedire l'introduzione e la diffusione nell'Unione della *Xylella* (punto 3, disposto 1 della sentenza) e infine la decisione di esecuzione 2015/789 che, alla luce delle verifiche della Commissione, abroga la precedente per “rafforzare” le misure della decisione di esecuzione precedente (punto 9, considerando 1 della sentenza), ma anche per: - *istituire zone delimitate costituite da una zona infetta e una zona cuscinetto e applicare misure di eradicazione (...)* (punto 9, considerando 4 della sentenza); - *attuare misure di contenimento anziché misure di eradicazione*” nella provincia di Lecce, nelle zone dove è dimostrato che la *Xylella* è presente da più di due anni e non è più possibile eradicare e ciò “*per proteggere almeno i siti di produzione, le piante aventi particolare valore scientifico, sociale e culturale, nonché la frontiera con il restante territorio dell'Unione (...)* (punto 9, considerando 7 della sentenza); - *stabilire una zona di sorveglianza immediatamente al di fuori della zona cuscinetto che circonda la zona infetta della provincia di Lecce* (punto 9, considerando 8 della sentenza).

In questa sintesi su quanto dichiarato dalla Corte mi sembra cogliere un aspetto chiaramente negativo ed uno apparentemente positivo. L'aspetto negativo è l'accanimento della Commissione sulla *Xylella* come agente causale del CoDiRO, là dove intende “rafforzare” le misure delle decisioni esecutive precedenti e cioè la rimozione delle piante d'olivo infette, entro un raggio di 100 metri, indipendentemente dal fatto che risultino sane o malate, mentre quello positivo dovrebbe essere che questa misura sembra essere valida solo in aree fuori dalla zona infetta, cioè in aree di nuova apparizione della *Xylella* o dove, secondo la Commissione, l'eradicazione del batterio è possibile. Il raggio di 100 metri decade nella zona dove l'eradicazione del batterio ormai non è più possibile. Questo secondo aspetto che a prima vista può sembrare una notizia positiva, in realtà è la materializzazione di una visione drammatica del fenomeno, in quanto significa che l'obiettivo principale della Commissione è di continuare a distruggere alberi d'olivo in tutto il Salento, con il pretesto di rispettare e/applicare i principi di precauzione e di proporzionalità (punti 47 e 48 della sentenza).

Il principio di precauzione richiamato dalla Corte recita: “*quando sussistono incertezze riguardo all'esistenza o alla portata di rischi per la salute delle persone, possono essere adottate misure di protezione senza dover attendere che siano pienamente dimostrate l'effettiva esistenza e la gravità di tali rischi. Qualora risulti impossibile determinare con certezza l'esistenza o la portata del rischio asserito, a causa della natura concludente dei risultati degli studi condotti, ma persista la probabilità di un danno reale per la salute pubblica nell'ipotesi in cui il rischio si realizzasse, il principio di precauzione giustifica l'adozione di misure restrittive*” (punto 47 della sentenza).

Uno si dovrebbe chiedere quanti altri casi analoghi ci sono in Europa e nel mondo per i quali, invece, il principio di precauzione non viene rispettato o applicato? Sono tanti, ma lasciamo perdere. Qui preme evidenziare che il resto d'Europa non corre rischi, perché: 1) la *Xylella* non è l'agente causale principale del CoDiRO; 2) la *Xylella* può attaccare solo piante maltrattate o non adeguatamente coltivate; 3) la *Xylella* può attaccare le piante che vivono in terreni sterili e siccitosi; 4) la dimostrazione più evidente che la *Xylella* non è un rischio è nello stesso Salento, dove esiste una stretta relazione tra CoDiRO e condizioni ambientali dell'agroecosistema oppure tra storia dell'oliveto e sviluppo della patologia; 5) la prova del nove sta nel fatto che in aree infette o con il CoDiRO, ci sono oliveti indenni e non per magia. Purtroppo la scienza, quella che ha dato l'input alla Commissione non fa queste considerazioni e non spinge la ricerca in questa direzione: risanamento delle condizioni ambientali.

Il principio di proporzionalità richiamato dalla Corte, legato a quello di precauzione, recita: “*il principio di proporzionalità esige che gli atti (le azioni ndr) delle istituzioni dell'Unione non superino i limiti di ciò che è appropriato e necessario per il conseguimento degli obiettivi legittimi perseguiti dalla normativa di cui trattasi, fermo restando che, qualora sia possibile una scelta tra più misure più appropriate, si deve ricorrere a quella meno gravosa, e che gli inconvenienti causati non devono essere eccessivi rispetto agli scopi perseguiti.*” (punto 48 della sentenza).

La sostanza di quanto scritto dalla Corte si commenta da sola e non dà ragione alle decisioni della Commissione, in quanto le misure non sono appropriate e necessarie per contenere la *Xylella*, ammesso che essa sia una delle cause della patologia. Alla luce di quanto già detto, anche l'obiettivo che si vuole cogliere con l'eradicazione è sbagliato e quindi non è legittimo perseguiro. Per contenere la *Xylella* ed il CoDiRO è sufficiente investire in buone pratiche agronomiche e nel risanare l'ambiente, incluso quello socio-economico, pagando gli agricoltori per una buona gestione dell'ambiente salentino, che in ogni caso è legato a quello del resto d'Europa. Queste si che sarebbero misure da adottare per salvaguardare l'ambiente e la salute degli europei e del resto del pianeta. Purtroppo, la Commissione guarda solo al batterio e non all'intero ecosistema. La Corte ama più volte sottolineare che la Commissione ha ampio margine di discrezionalità o ampio potere discrezionale (rispettivamente, punti 66 e 73 della sentenza).

Il Diritto italiano si riferisce al “*decreto del Ministero delle Politiche Agricole Alimentari e Forestali n. 2180, del 19 giugno 2015, con cui sono state disposte nuove misure di emergenza per la prevenzione, il controllo e l'eradicazione di Xylella fastidiosa, che ha attuato la decisione di esecuzione 2015/789*” (punto 16 della sentenza). A ciò si aggiunge il piano d'intervento, adottato dal commissario delegato, che impone anch'esso le misure previste dal suddetto decreto (punto 17 della sentenza).

La Corte, usando il Diritto dell'Unione ed il Diritto italiano disquisisce sui procedimenti principali dei ricorrenti e sulle questioni pregiudiziali sollevate dal Tribunale amministrativo regionale del Lazio. Disquisisce anche su: - principio di precauzione; - principio di proporzionalità; - ampio potere discrezionale della Commissione; validità dell'articolo 6 della decisione di esecuzione 2015/789 in rapporto alla direttiva 2000/29, alla luce dei principi di precauzione e di proporzionalità; - parere del comitato fitosanitario permanente; - mancanza di elementi nuovi che modificano la percezione del rischio; mancanza di misure alternative alla rimozione delle piante; - raggio di 100 metri; - disposizioni dell'articolo 16 della direttiva 2000/29, dove per eradicazione del patogeno (la *Xylella*) si deve o si può intendere anche la rimozione delle piante infette o sospette di essere infette; e così via per giungere alla conclusione che *non ha rilevato alcun elemento idoneo ad inficiare la validità dell'articolo 6, paragrafo 2, lettera a) della decisione di esecuzione 2015/789 in rapporto alla direttiva 2000/29* letta alla luce dei principi di precauzione e di proporzionalità (punto 94 della sentenza).

In poche parole, la Corte dice che fino a quando non ci saranno proposte alternative valide la soluzione del problema del CoDiRO resta quella della rimozione delle piante infette sane o malate che siano in un raggio di 100 metri intorno alla pianta sicuramente infetta. Ma in deroga a ciò, le piante infette sane nel raggio di 100 metri si possono non rimuovere nelle aree della zona infetta (punti 78 e 79 della sentenza). Il punto è: chi stabilisce la validità dell'alternativa all'eradicazione? Lo stabilisce l'EFSA (punto 80 della sentenza), che non è adeguatamente documentata e/o che cade spesso in contraddizione.

Non c'è dubbio, la sentenza della Corte appare un capolavoro d'arte forense. Peccato però che è basata, come ho cercato di dimostrare, su conoscenze sbagliate o incomplete. Il Comitato che ha preparato i diversi piani di emergenza per la *Xylella* doveva essere composto da più competenze, in quanto il CoDiRO è un problema complesso, che coinvolge diversi aspetti dell'agroecosistema.

Contributo della Task Force sulla *Xylella*

Nel corso delle quattro riunioni della Task Force della Regione Puglia sulla *Xylella* del 16 novembre 2015, 28 gennaio 2016, 14 marzo 2016 e 14 giugno 2016, la maggior parte dei componenti (oltre 50 studiosi) ha sottolineato più volte l'importanza di un approccio olistico alla soluzione della problematica. In particolare nel corso dell'ultima riunione, quella del 14 giugno 2016, sono stati dati diversi suggerimenti al Presidente della Regione Puglia, Michele Emiliano, e al direttore del Dipartimento Agricoltura, Sviluppo Rurale e Tutela dell'Ambiente, Gianluca Nardone. Emiliano si è dichiarato soddisfatto ed ha concluso che il Dipartimento avrebbe elaborato un documento che avrebbe sottoposto all'attenzione della Task Force prima di renderlo ufficiale.

I suggerimenti della Task Force hanno riguardato: 1) la necessità di conoscere la reale estensione delle aree con piante ammalate di CoDiRO (ha esordito il Presidente di *Mediterrae*); 2) la necessità di conoscere quante piante sono realmente infette da *Xylella*; 3) la necessità di conoscere la reale patogenicità della *Xylella*; 4) l'inutilità di continuare a pensare di eradicare il batterio, in quanto è ormai chiaro che con il batterio bisogna convivere e che è ormai tempo di pensare ad aumentare la resistenza delle piante d'olivo attraverso le buone pratiche agricole (ha sottolineato un Fisiologo dell'olivo dell'Università della Basilicata); 5) la necessità di contenere la diffusione del batterio attraverso l'uso delle reti, anche se mancano evidenze scientifiche (ha detto un Docente dell'ex Facoltà di Agraria); 6) la necessità di finanziare la ricerca che ha già mostrato buoni risultati in

laboratorio, come ad esempio quella dell'Università di Liegi (Belgio) e del consorzio francese Lubixyl (lotta biologica alla *Xylella*) che ha mostrato la citotropicità (capacità di essere assorbito dai vasi xilematici) dell'enzima lactoperossidasi, estratto dal latte animale crudo e fresco, capace di neutralizzare il batterio; 7) la necessità di finanziare la ricerca attraverso il coordinamento di un comitato costituito da ricercatori esperti in diversi settori dell'agricoltura, ambiente e salute; 8) la necessità di promuovere ricerche su test biotossicologici (Università del Salento), ma anche con metodi completamente nuovi e che si presume siano molto efficaci e rapidi, come la modulazione delle frequenze che tengono lontano il vettore del batterio (Consorzio Mediterraee; 9) i giuristi dell'Università del Salento hanno evidenziato la contraddizione tra i punti 59 e 21 (seconda questione pregiudiziale posta dal TAR Lazio alla Corte) della sentenza, cioè rispettivamente tra la mancanza di un nesso tra causa effetto (batterio e patologia) e misure adottate per l'eradicazione del batterio; 10) la scienza ufficiale non ha fatto nulla per fermare la malattia; 11) la Corte non ha considerato il danno ambientale, come la biodiversità, ecc.; 12) urgono misure di green economy; 13) bisogna promuovere una buona gestione dei servizi ecosistemici, non solo biomassa, olio, ecc.; 14) bisogna considerare gli oliveti del Salento alla stessa stregua della pineta dantesca toscana (patologo dell'Università di Foggia), la quale non può essere toccata, nonostante i problemi che sta creando, perché è un bene culturale; 15) se è stato istituito il Parco del Gargano, si può proporre la stessa cosa per il Salento; 16) bisogna coinvolgere le popolazioni locali del Salento; 17) siccome la ricerca richiede tempi lunghi, è stato suggerito di contenere la diffusione del batterio controllando i vettori con delle apposite trappole da usare durante la stagione in cui sono più attivi (patologa dell'Università di Foggia); 18) è stato detto che non è legittimo rimuovere le piante nel raggio di 100 metri, perché potrebbe trasformarsi in un boomerang, ma anche perché non sappiamo cosa fare sulla superficie liberata dalle piante di olivo (biologa dell'Università Bari); 19) si può tenere sotto controllo la zona rossa (quella infetta) con protocolli non calendarizzati; 20) il tempo a disposizione non ha permesso di parlarne più esplicitamente, ma sarebbe stato opportuno approfondire le possibilità di lotta biologica, usando, per esempio, i batteriofagi o batteri che si nutrono di *Xylella*; 21) Bisogna attivarsi per ridisegnare il paesaggio, aumentando la biodiversità degli ecosistemi.

Conclusioni

Per quanto detto, non sarà la Corte di giustizia europea e non lo sarà la giustizia italiana, con le attuali norme, a risolvere la problematica del CoDiRO in Puglia. Il Presidente della Puglia, Emiliano, nel tirare le conclusioni della riunione del 14 giugno 2016 ha ribadito la necessità di redigere un documento per sottolineare che bisogna cambiare il punto di vista. La *Xylella*, ha detto, comprende diversi aspetti. Non è solo questione di batterio. Per evitare le sanzioni dobbiamo utilizzare tutto quello che è stato detto in questa riunione: beni culturali; sequestro di carbonio nel suolo; stigmatizzare l'aspetto epidemiologico, invitando i medici a non considerarsi estranei al problema; non si tratta solo di un problema fitosanitario; coinvolgere le popolazioni locali è un fatto positivo; produrre letteratura scientifica; la lotta al vettore può essere importante, ma senza pensare di sterminarlo; limitare l'abbattimento delle piante solo in casi di estrema necessità; bisogna sostenere le buone pratiche agricole; c'è bisogno di risposte tecnico scientifiche; non fasciamoci la testa: le leggi non hanno nulla di definitivo; le misure devono essere sensate; rivolgendosi ai componenti della Task Force li invita a comunicare alla Regione tutto quello che pensano possa coinvolgere i salentini. La Regione non avrebbe fondi sufficienti per indennizzare gli agricoltori, se la Commissione insistesse con la rimozione degli alberi.

Purtroppo, proprio in chiusura, Emiliano si è tradito: ha detto più o meno così: *alla fin fine, pensate quello che volete, ma io non morirò con la psicosi degli ulivi; se proprio sarà necessario abbatteremo gli ulivi e li sostituiremo con altri alberi.* Lascio al lettore ogni tipo di commento. A me è venuto un mal di pancia, che si è dissipato quando ho pensato a cosa uno si può aspettare da un politico che si dimena tra la volontà del popolo e quella di chi comanda. È un vero peccato, perché da un lato Emiliano ha dato la sensazione di aver capito tutto, mentre dall'altro abbiamo avuto la sensazione che non abbia capito la sostanza delle cose. È un peccato perché significherebbe che la maggior parte dei componenti della Task Force non sia riuscita a farsi comprendere e cioè che l'idea della rimozione degli alberi d'olivo deve essere archiviata per sempre, in quanto, come ampiamente dimostrato, le cause del CoDiRO sono di natura ambientale. I patogeni sono degli opportunisti, non sono la causa della malattia ma la conseguenza di un indebolimento delle piante, costrette a vivere in un ambiente inquinato ed un terreno sterile.

Mentre attendavamo il documento, abbiamo, invece, appreso che il 4 agosto 2016 la Regione ha prodotto un Disegno di Legge (DDL) n. 147, firmato da Leonardo Di Gioia, Assessore alle Risorse Agroalimentari; Agricoltura, Alimentazione, Riforma Fondiaria, Caccia e Pesca, Foreste. Il titolo del DDL è “Gestione della batteriosi da *Xylella fastidiosa* nel territorio della Regione Puglia”. Un DDL che non tiene conto dei suggerimenti della Task Force, ma che è in linea con le conclusioni delle Corte di giustizia europea.

Ora il compito della Task Force e dei salentini sarà quello di modificare pesantemente il DDL al fine di avere una Legge con un titolo diverso e che dia più enfasi ai fattori ambientali e meno al batterio.

Nonostante tutto, attendiamo fiduciosi il documento della Regione che dovrà convincere i vertici nazionali ed europei che la Puglia farà di tutto per contenere la *Xylella* e il CoDiRO, ma escludendo azioni che riguardano la rimozione degli alberi d'ulivo.

Attendiamo anche azioni volte ad incentivare la ricerca multidisciplinare e misure per sostenere economicamente la gestione degli uliveti, la conservazione della natura e della biodiversità, nonché il disinquinamento ambientale. Se la Regione non comprenderà che abbiamo un problema di emergenza ambientale, al quale sono legati tutti gli altri problemi dell'ecosistema (salute dell'uomo, degli animali e delle piante), tutte le iniziative saranno inutili.

Bibliografia

1. Giampiero Giannozzi, Massimo Ricciolini, Domenico Rizzo, Nicola Musetti, Giuseppe Surico (2013). *Xylella fastidiosa, Agente del Complesso del disseccamento rapido dell'olivo (CoDiRO)* A cura della Regione Toscana - Servizio Fitosanitario Regionale.
2. Antonia Carlucci, F. Lops, F. Cibelli, M. L. Raimondo (2015). Phaeoacremonium species associated with olive wilt and decline in southern Italy. Eur J Plant Pathol (2015) 141:717–729 DOI 10.1007/s10658-014-0573-8.
3. Antonia Carlucci, Francesco Lops, Guido Marchi, Laura Mugnai, Giuseppe Surico (2013). Has *Xylella fastidiosa* “chosen” olive trees to establish in the Mediterranean basin? *Phytopathologia Mediterranea* (2013) 52, 3, 541–544
4. Antonia Carlucci, Maria Luisa Raimondo, Francesca Cibelli, Alan J.L. Phillips and Francesco Lops (2013). *Pleurostomophora richardsiae*, *Neofusicoccum parvum* and *Phaeoacremonium*

- aleophilum* associated with a decline of olives in southern Italy *Phytopathologia Mediterranea* (2013) 52, 3, 517–527.
5. Krugner R., Sisteron M.S., Chen J.C., Stenger D.C., Johnson M.W., (2014). Evaluation of olive as a host of *Xylella fastidiosa* and associated sharpshooters vectors. *Plant Disease* 98 (9), 1186-1193.
 6. Anonimo (2014). Studies on olive (*Olea europaea*) as host of *Xylella fastidiosa* in California (US). Computer codes: XYLEFA, US.
 7. EFSA PLH Panel (EFSA Panel on Plant Health), 2015. Scientific Opinion on the risks to plant health posed by *Xylella fastidiosa* in the EU territory, with the identification and evaluation of risk reduction options. *EFSA Journal* 2015;13(1):3989, 262 pp., doi:10.2903/j.efsa.2015.3989.
 8. J.D. Janse and A. Obradovic (2010). *Xylella fastidiosa*: Its Biology, Diagnosis, Control And Risks. *Journal of Plant Pathology* (2010), **92** (1, Supplement), S1.35-S1.48 *Edizioni ETS Pisa, 2010*.
 9. European Commission. Bruxelles, 17 luglio 2015. Domande e risposte sulla Xylella fastidiosa http://europa.eu/rapid/press-release_MEMO-15-5346_it.htm
 10. Emergenza Xylella, Video, 14/03/2015. <https://www.youtube.com/watch?v=YSBunFweDcg>
 11. Ivano Goffreda, 28/08/2014. <https://www.youtube.com/watch?v=aG8ODCRkUag>
 12. Sperimentazione anti Xylella, 01/09/2014. <https://www.youtube.com/watch?v=clDsxDDH6mU>
 13. Università di Bologna, 28/02/2015. <https://www.youtube.com/watch?v=LYtLj6rFMCk>
 14. Emergenza Xylella: dall'Università di Bologna arriva la cura, 28/02/2015. <http://www.trnews.it/2015/02/28/xylella-ce-la-cura-ma-bisogna-sperimentarla/123108720/>
 15. First report of *Xylella fastidiosa* in the EPPO region – Special Alert – http://www.eppo.int/QUARANTINE/special_topics/Xylella_fastidiosa/Xylella_fastidiosa.htm
 16. Linee Guida Per Il Contenimento Della Diffusione Di “*Xylella fastidiosa* subspecie *pauca* ceppo CoDiRO – e La Prevenzione e Il Contenimento del “CompleSSo Del Disseccamento Rapido Dell’olivo” (CoDiRO), Anno 2014. Revisioni luglio 2014 (39 pag) e dicembre 2014 (41 pag.). http://www.comune.veglie.le.it/documenti/banner/LINEEGUIDA_XYLELLAE_CoDiRO.pdf
 17. Yamada T. Kremer RJ. De Carmargo e Castro and Wood BW. *Glyphosate interactions with physiology, nutrition, and diseases of plants: threats to agricultural sustainability?* *Europ J Agronomy* 2009 31, 111-3.
 18. Johal GS and Huber DM. Glyphosate effects on diseases of plants. *Eur J Agron* 2009, 144-52.
 19. Cummins J. Glyphosate resistant weeds, the transgenic treadmill. *Science in Society* 46.
 20. Kremer RJ and Means NE. Glyphosate and glyphosate-resistant crop interactions with rhizosphere microorganisms. *European Journal of Agronomy* 2009. 31, 3, 153-161.
 21. Perrino Pietro, 2010. Il glifosato avvelena le colture e il suolo e le colture tolleranti al glifosato diffondono malattie e morte. Atti del 5° e 3° Convegno “Ambiente, Agricoltura, Alimentazione, Salute e Economia, in occasione della Giornata Mondiale dell’Alimentazione, 18 ottobre 2010. A cura di Mario Pianesi, Associazione Nazionale e Internazionale Un Punto Macrobiotico. Pagine: 118-138.
 22. Intervista a Cristos Xiloyannis, 16/03/2015. <https://www.youtube.com/watch?v=ff8K8pxMTOc>
 23. Felicia Keesing, Lisa K. Belden, Peter Daszak, Andrew Dobson, C. Drew Harvell, Robert D. Holt, Peter Hudson, Anna Jolles, Kate E. Jones, Charles E. Mitchell, Samuel S. Myers,

- Tiffany Bogich & Richard S. Ostfeld. 2010. Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature*, 2010, 468: 647-652.
24. Mundt, C. Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. *Annu. Rev. Phytopathol.* 40, 381–410 (2002).
25. Zhu, Y.-Y. et al. Panicle blast and canopy moisture in rice cultivar mixtures. *Phytopathology* 95, 433–438 (2005).
26. Xiloyannis Cristos, 2013. Speciale Olio e Olivo. Confronto tra gestioni culturali. L’oliveto sostenibile per il sequestro di CO₂. *Informatore Agrario* , n. 34, 44.46.
27. Adriano Sofo, Assunta Maria Palese, Teresa Casacchia, Giuseppe Celano, Patrizia Ricciuti, Maddalena Curci, Carmine Crecchio, and Cristos Xiloyannis. 2010. Technical Article. Genetic, Functional, And Metabolic Responses Of Soil Microbiota In A Sustainable Olive Orchard. *Soil Science*, Vol. 175, n. 2, febbraio 2010: 81-88.
28. A. Sofo, A. Ciarfaglia, A. Scopa, I. Camele, M. Curci, C. Crecchio, C. Xiloyannis & A. M. Palese, 2014. Soil microbial diversity and activity in a Mediterranean olive orchard using sustainable agricultural practices. *Soil use and Management*, March 2014, 30, 160-167.
29. Inchiesta TG3, Fuori TG, 2015: <https://www.youtube.com/watch?v=nGMCmsso9jo>
30. Pietro Perrino, 2014. Intervista: “Gli alberi sono vulnerabili ai batteri perché abbiamo alterato la biodiversità”. *Nuovo Quotidiano di Puglia*, 23 agosto 2014.
31. Pietro Perrino, 2015. Caso Xylella. L’intervento di Pietro Perrino presso la Regione Puglia. *Il Foglietto*. 14 aprile 2015.
32. Pietro Perrino, 2015. Xylella: l’estirpazione delle piante d’olivo è pura follia. *Il Foglietto*, 9 giugno 2015.
33. Pietro Perrino, 2015. Xylella, 29 motivi per dire no all’abbattimento delle piante di olivo. *Il Foglietto*, 23 giugno 2015. Pietro Perrino, 2015.
34. Xylella? le vere cause del CoDiRO sono glifosato, veleni e criticità del sistema. *Il Foglietto della Ricerca*. 22 luglio 2015
35. Gerald M. Dill , R. Douglas Sammons , Paul C. C. Feng , Frank Kohn , Keith Kretzmer , Akbar Mehrsheikh , Marion Bleeke , Joy L. Honegger , Donna Farmer , Dan Wright , and Eric A. Haupfear. *Glyphosate: Discovery, Development, Applications, and Properties. Glyphosate Resistance in Crops and Weeds: History, Development, and Management* Edited by Vijay K. Nandula Copyright © 2010 John Wiley & Sons, Inc http://media.johnwiley.com.au/product_data/excerpt/10/04704103/0470410310.pdf
36. Glifosato. Wikipedia: <https://it.wikipedia.org/wiki/Glifosato>
37. Leslie A. Harrisoh, Michele R. Bailey, Mark W. Naylor, Joel E. Ream, Bruce G. Hammond, Debbie L Nida, Barry L Burlette, Thomas E. Nickson, Timothy A. Mrrsky, Mary L Taylor, Roy L Fuchs and Stephen R. Padgette. Monsanto Company, St. Louis, Mo 63198, 1996. *The Expressed Protein in Glyphosate-Tolerant Soybean, 5-Enolypyruvylshikimate-3-Phosphate Synthase from Agrobacterium sp. Strain CP4, Is Rapidly Digested In Vitro and Is Not Toxic to Acutely Gavaged Mice*. In *The Journal of Nutrition*: 728-740.
38. Rapporto nazionale pesticidi nelle acque, dati 2011-2012, edizione 2014. ISPRA (pdf), rapporti 208/14, p. 40, ISBN 978-88-448-0681-1.
39. Pietro Massimiliano Bianco, Valter Bellucci, Carlo Jacomini (Dip. Difesa della Natura, ISPRA) *Effetti del Glifosato sulla qualità ambientale e gli organismi viventi*. Nota informativa.
40. ISPRA, 2013: Rapporto Nazionale pesticidi nelle acque – Dati 2009-2010. Edizione 2013. ISPRA, *Rapporti 175/2013*.
41. Kremer RJ and Means NE. Glyphosate and glyphosate-resistant crop interactions with rhizosphere microorganisms. *European Journal of Agronomy* 2009, 31, 153-61.
42. Johal GS and Huber DM. *Glyphosate effects on diseases of plants*. Eur J Agron 2009, 144-52.

43. “Scientist warns of dire consequences with widespread use of glyphosate”, The Organic & Non-GMO Report, May 2010.
44. Ho MW, 2010. *Scientists reveal glyphosate poisons crops and soil – GM meltdown continues*. Science in Society 47: 10-11.
45. Yamada T, Kremer RJ, De Carmargo e Castro and Wood BW. *Glyphosate interactions with physiology, nutrition, and diseases of plants: threats to agricultural sustainability?* Europ J Agronomy 2009 31, 111-3.
46. Cummins J. *Glyphosate resistant weeds, the transgenic treadmill*. Science in Society 46: 28-29.
47. Zobiole LHS, Oliveira RS Jr, Kremer RJ, Constantin J, Yamada N, Castro C, Oliveira FA and Oliveira A Jr. *Effect of glyphosate on symbiotic N2 fixation and nickel concentration in glyphosate-resistant soybeans*. Appl Soil Ecol 2010, 33, 178-80.
48. Aoki T, O'Donnell K, Homma Y and Lattanzi AR. *Sudden-death syndrome of soybean is caused by phylogenetically distinct species within the Fusarium solani species complex – F. virguliforme in North America and F. tucumaniae in South America*. Mycologia 2003, 95, 660-84.
49. Fernandez MR, Zentner RP, Basnyat P, Gehl D, Selles F and Huber D. *Glyphosate associations with cereal diseases caused by Fusarium spp. in the Canadian prairies*. Eur J Agron 2009, 133-43.
50. Means NF and Kremer RJ. Influence of soil moisture on root colonization of glyphosate – treated soybean by *Fusarium* species. Communications in Soil Science and Plant Analysis 2007, 38, 1713-20.
51. “Scientist finding many negative impacts of Roundup Ready GM crops, USDA doesn't want to publicize studies showing negative impact, The Organic & Non-GMO Report, January 2010.
http://www.nongmoreport.com/articles/jan10/scientists_find_negative_impacts_of_GM_crops.php
52. Huber DM. Ag chemical and crop nutrient interactions – current update.
http://www.calciumproducts.com/dealer_resources/Huber.pdf
53. Tesfamariam T, Bott S, Cakmak I, Romheld V and Neumann G, 2009. Glyphosate in the rhizosphere – role of waiting times and different binding forms in soils for phytotoxicity to non-target plants. *Eur J Agron* 2009, 31, 126-32.
54. Ho MW., 2009. Ban glyphosate herbicides now. *Science in Society* 43, 34-35, 2009.
55. Ho MW, Burcher S, Lim LC, et al., 2008. *Food Futures Now, Organic, Sustainable, Fossil Fuel Free*, ISIS and TWN, London, 2008.
56. Lega contro i Tumori, n. 90 – giugno 2015. I danni dei pesticidi. Fitofarmaci nelle acque pugliesi.
57. ARPA Puglia, 2009. Gabriella Trevisi: Agricoltura 3.2. Quadro Sinottico: 137-157.
[file:///C:/Users/PC/Downloads/3.2%20Agricoltura%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/PC/Downloads/3.2%20Agricoltura%20(1).pdf)
58. Valutazione Ambientale Strategica Del Piano Paesaggistico Territoriale Regionale della Puglia. Rapporto ambientale dicembre 2009. Piano paesaggistico territoriale regionale Elaborato
7.
http://paesaggio.regione.puglia.it/PPTR_2013_07/7._Il%20Rapporto%20Ambientale/7_Rapporto%20Ambientale.pdf
59. Anna Rita Longo e Lisa Signorile, 2015. *La crisi dell'olivo*. Le Scienze, luglio, n. 563: 68-73.
60. Daniela Castiglia, 2011. *Glucosio-6P deidrogenasi citosolica di orzo: overespressione, caratterizzazione e regolazione da stress biotico e da sugar sensing*. Dottorato di Ricerca in Biologia Applicata XXIV ciclo (2008-2011). Tesi di Dottorato, Università degli studi di Napoli, Federico II.

61. Wendt UK, Hauschild R, Lange C, Pietersma M, Wenderoth I, von Schaewen A. (1999). *Evidence for functional convergence of redox regulation in G6PDH isoforms of cyanobacteria and higher plants*. Plant Molecular Biology 40, 487-494.
62. Scheideler M, Schlaich NL, Fellenberg K, Beissbarth T, Hauser NC, Vingron M, Slusarenko AJ and Hoheisel JD. (2002). Monitoring the switch from housekeeping to pathogen defense metabolism in *Arabidopsis thaliana* using cDNA arrays. Journal of Biological Chemistry 277, 10555–10561.
63. Hutcheson SW. (1998). *Current concepts of active defense in plants*. Annual Review of Phytopathology 36, 59-90.
64. Dixon RA, Harrison MJ. (1994). *Early events in the activation of plant defense responses*. Annual Review of Phytopathology 32, 479-501.
65. Hammond-Kosack KE. and Jones JDG. (1997). *Plant Disease resistance genes*. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology 48, 573-607.
66. Giuseppe Barion, 2008. Isoflavoni e proteina in soia. *Valutazione di varietà in differenti condizioni di gestione agronomica*. Tesi di Dottorato in Scienze delle Produzioni Vegetali. Università degli Studi di Padova.
67. Maura Ferri, 2008. *Effetti del chitosano su composti polifenolici in colture cellulari di vite: aspetti molecolari e metabolici*. Tesi di Dottorato di Ricerca in Biologia e Fisiologia Vegetale, Ciclo XX. Alma Mater Studiorum, Università di Bologna.
68. Darvill AG, Albersheim P (1984). *Phytoalexins and their elicitor – a defense against microbial infection in plants*. Ann Rev Plant Physiol 35: 243-275.
69. Hadwiger LA (1999) *Host-parasite interactions: elicitation of defense responses in plants with chitosan*. In P Jolles, RAA Muzzarelli, eds, Chitin and Chitosanes. Birkhauser Verlag, Basel, Switzerland, pp 185-200.
70. Kortekamp A (2006). *Expression analysis of defence-related genes in grapevine leaves after inoculation with a host and a non-host pathogen*. Plant Physiol Biochem 44: 58-67.
71. Rabea EI, Badway MET, Stevens C, Smagghe G, Steurbaunt W (2003). *Chitosan as antimicrobial agent: applications and mode of action*. Biomacromolecules 4: 1457-1465.
72. Pinto MP, Ribeiro A, Regalado AP, Rodrigues-Pousada C, Ricardo CPP (2005). Expression of *Lupinus albus* PR-10 proteins during root and leaf development. Biol Plant 49: 187-193.
73. Alberto Alma e Elena Conella, 2012. *I microrganismi simbionti: una risorsa per il controllo di agenti patogeni e insetti dannosi*. Atti Accademia Nazionale Italiana di Entomologia, Anno LX, 2012: 159-172
74. J.D. Janse and A. Obradovic, 2010. *Xylella fastidiosa*: its biology, diagnosis, control and risks (minireview). Journal of Plant Pathology (2010), 92 (1, Supplement), S1.35-S1.48. *Edizioni ETS Pisa, 2010*.
75. Hopkins D.L., 2005. Biological control of Pierce's disease in the vineyard with strains of *Xylella fastidiosa* benign to grapevine. *Plant Disease* **89**: 1348-1352.
76. Newman K.L., Almeida R.P., Purcell A.H., Lindow S.E., 2004. *Cell-to-cell signalling controls Xylella fastidiosa interactions with both insects*. Proceedings of the National Academy of Sciences, USA **101**: 1737-1742.
77. Annalisa Giampetrucci, Massimiliano Morelli, Maria Saponari, Giuliana Loconsole, Michela Chiumenti, Donato Boscia, Vito N. Savino, Giovanni P. Martelli and Pasquale Saldarelli, 2016. Transcriptome profiling of two olive cultivars in response to infection by the codiro strain of *Xylella fastidiosa* subsp. *pauca* BMC Genomics (2016) 17:475 DOI 10.1186/s12864-016-2833-9.
78. Stefania Lanzuise, 2004-2005. *Geni potenzialmente coinvolti nell'interazione Trichoderma-pianta e/o agente patogeno*. Dottorato di Ricerca in Agrobiologia e Agrochimica XVII Ciclo. Università di napoli, Federico II. Anno Accademico 2004-2005. Pagine: 206.

79. Valentina Rigon, 2014. Trattamento di *Arabidopsis thaliana* con una xilanasi del fungo *fusarium graminearum* per induzione di resistenza. Tesi di Laurea in Biotecnologie Agrarie, Dipartimento di Agronomia Animali Alimenti Risorse Naturali e Ambiente Dipartimento di Territorio e Sistemi Agro-Forestali. Università di Padova, anno accademico 2013-2014. Pagine 35.
80. Boller T., He S.Y. (2009). *Innate immunity in plants: an arms race between pattern recognition receptors in plants and effectors in microbial pathogens*. Science, 324:742–744.
81. Fu Z.Q., Dong X.(2013). *Systemic acquired resistance: turning local infection into global defense*. Ann. Rev. Plant Biol., 64:839-863.
82. Hammerschmidt R, Dann E.K. (1999). *The role of phytoalexins in plant protection*. Novartis Found Symp., 223:175-190.
83. Memelink J. (2009). *Regulation of gene expression by jasmonate hormones*. Phytochem., 70:1560-1570.
84. Ryals J., Neuenschwander U.H., Willits M.G., Molina A., Steiner H-Y., Hunt M.D. (1996). *Systemic acquired resistance*. Plant Cell, 8:1809–1819.
85. Ryals J., Uknes S., Ward E. (1994). *Systemic acquired resistance*. Plant Physiol., 104:1109-1112.
86. Ryan C.A. and Pearce G. (2003). *Systemins: A functionally defined family of peptide signals that regulate defensive genes in Solanaceae species*. Proc. Natl. Acad. Sci. U S A., 100:14577–14580.
87. Schulze-Lefert P. (2010). *99th Dahlem Conference on Infection, Inflammation and Chronic Inflammatory Disorders: Innate immune responses in plants*. Clin. Exp. Immunol., 160(1): 62–69.
88. Sharma P., Bhushan Jha C., Dubey R.S., Pessarakli M. (2012). *Reactive Oxygen Species, Oxidative Damage, and Antioxidative Defense Mechanism in Plants under Stressful Conditions*. J. Bot., 2012, DOI 10.1155/2012/217037
89. Smith A.M., Coupland G., Dolan L., Harberd N., Jones J., Martin C., Sablowski R., Amey A. (2011). *Biologia delle piante*. Zanichelli Editore.
90. Corso di virologia: biocontrollo, 2015. Dipartimento di Scienze Agrarie e Ambientali. Produzione, Territorio, Agroenergia. Università degli studi di Milano.
http://www.agraria.unimi.it/bacheche/upload/G59/1452854482_Lezione%20Biocontrollo%202015.pdf
91. Stress biotici. Stress indotti da organismi viventi, 2011. Corso RSPP per datori di lavoro. 2010 - 2015 © PMI Servizi Srl Corso Giacomo Matteotti 133, 00041 Albano Laziale (Roma) PI 10874781007. <http://docplayer.it/17736224-Stress-biotici-stress-indotti-da-organismi-viventi.html>
92. Enrico Biondi, 2008. *Risposte di resistenza a batteri fitopatogeni di importanti specie coltivate indotte da molecole*. Dottorato di Ricerca in: Ecologia Microbica e Resistenza Indotta ad Agenti Fitopatogeni e
93. Colture Erbace. Progetto n°2: *Resistenza Indotta ad Agenti Fitopatogeni*. Ciclo XX. Settore/i scientifico disciplinari di afferenza: AREA07 AGR/12. Alma Mater Studiorum – Università di Bologna.
94. Emergenza Xylella. Mappa del CoDiRO nel sito della Regione Puglia.
<http://webapps.sit.puglia.it/freewebapps/MonitoraggioXFSintesi/>
95. CoDiRO e Xylella, Perrino scrive a Nardone e presenta una serie di osservazioni critiche su misure di contrasto a CoDiRO e *Xylella*. Tag.press.it, 19 marzo 2016.
<http://www.tagpress.it/ambiente/codiro-e-xylella-prof-perrino-scrive-a-nardone-20160319>
96. Eleonora Ciminiello, 2016. Xylella e Lubixyl: l'enzima del latte, un consorzio e le implicazioni in Salento. Leccecronaca.it, 19 maggio 2016.
<http://www.leccecronaca.it/index.php/2016/05/19/xylella-e-lubixyl-lenzima-del-latte-un-consorzio-e-le-implicazioni-in-salento/>

97. Giuseppe Altieri, Pietro Massimiliano Bianco, Valter Bellucci, Franesca Floccia, Carlo Jacomini, Pietro Perrino, Rosalba Tamburro, Franco Trinca, 2016. *Xylella fastidiosa* e olivo maggio 2016. Pagine: 173.
https://www.academia.edu/25540210/XYLELLA_FASTIDIOSA_E OLIVO MAGGIO 2016?auto=download
98. Bigirimana J., De Meyer G., Poppe J. Y. E. And Hofte M. (1997). *Induction of systemic resistance on bean (Phaseolus vulgaris) by Trichoderma harzianum*. Medicinal Faculty Landbouwkundige en Toegepaste Biologische Wet. University Gent. 62: 1001–1007.
99. Bisset J. F. (1991). *A revision of the genus Trichoderma*. II. Infrageneric classification. Can. J. Bot. 69 : 2357-2372.
100. Bolyard M. G. and Sticklen M. B. (1992) *Expression of a modified Dutch elm disease toxin in Escherichia coli*. Molecular Plant – Microbe Interaction. 5: 520-524.
101. Bonas U. and Lahaye T. (2002). *Plant disease resistance triggered by pathogen-derived molecules: refined models of specific recognition*. Curr. Opin. Microbiol. 5: pg. 44-50.
102. Bourne H. R., Sanders D. A. and McCormick F. (1991). *The GTPase superfamily: conserved structure and molecular mechanism*. Nature. 349: 117-127.
103. Bowell G. P. (1999). *Role of active oxygen species and NO in plant defence responses*. Curr Opin Plant Biol. 2: 287-294.
104. Bull C. T., Wadsworth M. L., Sorensen K. N., Takemoto J. Y., Austin R. K & Smilanik J. L. (1998). *Syringomycin E produced by biological control agents controls green mold on lemons*. Biological Control. 12: 89-95.
105. Calvet C., Pera J., Barea J. M. (1989). *Interaction of Trichoderma spp. with Glomus mousseae and two wilt pathogenic fungi*. Agriculture, Ecosystem and Environment. 29: 59-65.
106. Carsolio C., Gutierrez A., Jimenez B., Van Montagu M. and Herrera Estrella A. (1994). *Characterization of ech42, a Trichoderma harzianum endochitinase gene expressed during mycoparasitism*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 91: 10903-10907.
107. Carson M. R., and Welsh M. J. (1995). *Structural and functional similarities between the nucleotide-binding domains of CFTR and GTP-binding proteins*. Biophys. J. 69: 2443-2448.
108. Castoria R. et al. (2000). *Transferring of an endochitinase encoding gene from Trichoderma spp., to antagonistic yeasts*. 5th Congress of the European Foundation for Plant Pathology. Taormina Italy, 83.
109. Chet I., Baker R. (1981). *Isolation and biocontrol potential of Trichoderma harzianum from soil naturally suppressive to Rhizoctonia solani*. Phytopatology. 71 : 286-290.
110. Chet I. (1987). *Trichoderma: applicazion, mode of action and potential as a biocontrol agent of soilborne plant pathogenic fungi*. In: Innovative Approaches to Plant Disease Control (Series and Ecological and Applied Microbiology) (eds. I. Chet). New York: J. Wiley&Sons, 137-160.
111. Cook R., Baker K. F. (1983). *The nature and practice of biological control of plant pathogens*. APS, St Paul, 539.
112. Corke A.T. K. (1974). *The prospect for biotherapy in trees infected by silver leaf*. Journal of Horticulture Science. 49: 391-394.
113. Couteaudier Y. (1992). *Competition for carbon in soil and rhizosphere, a mechanism involved in biological control of Fusarium wilts*. In: Tjamos EC, Papavizas AC, Cook RJ, eds. Biological control of plant diseases. New York: Plenum Press, 99-104.
114. Davidse L. C. and Flach W. (1997). *Differential binding of methyl benzimidazole-2yl carbamate to fungal tubulin as a mechanism of resistance to this antimitotic agent in mutant strain of Aspergillus nidulans*. J. Cell. Biol. 72: 174-193.
115. Davis R. F., Backman R. Rodriguez-Kabana, and Kokalis-Burelle. (1992). *Biological control of apple fruit disease by Chaetomium globosum formulations containing cellulose*. Biologic. Cont. 2 : 118-123.

116. De Groot M. J. A., Bundock P., Hooykaas P. J. J. and Beijersbergen A. (1998). *Agrobacterium tumefaciens – mediated transformation of filamentous fungi*. Nature Biotechnology. 15: 839-842.
117. De la Cruz J., Hidalgo-Gallego A., Lora J. M., Benítez. Pintor-Toro J. A., Llobell A. (1992). *Isolation and*
118. *characterization of three chitinases from Trichoderma harzianum*. European Journal of Biochemistry, 206: 859-867.
119. De Waard M. A. and Van Nistelrooy J. G. M. (1979). *Mechanism of resistance to fenarimol in Aspergillus nidulans*. Pestic. Biochem. Physiol. 10:219-229.
120. De Waard M. A. and Van Nistelrooy J. G. M. (1980). *An energy-dependent efflux mechanism for furanimol in wild type strain and fenarimol-resistant mutants of Aspergillus nidulans*. Pestic. Biochem. Physiol. 13. 255-266.
121. De Waard M. A. and Van Nistelrooy J. G. M. (1981). *Induction of fenarimol-efflux activity in Aspergillus nidulans by fungicides inhibiting sterol biosynthesis*. J. Gen. Microbiol. 126: 483-489.
122. De Waard M. A., and Van Nistelrooy J. G. M., Langeveled C. R., Van Kan J. A. L. and Del Sorbo G. (1986). *Multidrug resistance in filamentous fungi*. In *Modern fungicides and antifungal compounds* (H. Lyr, P. E. Russel and H. D. Sisler Eds), pp 293-299. Intercept, Andover UK.
123. De Waard M. A. and Van Nistelrooy J. G. M. (1987). *Inhibitors of energy-dependent efflux of fungicides fenarimol by Aspergillus nidulans*. Exp. Mycol. 11: 1-10.
124. De Waard M. A. (1997). *Significance of ABC transporters in fungicide sensitivity and resistance*. Pestic. Sci. 51: 271-275.
125. De Wit, P. J. G. M. and Flach, W. (1979). *Differential accumulation of phytoalexins in tomato leaves, but not in fruits after inoculation with virulent and avirulent races of Cladosporium fulvum*. Physiological Plant Pathology. 15: 257-267.
126. Del Sorbo G., Schoonbeek H., De Waard M. A. (2000). *Fungal Transporters involved in efflux of natural toxic compounds and fungicides*. Fungal Genetic and Biology. 30: 1-15
127. Di Pietro A., Lorito M., Hayes C. K., Broadway R. M., Harman G. E. (1993). *Endochitinase from Gliocladium virens: isolation, characterization, and synergistic antifungal activity in combination gliotoxin*. Phytopathology, 83: 308-313.
128. Dixon M. S., Jones D. A., Keddie J. S., Thomas C. M., Harrison K. and Jones J. D. G. (1996). *The tomato Cf-2 disease resistance locus comprises two functional genes encoding leucinerich repeat proteins*. Cell 84: 451-459.
129. Dixon M. S., Golstein C., Thomas C.M., Van der Biezen E.A. and Jones J. D. G. (2000). *Genetic complexity of pathogen perception by plants: The example of Rcr3, a tomato gene required specifically by Cf-2*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 97: 8807-8814.
130. Donzelli B., Sposato P., Scala F., Woo S.L. and Lorito M. (1997). *An antifungal glucan 1,3-β-glucosidase (78 kDa) from Trichoderma harzianum strain P1: Fast purification, characterization of the enzyme activity and cloning of the encoding gene*. Phytopathology. 87: S 25.
131. Driessens A. J. M., Rosen B. P. and Konings W. N. (2000). *Diversity of trasport mechanisms: common structural principles*. Trends Biochem. Sci. 25: 397-401.
132. Dubos B. (1987). *Fungal antagonism in aerial agrobiocenoses*. In: Innovative Approaches to Plant Disease
133. Control. Chet,I. Wiley, New York, 107-135.
134. Dudler R. e Sidler M. (1998). *Arabidopsis MDR genes: molecular cloning and protein chemical aspects*. Methods Enzymol. 292: 162-173.

136. Duijff B. J., Meijer J. W., Bakker P., Schippers B. (1993). *Siderophore-mediated competition for iron and induced resistance in the suppression of Fusarium wilt of carnation by fluorescent Pseudomonas spp.* Netherlands Journal of Plant Pathology. 99: 277- 289.
137. Elad Y., Kalfon A., Chet I. (1982). *Control of Rhizoctonia solani in cotton seed-coating with Trichoderma spores.* Plant Soil. 66: 279-281
138. Elad Y., Baker R. and Chet I. (1983a). *Possible role of lectins in mycoparasitism.* Journal of Bacteriology. 154: 1431-1435.
139. Elad Y., Chet I. and Hanis I. (1983b). *Parasitism of Trichoderma spp. on Rhizoctonia solani and Sclerotium rolfsii – scanning electron microscopy and fluorescence microscopy.* Phytopathology. 73: 85-88.
140. Elad Y & Kapat A. (1999). *The role of Trichoderma harzianum protease in the biocontrol of Botrytis cinerea.* Eur. J. Plant Pathol. 105: 177-189. Elad Y. et al. (1999). In Modern Fungicides and Antifungal Compounds II (ad Ly H), 459-467.
141. Endre G., Kereszt A., Kevei Z., Mihacea S., Kalo P., and Kiss G.B. (2002). *A receptor kinase gene regulating symbiotic nodule development.* Nature. 417: 962-966.
142. Eparvier A. and Alabouvette C. (1994). *Use of Elisa and Gus-transformed strains to study competition between pathogenic Fusarium oxysporum for root colonization.* Biocontrol Science and Technology. 4: 35-47.
143. Faretra F., Pollastro S. (1991). *Genetic basis of resistance to benzimidazole and dicarboximide fungicides in Botryotinia fuckeliana.* Mycol. Res. 95: 943-951
144. Fleissner A, Sopalla C, Weltring KM. (2002). *An ATP binding cassette multidrug-resistance transporter is necessary for tolerance of Gibberella pulicaris to phytoalexins and virulence on potato tubers.* Mol. Plant Microbe Interact. 15 (2): 102-108.
145. Flor H. H. (1942). *Inheritange of pathogenicity in Melampsora lini.* Phytopathol. 32: 653-669.
146. Flor H. H. (1971). *Current status of the gene-for-gene concept.* Ann. Rev. Phytopathol. 9: 275-296.
147. Fogel R. and Hunt G. (1979). *Fungal and arboreal biomass in western Oregon Douglas - fir ecosystem: distribution pattern and turnover.* Can J. For. Res. 9: 245 – 256.
148. Fu Y. H. and Marzluf G. A. (1990). *Nit-2, the major positiveacting nitrogen regulatory gene of Neurospora crassa, encodes a sequence-specific DNA-binding protein.* Poc. Natl. Acad. Sci. USA. 87: 5331-5335.
149. Gabriel D. W. (1999). *Why do pathogens carry avirulence genes?* Physiol. Mol. Plant Pathol. 55: 205-214.
150. Gabriel, C. J. and Cook, R. J. (1991). *Biological control of plant pathogens.* FAO Plant Protection Bulletin 38 : 95-99.
151. Goodall S. D., Gielkens M.M. C., Stergiopoulos I., Venema K., Zwieres L.H., and De Waard M. A. (1999). *ABC transporter of Mycosphaerella graminicola, a fungal pathogen of wheat.* In 2nd FEBS Advance Lecture Course – ATP binding Cassette Transporters: from Multidrug Resistance to Genetic Disease, 77.
152. Grove J. F., Pople M. (1980). *The insecticidal activity of Beauvericin and enniatin complex.* Mycopathologia.70: 103-105.
153. Gullino M. L. (1992). *Control of Botrytis rot of grapes and vegetables with Trichoderma spp.* In: Biological Control of Plant Disease. Tjamos, E.C., Papavizas, G.C. and Cook, R.J. Plenum Press, New York, 125-132.
154. Haanstra J. P. W., Meijer D.-F., Lauge R., Seetanah D. C., Joosten M. H. A. J., De Wit, P. J. G. M. and Lindhout P. (2000). *Mapping strategy for resistance genes against Cladosporium fulvum on the short arm of cromosome 1 of tomato: Cf-ECP5 near the Hcr9 Milky cluster.* Theor. Appl. Genet. 101: 661-668.

155. Hammerschlang R. S. and Sisler H. D. (1973). *Benomyl and methyl 2-benzimidazolecarbamate: Biochemical, cytological and chemical aspects of toxicity to *Ustilago maydis* and *Saccharomyces cerevisiae**. Pestic. Biochem. Physiol. 3: 42-54.
156. Hammond-Kosack, K. E. and Jones, J. D. G. (1997). *Plant Disease resistance genes*. Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 48. 573-607.
158. Haran S., Schickler H., Oppenheim A. And Chet I. (1994). *New components of the chitinolitic system of *Trichoderma harzianum**. Mycol. Res. 99 : 441-446.
159. Harman G. E. (1991). *Seed treatments for biological control of plant disease*. Crop Protection. 10: 166-171.
160. Harman G. E. and Kubicek P. K. (1998). *Trichoderma & Gliocladium*. Vol. 2. Enzymes, biological control and commercial applications. London: Taylor and Francis, 1-393.
161. Harman G. E. (2000). *Myths and dogmas of biocontrol. Changes in perceptions based on research with *Trichoderma harzianum* T-22*. Plant Disease. 84: 377-393.
162. Harman G. E., Howell C. R., Viterbo A., Chet I. and Lorito M. (2004b). *Trichoderma species – opportunistic, avirulent plant symbionts*. Nature Reviews Microbiology. 2: 43-56.
163. Harman G. E., Petzoldt R., Comis A., and Chen J. (2004a). *Interactions between *Trichoderma harzianum* strain T22 and maize inbred line Mo17 and effects of these interactions on diseases caused by *Pythium ultimum* and *Colletotrichum graminicola**. Phytopathology. 94: 147-153.
164. Harms C.T. (1992). *Engineering genetic disease resistance into crops:biotechnological approaches to crop protection*. Crop Protection 11: 291-306.
165. Heath M.C. (2000). *Hypersensitive response-related death*. Plant Molecular Biology. 44: 321-324.
166. Hedin C. H. (1995). *Dimerization of cell surface receptors in signal transduction*. Cell 80: 213-223.
167. Herr L. J. (1995). *Biological control of *Rhizoctonia solani* by binucleate *Rhizoctonia* spp. and hypovirulent *R. solani* agents*. Crop Protection. 14: 179-186.
168. Higgins C. F. (1992). *ABC trasporter: from microorganisms to man*. Annu. Rev. Cell Biol. 8: 67-113.
169. Hirata D., Yano K., Miyahara K., Miyakawa T. (1994). *Saccharomyces cerevisiae YDR1, which encodes a member of the ATP-binding cassette (ABC) superfamily, is required for multidrug resistance*. Curr Genet. 26: 285-294.
171. Howell C. R., Hanson L. E., Stipanovic R. D. & Puckhaber L. S. (2000). *Induction of terpenoid synthesis in cotton roots and control of *Rhizoctonia solani* by seed treatment with *Trichoderma virens**. Phytopathology. 90: 248–252.
172. Hyde S.C., Emsley P., Hartshorn M.J. Mimmack M.M., Gileadi U., Pearce S.R. Gallagher M.P., Gill D.R., Hubbard R.F. e Higgins C.F. (1990). *Structural model of ATP-binding proteins associated with cystic fibrosis, multidrug resistance and bacterial transport*. Nature. 346: 362-366.
173. Ilmen M., Thrane C., Penttila M. (1996). *The glucose repressor gene Cre1 of *Trichoderma*: isolation and expression of a full-length and truncated mutant form*. Mol. Gen. Genet. 251: 451- 460.
174. Inbar J. and Chet, I. (1991). *Detectiion of chitinolitic activity in the rizosphere using image analysis*. Siol Biol. Biochem. 23: 239-242.
175. Inbar J. and Chet I. (1992). *Biomimics of fungal cell-cell recognition by use of lectin-coated nylon fibers*. J. Bacteriol. 174: 1055-1059.
176. Inbar J., Abramsky M. and Chet I. (1994). *Plant growth enhancement and disease control by *Trichoderma harzianum* in vegetable seedlings under commercial conditions*. European Journal of Plant Pathology. 100: 337-346.

177. Inbar J., Chet I. (1995). *The role of recognition in the induction of specific chitinases during mycoparasitism of specific chitinases during mycoparasitism of Trichoderma harzianum*. Microbiology. 141: 2823-2829.
178. Ishii H. (2002). *DNA-based approaches for diagnosis of fungicide resistance*. Agrochemical resistance. Eds. Clark, J. M., Yamaguchi I., American Society of microbiology, Washington D.C., USA, 242-259.
179. Jia Y., McAdams S. A., Bryan G. T., Hershey H. P. and Valent B. (2000). *Direct interaction of resistance gene and avirulence gene products confers rice blast resistance*. EMBO J. 19: 4004-4014.
180. Jones D. A. and Jones J. D. G. (1997). *The roles of leucinerich repeat proteins in plant defences*. Adv. Bot. Res. Inc. Adv. Plant Pathol. 24: 89-167.
181. Joosten M. H. A. J., Coijnsen T. J. and De Wit P. J. G. M. (1994). *Host resistance to a fungal tomato pathogen lost by a single base-pair change in an avirulence gene*. Nature. 367: 384-386.
182. Joosten M. H. A. J., Verbakel H. M., Nettekoven M. E., Van Leeuwen J., Van der Vossen R. T. M. and De Wit P. J. G. M. (1995). *The phytopathogenic fungus Cladosporium fulvum is not sensitive to the chitinase and β -1,3-glucanase defense proteins of its host tomato*. Physiol. Mol. Plant Pathol. 46: 45-59.
183. Joosten M. H. A. J. Vogelsang R., Coijnsen J. T., Verberne C. M. and De Wit P. J. G. M. (1997). *The biotrophic fungus Cladosporium fulvum circumvents Cf-4 mediated resistance by producing unstable AVR4 elicitors*. The Plant Cell. 9: 367-379.
184. Joosten, M. H. A. J. and De Wit, P. J. G. M. (1999). *The tomato-Cladosporium fulvum interaction: A versatile experimental system to study plant-pathogen interactions*. Annual Review of Phytopathology. 37: 335-367.
185. Kemmer D., Liang X., Nester E. W. (1997). *The agrobacterium tumefaciens virulence gene chvE is part of a putative ABC-type sugar trasport operon*. J. Bacteriol. 179: 2452-2458.
186. Kirk J. J. and Deacon J. W. (1987). *Control of the take-all fungus Microdochium bolleyi and interaction involving M. bolleyi, Phialophora graminicola and Periconia macrospinosa on cereal roots*. Plant and soil. 98: 231-237.
188. Kjemtrup S., Nimchuk Z. and Dangl J. L. (2000). *Effector proteins of phytopathogen bacteria: bifunctional signals in virulence and host recognition*. Curr Opin Microbiol. 3: 73-78.
189. Kleifeld O. and Chet I. (1992). *Trichoderma – plant interaction and its effect on increased growth response*. Plant Soil. 144: 267-272.
190. Kolaczkowski M., Van der Rest M., Cybularz-Kolaczkowska A., Soumillion J. P., Konings W. N. e Goffeau A. (1996). *Drugs, ionophoric peptides, and steroids as substrates of the yeast multidrug transporter pdr5p*. J. Biol. Chem. 271: 31543-31548.
191. Kooman-Gersmann M., Honoré G., Bonnema G. and De Wit P. J. G. M. (1996). *A high-affinity binding site for the AVR9 peptide elicitor of Cladosporium fulvum is present on plasma membranes of tomato and other solanaceous plants*. Plant Cell. 8: 929-938.
192. Kooman-Gersmann, M., Vogeslang, R., Hoogendijk, E. C. and De Wit, P. J. G. M. (1997) *Assignment of amino acid residues of the AVR9 peptide of Cladosporium fulvum determine elicitor activity*. Mol. Plant-Microbe Interact. 10: 821-829.
193. Krebs E. G, Rafter G. W, Jungle J. M. (1953). *Yeast glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase*. Yeast protein. II. J Biol Chem 200: 479-492.
194. Krüger J., Thomas C. L., Golstein C., Dixon M. S., Smoker M., Tang S., Mulder L. and Jones J. D. G. (2002). *A tomato cystein protease required for Cf-2 dependent disease resistance and suppression of autonecrosis*. Science. 296: 744-746.
195. Kubicek C. P., Mach R. L., Peterbauer C. K. and Lorito M. (2001). *Trichoderma from gene to biocontrol*. Journal of Plant Pathology. 83 (2): 11-23.

196. Kullinig C., Mach R.L., Lorito M. and Kubicek C. P. (2000). In *Applied and Environmental Microbiology*. 5: 2232-2234.
197. Lamb C. and Dixon R. A. (1997). *The oxidative burst in plant resistance*. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol. 48: 251-257.
198. Lamb D. C., Kelly D. E., Schunck W., Shyadahi A. Z. Akhatar M., Lowe D. J. Baldwin B. C. and Kelly S. L. (1997). *The mutation T 315A in Candida albicans sterol 14 α -demethylase causes reduced enzyme activity and fluconazole resistance through reduced affinity*. J. Biol. Chem. 272:5682-5688.
199. Lamb C. J. (1994). *Plant disease resistance genes in signal perception and transduction*. Cell. 76: 419-422.
200. Laugè R., Joosten M. H. A. J., Van den Ackervenken G. F. J. M., Van den Broek H. W. and De Wit P. J. G. M. (1997). *The in planta-produced extracellular proteins ECP1 and ECP2 of Cladosporium fulvum are virulence factors*. Mol. Plant-Microbe Interact. 10: 725-734.
201. Laugè R. and De Wit P. J. G. M. (1998). *Fungal avirulence genes: structure and possible functions*. Fungal Genet. and Biol. 24: 285-297.
202. Laugè R., Goodwin P. H., De Wit P. J. G. M. and Joosten, M. H. A. J. (2000). *Specific H-R associated recognition of secreted proteins from Cladosporium fulvum occurs in both host and nonhost plants*. Plant J. 23: 735-745.
203. Lee K. L. L, Erickson B. K., Klucas R. V. (1995). Plant Physiol, 109(1): 261-267.
204. Li Z. S., Szczypka M., Lu Y. P., Thiele D. J., Rea P. A. (1996). *The Yeast Cadmium Factor Protein (YCF1) is a vacuolar glutathione S-conjugate pump*. J.Biol.Chem. 271: 6509-6517.
205. Lindsey D. L. and Baker R. (1967). *Effect of certain fungi on dwarf tomatoes grown under gnotobiotic condition*. Phytopathology. 57: 1262-1263.
206. Lo C. T., Liao T. F. and Deng T. C. (2000). *Induction of systemic resistance of cucumber to cucumber green mosaic virus by the root-colonizing Trichoderma spp*. Phytopathology. 90 (Suppl.), S 47.
207. Longemann J., Schell J., and Willmitzer L. (1987) *Improved method for the isolation of RNA from plant tissues*. Analytical Biochemistry. 163: 16-20.
208. Loo T. W. and Clarke D. M. (1995). *Covalent modification of human P-glycoprotein mutants containing a single cysteine in either nucleotide binding fold abolishes drug-stimulated ATPase activity*. J. Biol. Chem. 270: 22957-22961.
209. Loper J. E. and Buyer J. S. (1991). *Siderophores in microbial interactions on plant surfaces*. Molecular Plant-Microbe Interaction. 4: 5-13.
210. Lora J. M., de la Cruz J., Benitez T., Llobell A. and Pintor-Toro J. A. (1994). *Molecular characterization and heterologous expression of an endo β -1,6-glucanase gene from the mycoparasitic fungus Trichoderma harzianum*. Mol. Gen. Genet. 242: 461-466.
211. Lorito M., Hayes C. K., Peterbauer C., Tronsmo, A., Klemsdal, S., and Harman, G. E. (1993). *Antifungal chitinolytic enzymes from T. harzianum and G. virens* . *Purification, characterization, biological activity, and molecular cloning*. In R.A.A. Muzzarelli (ed.), Chitin Enzymology European Chitin Society, Lyon and Ancona, 383-392.
212. Lorito M. et al. (1993). *Antifungal, synergistic interaction between chitinolytic enzymes from Trichoderma harzianum and Enterobacter cloacae*. Phytopathology. 83: 721-728.
213. Lorito M., Hayes C. K., Di Pietro A., Woo, S. L. and Harman G. E. (1994). *Purification, characterization, and synergistic activity of a glucan 1,3- β -glucosidase and an N-acetyl- β -glucosaminidase from Trichoderma harzianum*. Phytopathology. 84: 398-405.
214. Lorito M., Robert L. M., Sposato P., Strauss J., Peterbauer C. K. And Kubicek P. C. (1996). *Mycoparasitic interaction relieves binding of the Cre1 carbon catabolite repressor protein to promoter sequences of the ech42 (endochitinase-encoding) gene in Trichoderma harzianum*. Microbiology. Vol. 93: 14868-14872.

215. Lorito M., Harman G. E., Hayes C. K., Broadway R. M., Tronsmo A., Woo S. L., Di Pietro A. (1996). *Chitinolytic enzymes of Trichoderma harzianum: antifungal activity of purified endochitinase and chitobiosidase*. *Phytopathology*. 83: 302-307.
216. Lorito M. (1998). *Chitinolytic enzymes and their genes*. In *Trichoderma and Gliocladium* G.E. Harman and C.P. Kubicek, eds. 2: 73-99, Taylor & Francis, London.
217. Lorito M., Woo S. L., Garcia Fernandez I., Colucci G., Harman G. E., Pintor-Toro J. A., Filippone E., Muccifora S., Lawrence, C. B., Zoina, A., Tuzun S, Scala F. (1998). *Genes from mycoparasitic fungi as a novel source for improving plant resistance to fungal pathogens*. Proceeding of the National Accademy of Sciences USA. 95: 7860-7865.
218. Lorito M. et al. (2000). *Pseudomonas lipodepsipeptides (LPDs) and Trichoderma cell wall-degrading enzymes are synergistic in the inhibition of fungal growth*. 5th Congress of the European Foundation for Plant Pathology. Taormina, Italy, 91.
219. Lorito M., F. Scala., A. Zoina And S. L. Woo. (2001). *Enhancing Biocontrol Of Fungal Pests By Exploiting The Trichoderma Genome*. In *Enhancing Biocontrol Agents And Handling Risks*, M. Vurro And J. Gressel (Eds.), Ios Press, Amsterdam. 22: 248-259.
220. Lorito M., Scala F., Zoina A., Woo S. L. (2001). *Enhancing biocontrol of fungal pest by Exploiting the Trichoderma genome*. Enhancing biocontrol agent and handling risks, 248-258.
221. Lu Z., Tombolini R., Woo S. L., Zeilinger S., Lorito M. and Jansson J. K. (2004). *In vivo study Trichoderma-pathogen-plant interactions whit constitutive and inducibile GFP reporter system*. *Appl. Environ. Microbial*. 70: 3073-3081.
222. Luderer R., Takken F. L., De Wit P. J. G. M. and Joosten M. H. A. J. (2002). *Cladosporium fulvum overcomes Cf-2 mediated resistance by producing truncated AVR2 elicitor proteins*. *Mol Microbiol*. 45: 875-884.
223. Mach R. L., Schindler, M., Kubicek, C.P. (1994). *Transformation of Trichoderma reesei based on hygromycin B resistance using homologous expression signals*. *Current Genetics*. 25: 567-570.
224. Mach R. I. et al. (1996) *Expression of two major chitinase genes of Trichoderma atroviride is triggered by different regulatory signals*. *Applied Environmental Microbiology*. 65:1858-1863.
225. Mach R. L., Peterbauer C. K., Payer K., Jaksist S., Woo S. L., Zeilinger S., Kullnig C. M., Lorito M. and Kubicek C. P. (1999). *Expression of two major chitinase genes of Trichoderma atroviride (T. harzianum P1) is triggered by different regulatory signal*. *Appl. Environ. Microbiol*. 65 : 1858-1863.
226. Mandeel Q. and Baker R. (1991). *Mechanism involved in biological control of Fusarium wilt on cucumber whit strains of non pathogenic Fusarium oxysporum*. *Phytopathology*. 81: 462-469.
227. Marchler G., Shuller C., Adam G., Ruis H. (1993). *A Saccahromyces cerevisiae AUS element controlled by protein kinase A activates transcription in response to a variety of stress condition*. *Embo J*. 12: 1997-2003
228. Martin G. B. (1999). *Functional analysis of plant disease resistance genes and their downstream effectors*. *Curr Opin Plant Biol*. 2: 273-279.
229. Martinoia E., Grill E., Tommasini R., Kreuz K., Amrhein N. (1993). *An ATP-dependent glutathione S-conjugate export pump in the vacuolar membrane of plants*. *Nature*. 364: 247-249.
230. McClure N. C., Ahmadi A. R., Clare B. G. (1998). *Construction of a range of derivates of the biological control strain Agrobacterium rhizogenus K84: a study of factors involved in biologcl control of crown gall disease*. *Applied and Environmental Microbiology*. 64: 3977-3982.
231. Mendez C. e Salas J. A. (2001). *The role of ABC transporters in antibiotic-producing organisms: drug secretion and resistance mechanisms*. *Res. Microbiol*. 152: 341-50.

232. Mighelli Q., Gonzàlez-Candelas L., Dealessi L., Camponogara A., Ramòn-Vidal D. (1998). *Trasformants of*
233. *Trichiderma longibrachiatum* overexpressing the β -1,4-endoglucanase gene *egl1* show enhanced biocontrol of *Pythium ultimum* on cucumber. *Phytopatology*. 88: 673-677.
234. Moretti A., Logrieco A., Bottalico A., Ritieni A., Randazzo G. (1994). Production of beauvericin by *Fusarium proliferatum* from maize in Italy. *Mycotoxin Res.* 10: 73-78.
235. Morrissey J.H. (1981) Silver stain for proteins in polyacrylamide gels: A modified procedure with enhanced uniform sensitivity. *Analytical Biochemistry*. 117: 307-310.
236. Nakaune R., Adachi K., Nawata O., Tomiyama M., Akutsu K. and Hibi T. (1998). A novel ATP-binding cassette transporter involved in multidrug resistance in the phytopathogenic fungus *Penicillium digitatum*. *Appl Environ Microbiol.* 64: 3983-3988.
237. Nakaune R., Hamamoto H., Imada J., Akutsu K. And Hibi T. (2002). A novel ABC transporter gene, *PMR5*, is involved in multidrug resistance in the phytopathogenic fungus *Penicillium digitatum*. *Mol Genet Genomics* 267: 179-185.
238. NAS. (1987). *Report of the research briefing panel on biocontrol in managed ecosystems*. Washington: National Academy of Sciences. Oldroyd G. E., Long, S. R. (2003). *Plant Physiol.* 131: 1027-1032.
239. Orbach M. J., Farrall L., Sweigard J. A., Chumley F. G. and Valent B. (2000). A telomeric avirulence gene determines efficacy for the rice blast resistance gene *Pi-ta*. *Plant Cell*. 12: 2019-2032.
240. Peñalver R., Vicedo B., Salced C. I., Lopez M. M. (1994). *Agrobacterium radiobacter* strain *K84*, *K 1026* and *K84 Agr* produce an antibiotic-like substance, active in vitro against *A. tumefaciens* and phytopathogenic *Erwinia* and *Pseudomonas* spp. *Biocontrol Scienze and Technology* 4: 259-267.
241. Peñalver R. and Lopez M. M. (1999). Cocolonization of the rhizosphere by pathogenic *Agrobacterium* strain *K84* and *K 1026* used for crown gall biocontrol. *Applied and Environmental Microbiology*. 65: 1936-1940.
242. Penttilä M., Nevalainen H., Ratto M., Salminen E. and Knowles J. (1987). A versatile transformation system for the cellulolytic filamentous fungus *Trichoderma reesei*. *Gene* 61: 155-164.
243. Pérez-García A., Snoeijsers S. S., Joosten M. H. A. J., Goosen T. and De Wit P. J. G. M. (2001). Expression of the avirulence gene *Avr9* of the fungal tomato pathogen *Cladosporium fulvum* is regulated by the global nitrogen response factor *NRF1*. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 14: 316-325.
244. Peterbauer C. K., Lorito M., Hayes C. K., Harman G. E., and Kubicek C. P. (1996). Molecular cloning and expression of the *nag1* gene (*N*-acetyl- β -D-glucosaminidase-encoding gene from *Trichoderma harzianum* *P1*). *Current Genetics*. 30: 325-331.
245. Piedras P., Rivas S., Dröge S., Hillmer S. and Jone J. D. G. (2000). Functional, *c-myc*-tagged-*Cf9* resistance gene products are plasma-membrane localized and glycosylated. *Plant J.* 21: 529-536.
246. Pollastro S., Faretra F., Di Canio V. and De Guido A. (1996). Characterization and genetic analysis of field isolates of *Botryotinia fuckeliana* (*Botrytis cinerea*) resistant to dichlofuanid. *Eur. J. Plant Pathol.* 102: 607-613.
247. Pozo M. J. et al. (2002). Localized versus systemic effect of arbuscular mycorrhizal fungi on defense responses of *Phytophthora* infection in tomato plants. *Journal of Exp. Bot.* 53: 525-534
248. Punt P.J., Oliver R., Dingemanse M. A., Pouwels P. H. and van den Hondel C. A. M. J. J. (1987). Transformation of *Aspergillus* based on the hygromycin resistance marker from *Escherichia coli*. *Gene*. 56:117-124.

249. Punt P. J., Dingemans M. A., Jacobs-Meijsing B. J. M., Pouwels P. H., Van den Hondel C. A. M. J. J. (1988) *Isolation and characterization of the gliceraldeide-3-phosphate dehydrogenase gene of Aspergillus nidulans*. Gene 69: 49-57.
250. Ryals J. A., Neuenschwander U. H., Willis M. G., Molina A., Steiner H. Y. and Hunt M. D. (1996). *Systemic acquired resistance*. The Plant Cell 8: 1809-1819.
251. Ryan A. D. and Kinkel L. L. (1997). *Inoculum density and population dynamics of suppressive and pathogenic Streptomyces strains and their relationship to biological control of potato scab*. Biological Control. 10: 180-186.
252. Sahai A. S. and Manocha M. S. (1993). *Chitinases of fungi and plants: their involvement in morphogenesis and host-parasite interaction*. FEMS Microbiol. Rev. 11: 317-338.
253. Saito A. and Schrempf H. (2004). *Mutational analysis of the binding affinity and transport activity for N-acetylglucosamine of the novel ABC transporter Ngc in the chitin-degrader Streptomyces olivaceoviridis*. Mol Genet Genomics. 271(5): 545-53.
254. Salmeron J. M., Oldroyd G. E. D., Rommensen C. M. T., Scofield S. R., Kim H. S., Lavelle D. T., Dahlbeck D and Staskawicz B. J. (1996). *Tomato Prf is a member of the leucinerich repeat class of plant disease resistance genes and lies embedded within the Pto kinase gene cluster*. Cell 86: 123-133.
255. Sambrook J., Fritsch E. F. and Maniatis T. (1989). *Molecular Cloning: a Laboratory Manual, 2nd edn*. Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory.
256. Schindler M., Mach R. L., Vollenhofer S. K., Hodits R., Gruber F., Visser J., De Graaff L., Kubicek C.P. (1993). *Characterization of the pyruvate kinase-encoding gene (pk1) of Trichoderma reesei*. Gene. Aug 25; 130(2):271-275.
257. Schnabel G, Dait Q, Paradkar M. R. (2003). *Cloning and expression analysis of the ATP-binding cassette transporter gene MFABC1 and the alternative oxidase gene MfAOX1 from Monilinia fructicola*. Pest Manag Sci. 59(10): 1143-1151.
258. Scholtens-Toma I. M. J. and De Wit P. J. G. M. (1988). *Purification and primary structure of a necrosis-inducing peptide from the apoplastic fluid of tomato infected with Cladosporium fulvum*. Physiol. Mol. Plant Pathol. 33: 59-67.
259. Schoonbeek H., Del Sorbo G., De Waard M.A. (1998). *The role of ABC trasporters in pathogenesis of Botrytis cinerea*. In 12th International Rheinhardtsbrunn Symposium, 143-149. Friedrichroda: Intercept, UK.
260. Schoonbeek H., Del Sorbo G. and De Waard M. A. (2001). *The ABC Transporter BcatrB affects the sensitivity of Botrytis cinerea to the phytoalexin resveratrol and the fungicide fenpiclonil*. MPMI. 14 (4): 562-571.
261. Schoonbeek H. J., Raaijmakers J. M. e De Waard, M. A. (2002). *Fungal ABC transporter and microbial interactions in natural environments*. Am Phytop. Soc. 15: 1165-1172.
262. Sheen J., Hwang S., Niwa Y., Kobayashi H. and Galraith, D. W. (1995). *Green fluorescent protein as a new vital marker in plant cells*. The Plant J. 8: 777-784.
263. Shen Z. and Jacobs-Lorena M. (1999). *Evolution of chitinbinding proteins in invertebrates*. J. Mol. Evol. 48: 341 – 347.
264. Shen S. H., Li Q. S., He S. Y., Barker K. R., Li D. B. and Hunt A. G. (2000). *Conversion of compatible plant-pathogen interactions into incompatible interactions by expression of the Pseudomonas syringae pv. syringae 61 hrmA gene in transgenic tobacco plants*. Plant Journal. 23: 205-213.
265. Shivanna M. B., Meera M. S., Hyakumachi M. (1996). *Role of root colonization ability of plant growth promoting fungi in the suppression of take-all and common root rot of wheat*. Crop Protection. 15: 497-504.

267. Sivasithamparam K. and Ghisalberti E. I. (1998). *Secondary metabolism in Trichoderma and Gliocladium*. In: *Trichoderma and Gliocladium*. Harman G. E. and Kubicek C. P.1: 139-191, Taylor & Francis, London.
268. Song W. Y., Wang G. L., Chen L. L., Kim H. S., Pi L. Y., Holsten T., Gardner J., Wang B., Zhai W .X., Zhu L.H., Fauquet C., Ronald P. (1995). *A receptor kinase-like protein encoded by the rice disease resistance gene, Xa21*. Science. 270: 1804-1806.
269. Stergiopoulos I., Gielkens M. M. C., Goodall S. D. Venema K. and De Waard M. A. (2002). *Molecular cloning and characterisation of three new ATP-binding cassette transporter genes from the wheat pathogen Mycosphaerella graminicola*. Gene. 289: 1-2, 141-149.
270. Stracke S., Kistner C., Yoshida S., Mulder L., Sato S., Kaneko T., Tabata S., Sandal N., Stougaard J., Szczyglowski K. and Parniske M. (2002). *A plant receptor-like kinase required for both bacterial and fungal symbiosis*. Nature. 417: 959-962.
271. Takken F. L. W. and Joosten M. H. A. J. (2000). *Plant resistance genes: their structure, function and evolution*. European Journal of Plant Pathology. 106: 699-713.
272. Tang X., Frederick R. D., Zhou J., Halterman D. A., Jia Y. and Martin, G. B. (1996). *Initiation of plant disease resistance by physical interaction of AvrPto and Pto kinase*. Science. 274: 2060-2063.
273. Templeton D., Rikkerink E.H.A. and Beever R. E. (1994). *Small, cysteine – rich proteins and recognition in fungal – plant interaction*. Molecular Plant – Microbe Interaction. 7: 320-325.
274. Thomas C. M. Jones D. A., Parniske M., Harison K., Balint-Kurti P. J., Hatzixanthis K. and Jones J. D. G. (1997). *Characterization of the tomato Cf-4 gene for resistance to Cladosporium fulvum identifies sequences that determine recognitional specificity in Cf-4 and Cf-9*. Plant Cell. 9: 2209-2224.
275. Thomas C. M., Dixon M. S., Parniske M., Golstein C. and Jones J. D. G. (1998). *Genetic and molecular analysis of tomato Cf genes for resistance to Cladosporium fulvum*. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. 353: 1413-1424.
277. Thrane C. & Jensen D. F. (1997). *Endo-1,3- β -glucanase and cellulase from Trichoderma harzianum: purification and partial characterization, induction of and biological activity against plant pathogenic Pythium spp.* Eur. J. Plant Pathol. 103: 331-344.
279. Tronsmo A. (1989). *Trichoderma harzianum used for biological control of storage rot on carrots*. Norwegian Journal of Agricultural Sciences. 3: 157-161.
280. Tronsmo A. (1991). *Biological and integrated controls of Botrytis cinerea on apple with Trichoderma harzianum*. Biological Control. 1: 59-62.
281. Urban M., Bhargava T. and Hamer J. E. (1999). *An Atpdriver efflux pump is a novel pathogenicity factor in rice blast disease*. The EMBO Jurnal. 18: 512-521.
282. M. H. A. J., Muiseres, J.M., Verbakel, H.M. and De Wit, P.J.G.M. (1993a). *Characterization of two putative pathogenicity genes of the fungal tomato pathogen Cladosporium fulvum*. Mol. Plant-Microbe Interact., 6, 210-215.
283. Van den Ackerveken G. F. J. M., Vossen J. P. M. J. and De Wit P. J. G. M. (1993b). *The AVR9 race-specific elicitor of Cladosporium fulvum is processed by endogenous and plant proteases*. Plant Physiol. 103: 91-96.
284. Van den Ackerveken G. F. J. M. and De Wit P. J. G. M. (1994). *The Cladosporium fulvum-tomato interaction: A model system for fungus-plant specificity*. In Pathogenesis and Host Specificity in Plant Disease, K. Kohmoto, R. P. Singh, and U. S. Singh, eds (Oxford, UK: Pergamon Press): 145-160.
285. Van den Burg H. A., Harrison S. J., Joosten M. H. A. J., Vervoort J. and de Wit P. J. G. M. (2003).
286. Van den Hooven H. V., Van den Burg H. A., Vossen P., Boeren S. De Wit P. J. G. M. and Vervoort J. (2001) *Disulfide bond structure of the fungal tomato pathogen Cladosporium fulvum: Evidence for a cystine knot*. Biochemistry. 40: 3458-3466.

287. Van der Biezen E. and Jones J. D. G. (1998). *Plant disease resistance proteins and the gene for gene concept*. Trends Biochem. Sci. 23: 454-456.
288. Viterbo A., Montero M., Ramot O., Friesem D., Monte E., Llobell A., Chet I. (2002). *Expression regulation of the endochitinase chit36 from Trichoderma asperellum (T. harzianum T-203)*. Current Genetics. 42: 114-122.
289. Walker J. E., Saraste M., Runswick M. J. and Gay N. J. (1982). *Distantly related sequence in the α -and β -subunits of ATP synthase, myosin, kinases and other ATP-requiring enzymes and a common nucleotide binding fold*. EMBO J. 1. 945-951.
290. Wang F, Xiao X, Saito A, Schrempf H. (2002). *Streptomyces olivaceoviridis possesses a phosphotransferase system that mediates specific, phosphoenolpyruvate-dependent uptake of N-acetylglucosamine*.
291. Mol. Genet. Genomics. 268 (3): 344-51.
292. Wessels J. G. H. (1994). *Developmental regulation of fungal cell wall formation*. Annual Reviews of Phytopatology, 32: 413-437.
293. Wevelsiep L., Rüpping E. and Knogge W. (1993). *Simulation of barley plasmalemma H⁺-ATPase by phytotoxic peptides from the fungal pathogen Rhynchosporium secalis*. Plant Physiol. 101: 297-301.
294. White F. F., Yang B. and Johnson L. B. (2000). *Prospects for understanding avirulence gene function*. Curr Opin Plant Biol. 3: 291-298.
295. White T. C. (1997). *The presence of an R467K aminoacid substitution and loss of allelic variation correlate with an azoleresistant lanosterol 14 α -demethylase in Candida albicans*. Antimicrob. Agent Chemother. 41: 1488-1494.
296. Whiteford J. R. and Spanu P. (2002). *Hydrophobins and interaction between fungi and plants*. Molecular Plant Pathology. 3: 391-400.
297. Wilhite S. E., Lumsden R. D., and Straney D. C. (1994). *Mutational analysis of gliotoxin production by the biocontrol fungus Gliocladium virens in relation to suppression of Pythium damping-off*. Phytopathology. 84: 816-821.
298. Woo S. L., Donzelli B., Scala F., Mach R., Kubicek C. P., Del Sorbo G. and Lorito M. (1999). *Disruption of ech2 (endochitinase-encoding) gene affects biocontrol activity in Trichoderma harzianum P1*. Molec. Plant Microbe Interac. 5: 419-429.
299. Wösten H. A. B. (2001). *Hydrophobin: Multipurpose proteins*. Annual Reviews of Microbiology, 55: 625-646.
300. Xiao X, Wang F, Saito A, Majka J, Schlosser A, Schrempf H. (2002). *The novel Streptomyces livaceoviridis ABC transporter Ngc mediates uptake of N-acetylglucosamine and N,N'-diacetylchitobiose*. Mol. Genet. Genomics. 267 (4): 429-39.
301. Xiao S., Ellwood S., Calis O., Patrick E., Li T., Coleman M. and Turner J. G. (2001). *Broad-spectrum mildew resistance in Arabidopsis thaliana mediated by RPW8*. Science. 291: 118-120.
302. Yedidia I., Benhamou N., Chet I. (1999). *Induction of defense responses in cucumber plants (Cucumis sativus L.) by the biocontrol agent Trichoderma harzianum*. Applied Environment Microbiology. 65: 1061-1070.
303. Yedidia I., Benhamou N., Kapulnik Y., Chet I. (2000). *Induction and accumulation of PR proteins activity during early stages of root colonization by the mycoparasite Trichoderma harzianum strain T-203*. Plant Physiology Biochemistry. 38: 863-873
304. Yedidia I., Srivastva A. K., Kapulnik Y. and Chet I. (2001). *Effect of Trichoderma harzianum on microelement concentrations and increased growth of cucumber plants*. Plant Soil. 235: 235-242.
305. Yedidia I., Shores M., Kerem Z., Benhamou N., Kapulnik Y., Chet I. (2003). *Concomitant induction of systemic resistance to Pseudomonas syringae pv. lachrymans in cucumber by Trichoderma asperellum (T-203) and the accumulation of phytoalexins*. Applied Environmental Microbiology. 69: 7343-7353.

306. Zeilinger S., Galhaup C., Payer K., Woo S. L., Mach R. L., Fekete C., Lorito M. and Kubicek C. P. (1999). *Chitinase gene expression during mycoparasitic interaction of Trichoderma harzianum with its host*. Fung. Genet. Biol. 26: 131-140.
307. Zeilinger S. (2004). *Gene disruption in Trichoderma atroviride via Agrobacterium-mediated transformation*. Current Genetetics. 45:54-60.
308. Mayukh Das, Tushar Suvra Bhowmick, Stephen J. Ahern, Ry Young, Carlos F. Gonzalez – *Control of Pierce's Disease by Phage*, PLoS ONE 10(6): e0128902. doi:10.1371/journal.pone.0128902
309. Mayukh Das, Tushar Suvra Bhowmick, Stephen J. Ahern, Ry Young, Carlos F. Gonzalez – *Virulent bacteriophages of Xylella fastidiosa: potential biocontrol agents for Pierce's Disease*. © 2014 by The American Phytopathological Society.
310. Elizabeth J. Summer, Christopher J. Enderle, Stephen J. Ahern, Jason J. Gill, Cruz P. Torres2, David N. Appel, Mark C. Black, Ry Young, and Carlos F. Gonzalez – *Genomic and Biological Analysis of Phage Xfas53 and Related Prophages of Xylella fastidiosa*. J Bacteriol. 2010 Jan;192(1):179-90. doi: 10.1128/JB.01174-09.
311. Giovanni Seclì, 2015. Xylella: nuove importanti ricerche ignorate. Forum Ambiente e salute, Lecce. Rete dei Comitati per i Beni Comuni, 26 ottobre 2015. <http://www.benicomuni.org/index.php/26-notizie/notizie-salento/124-xylella-nuove-importanti-ricerche-ignorate.html>
312. Roberto Bassi, Giorgio Morelli, Francesco Salamini, per conto dell'Accademia dei Lincei, 2016. Rapporto Xylella. http://www.lincei.it/files/documenti/Rapporto_xylella_20160622.pdf
Regione e Governo dovranno intraprendere azioni di contrasto alla Xylella fastidiosa. Caduto lo scudo della Procura, si teme il ritorno degli abbattimenti. Xylella, Procura dissetra ulivi: torneranno i tagli? Attualità, Tagpress.it di Marcello Greco, 28 luglio 2016. <http://www.tagpress.it/attualita/xylella-procura-dissetra-ulivi-torneranno-tagli-20160728>
313. Xylella. La Procura di Lecce ha disposto il dissequestro degli ulivi interessati dall'ordine di abbattimento. TRM Network del 29 luglio 2016. http://www.trmtv.it/home/cronaca/2016_07_28/118279.html
314. Marilù Mastrogiovanni, 2015. Xylella Report – Uccidete quella foresta. Attacco agli ulivi secolari del Salento. Il Tacco, le inchieste. Pagine 126.
315. Xylella. La Regione Puglia si mobilita con la task Force convocata da Emiliano. Redazione TRM Network. http://www.trmtv.it/home/economia/2016_06_15/114863.html
316. Xylella, Casili: “Solo una visione strategica potrà salvare un’agricoltura al collasso”. Blog di Casili. <http://cristiancasili.it/xylella-casili-solo-una-visione-strategica-potra-salvare-unagricoltura-collasco/>
317. Marco Scorticini, 11 aprile 2016. Xylella, Scorticini: «A 10 mesi dalla prova le piante sono tornate a vegetare», Nuovo Quotidiano di Puglia. Art. di Maria Claudia Minerva. http://www.quotidianodipuglia.it/regione/xylella_scorticini_le_piante_tornano_a_vegetare-1662593.html
318. Marco Scorticini Cura di zinco e rame «Un farmaco israeliano per contrastare la Xylella, 2015. La Gazzetta del Mezzogiorno.it. 15 settembre 2015. <http://www.lagazzettadelmezzogiorno.it/news/home/682091/cura-di-zinco-e-rame--un-farmaco-israeliano-per-contrastare-la-xylella-.html>
319. Claudio Ciccarone, 2016. L'estirpazione degli ulivi non ferma la Xylella. Convegno a Nardò, 27 febbraio 2016. Video: https://www.youtube.com/watch?v=sFJc0td8F_Y
320. Elsa Valeria Mignone (Procuratore), 29 maggio 2016. Veleni, Suolo e Salute. La drammatica situazione del Salento. Video: <https://www.youtube.com/watch?v=his038uWiRc>

321. Consorzio Mediterraee, 15 marzo 2016. Xylella. Intervista al Presidente di Mediterraee ing. De Pascalis.
http://www.natalinoventrella.com/index.php?option=com_content&view=article&id=1102%3Axylella-intervista-al-presidente-di-mediterraee-ing-de-pascalis&catid=50&Itemid=99
322. Roberta De Carolis, 2016. Xylella fastidiosa: quali sono gli interventi da attuare per contrastare l'emergenza? GReenBiz.it, 20 maggio, 2016. -
<http://www.greenbiz.it/panorama/opinioni/14849-emergenza-xylella-eradicazione>