

• OCULIMACULA SPP., UNO DEGLI AGENTI CAUSALI DEL MAL DEL PIEDE

# Cercosporella, una malattia in espansione su frumento

Sintomatologia, ciclo biologico, fattori ambientali predisponenti e mezzi di contenimento della malattia comunemente indicata come «cercosporella», rientrante nel più vasto quadro sintomatologico afferente al mal del piede

di Gloria Innocenti,  
Roberta Roberti,  
Gianpiero Alvisi

**I**l mal del piede dei cereali è una malattia a ciclo complesso, in quanto determinata da patogeni fungini diversi dal punto di vista tassonomico, caratterizzati pertanto da una diversa capacità patogenetica e saprofitaria e diverse esigenze climatiche ed edafiche, in grado di attaccare singolarmente o in associazione la stessa coltura o la stessa pianta. Il nome indica la parte della pianta che viene colpita: l'apparato radicale e/o la porzione basale del culmo, dalla zona del colletto al secondo internodo.

I funghi, dal terreno dove sopravvivono come micelio o spore di resistenza soprattutto sui residui colturali, penetrano nei tessuti della pianta raggiungendo, in alcuni casi, il cilindro centrale. Il danno all'apparato radicale e ai vasi conduttori riduce la capacità di assimilazione dei nutrienti e, alterando la rigidità dei tessuti, predisponde la pianta all'allettamento. Nel caso di attacco grave le giovani piante possono morire; tuttavia, nella maggioranza dei casi, queste sopravvivono e si ha una riduzione della quantità e qualità della granella. Le piante colpite maturano precocemente e si distinguono da quelle sane ancora verdi per il colore bianco della spiga, da cui il nome italiano di «spighe bianche» (anglosassone *white head*) con cui viene indicato questo sintomo (foto 1).

La malattia è diffusa in tutto il territorio nazionale e tra gli agenti causali quelli riscontrati con maggiore frequenza, qui riportati in ordine alfabetico, sono: *Bipo-*

*laris sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker, *Fusarium avenaceum* (Corda ex Fr) Sacc., *F. culmorum* (Smith) Sacc., *F. graminearum* Schwabe, *Gaeumannomyces graminis* Von Arx var. *tritici* Walker, *Microdochium nivale* (Ces. ex Berl. & Vogl.) Sammuels & Hallett, *Oculimacula yallundae* e *O. acuformis* Crous & Gams, *Rhizoctonia cerealis* Van der Hoeven. L'identificazione dei diversi patogeni non è semplice, soprattutto nei primi stadi di sviluppo della malattia, quando patogeni diversi possono presentare una sintomatologia simile. L'uso recente di tecniche molecolari ha permesso di effettuare una diagnosi corretta, spesso non corrispondente a quella basata sul solo esame visivo.

In questa nota preliminare sono descritti la tassonomia, la sintomatologia,

il ciclo biologico, i fattori ambientali predisponenti e i mezzi di contenimento di *Oculimacula* spp., fungo responsabile della malattia comunemente indicata come cercosporella.

## Tassonomia e diffusione

A tutt'oggi quattro sono le specie di *Oculimacula* responsabili della malattia indicata nella terminologia anglosassone col termine *eyespot* e in quella francese come *piétin verse*: *O. yallundae*, *O. acuformis*, *O. anguioides* e *O. aestiva* (Robertse *et al.*, 1995); delle prime due specie è stata identificata la forma gamica come *Helgardia yallundae* e *H. acuformis*.

Lo studio di questa malattia è iniziato in Francia e negli Stati Uniti nei primi anni del secolo scorso e si riteneva che ne fosse responsabile un fungo classificato inizialmente come *Cercosporella herpotrichoides* Fron., quindi trasferito nel genere *Pseudocercosporella*, comprendente due varietà distinte: *P. herpotrichoides* var. *herpotrichoides* e *P. herpotrichoides* var. *acuformis*, correlate a due patotipi indicati rispettivamente come tipo W (Wheat-type) e R (Rye-type) (Priestley *et al.*, 1992). Ulteriori studi tassonomici hanno determinato il trasferimento di

Foto 1 - Pianta di frumento con spighe bianche, sintomo tipico di mal del piede



questi funghi nel genere *Ramulispora* e nelle specie *R. herpotrichoides* e *R. aciformis*, la cui forma teleomorfica è stata identificata nel genere *Tapesia* (Pers.) Fuckel (Wallwork e Spooner, 1988). Recentemente, a seguito di studi condotti con il metodo molecolare, i funghi sono stati posti nel nuovo genere *Oculimacula*, cui è associato il genere *Helgardia* per la forma gamica (Crous *et al.*, 2003).

La malattia, riscontrata nella maggior parte dei bacini cerealicoli mondiali (Hunter, 1989; Moreau *et al.*, 1989; Nicholson *et al.*, 1991; Robbertse *et al.*, 1994; Sanderson e King, 1988), è maggiormente diffusa nelle aree a clima temperato, dove può causare danni considerevoli soprattutto alle colture di frumento e orzo vernini, mentre segale e avena sono considerati abbastanza resistenti (Wiese, 1987). È importante evidenziare come la composizione della popolazione dei funghi responsabili della malattia non sia costante; in Gran Bretagna, ad esempio, *O. yallundae* era la specie più comune nei primi anni 80, poi la presenza di *O. aciformis* è aumentata fino a divenire dominante, per poi diminuire nuovamente. L'andamento «dinamico» della popolazione di *Oculimacula* potrebbe essere dovuto a una diversa sensibilità delle due specie nei confronti dei fungicidi utilizzati per contenerle.

La malattia è presente in tutte le aree cerealicole italiane, ma per lungo tempo la sua presenza è stata considerata sporadica (Frisullo e Rossi, 1991; Innocenti, 1985; Innocenti e Branzanti 1986; Rossi *et al.*, 1995); recentemente la sua diffusione è aumentata nel Centro-nord (Covarelli e Santori, 2000; Innocenti *et al.*, 2000; 2006). A nostra conoscenza non sono stati ancora compiuti studi per determinare la diffusione delle due specie di *Oculimacula* nel nostro Paese.

### Sintomatologia

I sintomi sono simili per entrambe le specie considerate. La manifestazione più caratteristica è rappresentata da zone necrotiche a forma di occhio, dette ocellature, di colore bruno, allungate in senso longitudinale, con margini di colore marrone più scuro che si trovano nella parte basale della lamina fogliare e del culmo, in corrispondenza o pochi centimetri al di sopra o al di sotto del livello del suolo, mentre le radici non sono attaccate (foto 2). I tessuti in corrispondenza delle lesioni sono inizialmente compatti, ma con il passare del tempo perdono di consistenza. Nel centro della lesione



2

Foto 2 - Culmi di frumento con ocellature

Foto 3 - Culmo di frumento con evidente ocellatura, al cui centro è visibile la «pupilla» costituita da stroma miceliare

Foto 4 - Culmo di frumento con ocellatura tipica di *Rhizoctonia cerealis*

è spesso presente uno stroma miceliare di colore bruno scuro che costituisce la «pupilla» (foto 3). In corrispondenza dell'occellatura, all'interno del culmo può essere presente un micelio grigio, lasso, importante dal punto di vista diagnostico; infatti non è presente nelle piante attaccate da un altro patogeno fungino, *Rhizoctonia cerealis*, anch'esso caratterizzato da ocellature, ma con il centro chiaro, il margine scuro, ben definito e senza pupilla (foto 4). Più lesioni possono coesistere sullo stesso culmo e, nel caso di infezioni gravi, possono abbracciare tutta la circonferenza del culmo e raggiungere una lunghezza di 4 cm. Le lesioni sono più facilmente distinguibili dopo l'accestimento, ma possono comparire anche sulle piante più giovani. Si differenziano inizialmente sulla superficie delle lamine fogliari esterne e con il tempo si sviluppano in larghezza e profondità, fino a raggiungere il culmo e la cavità centrale interferendo così con i flussi xilematici e floematici (Jones e Clifford, 1978). I culmi possono spezzarsi in corrispondenza della lesione e allettare in maniera disordinata, con conseguenti difficoltà di maturazione delle cariossidi e gravi problemi di raccolta (Wiese, 1987) (foto 5 e 6). La malattia è in grado di provocare la morte delle piante sia in fase di post-emergenza, sia in fase di maturazione delle cariossidi; più frequentemente, tuttavia, determina

La malattia risulta ancora poco conosciuta e pertanto richiede ulteriori studi sull'effetto delle lavorazioni del terreno, della rotazione culturale e della difesa fitoiatrica

la maturazione anticipata con riduzione delle dimensioni e del numero delle cariossidi (Ponchet, 1959).

### Ciclo della malattia

L'infezione primaria trae origine dai conidi prodotti dal micelio svernante nei residui colturali e dispersi dal vento e dalle gocce di pioggia (Lucas *et al.*, 2000). La malattia non è, generalmente, in grado di diffondersi velocemente da un campo all'altro. I tessuti più suscettibili all'infezione primaria sono il

coleoptile e la lamina fogliare esterna; la penetrazione avviene direttamente attraverso i tessuti o mediante l'apertura stomatica in corrispondenza del livello del suolo (Wiese, 1987). Le infezioni

secondarie si originano dai conidi prodotti sulle nuove lesioni dopo alcune settimane dall'infezione primaria (Colbach e Saur, 1998); la differenziazione dei conidi può avvenire durante tutto il periodo invernale, ma è particolarmente abbondante in autunno e primavera, soprattutto in condizioni di elevata umidità. Durante il periodo estivo entrambe le specie di *Oculimacula* sono dormienti o comunque meno attive (Ponchet, 1959).

Studi effettuati nel Centro e Nord Europa hanno dimostrato che il fungo infetta in autunno le giovani piantine del cereale attraverso il coleoptile; quindi progredisce attraverso le lamine fogliari

3



4

durante l'inverno fino raggiungere il culmo in primavera (Higgins *et al.*, 1986). Anche le ascospore, oltre a garantire variabilità genetica all'interno della popolazione, sembrano svolgere un ruolo attivo nella diffusione della malattia (Lucas *et al.*, 2000). Le condizioni climatiche che favoriscono il processo infettivo delle ascospore sono simili a quelle necessarie per l'infezione dei semenzali da parte della forma anamorfa. In particolare il ciclo sessuale avviene sui residui colturali quando sono presenti entrambe le forme sessuali denominate MAT-1 e MAT-2 (Dyer *et al.*, 1994). Nel caso di *O. acufornis*, a differenza di *O. yallundae*, la riproduzione sessuale è stata osservata raramente in condizioni di campo (Dyer

*et al.*, 1996) e questo sembra spiegare il motivo per cui è stata sempre riscontrata una minore variabilità genetica all'interno delle popolazioni della prima specie rispetto alla seconda (Nicholson e Rezanoor, 1994).

La sopravvivenza e l'infezione dell'ospite da parte di *Oculimacula*, come di tutti gli altri patogeni responsabili del mal del piede, sono notevolmente influenzate dalle condizioni ambientali, dalla natura e dalla posizione dei residui colturali nel profilo del terreno e dalla presenza-assenza di microrganismi antagonisti e competitivi. Inverni miti e primavere fresche prolungano il periodo di sporulazione e di infezione. È stato dimostrato come la produzione dei conidi in condizioni di campo avvenga a una temperatura compresa fra 0-13 °C, con un optimum a 5 °C. L'acqua svolge un ruolo fondamentale: la sua assenza impedisce infatti la sporulazione (Rowe e Powelson, 1973). Gravi infezioni sono state rilevate a temperature del suolo comprese tra 6-10 °C, mentre non avvengono oltre i 15 °C; i sintomi possono non essere visibili fino a 2-3 settimane dopo l'infezione e, se questa avviene durante il periodo autunnale, può essere asintomatica fino alla primavera successiva (Ponchet, 1959).

### Interazioni del patogeno con altri microrganismi

Numerosi studi evidenziano come *Oculimacula* interagisca con altri microrganismi fungini responsabili del mal del piede che vivono nella stessa porzione

di suolo. Studi condotti in vitro suggeriscono che le due specie di *Oculimacula* producano sostanze in grado di inibire lo sviluppo di *Rhizoctonia cerealis* (Kapoor e Hoffmann, 1984). Prove di campo hanno dimostrato che trattamenti chimici volti al controllo di *Oculimacula* aumentavano l'incidenza di *Rhizoctonia cerealis* e viceversa. È stato osservato, inoltre, che *Microdochium nivale* ed entrambe le specie di *Oculimacula* possono coesistere nella stessa lesione (Turner *et al.*, 1999); ciò potrebbe essere una delle possibili spiegazioni della sovrastima della fusariosi e sottostima della cercosporilla nel caso di diagnosi visiva o di isolamento su substrato agarizzato. La gravità della malattia è influenzata anche dall'interazione tra gli organismi patogeni e quelli non patogeni (funghi, batteri e animali presenti nel terreno e nella rizosfera) (Reinecke e Fehrmann, 1979); tuttavia queste interazioni sono ancora poco conosciute. È molto probabile che la colonizzazione primaria della pianta avvenga inizialmente a opera di patogeni specializzati, quali *Oculimacula* spp., cui segue l'invasione dei tessuti danneggiati da parte di patogeni meno specializzati, quali ad esempio *Fusarium*, e da microrganismi saprofiti non patogeni. Sono in corso studi per applicare nel campo della lotta biologica i fenomeni di antagonismo da parte di funghi e di batteri non patogeni; i risultati ottenuti sono, tuttavia, ancora a livello sperimentale.

### Controllo della malattia

La scelta di cultivar resistenti è uno dei metodi di controllo più importanti, tuttavia la resistenza della maggior parte delle cultivar moderne è incompleta, per cui si rende necessario l'impiego di altri mezzi di lotta, quali quelli agronomici e chimici.

**Mezzi di lotta agronomici.** È importante ricordare che l'epoca e la densità di semina, il livello di concimazione azotata, la rotazione colturale, la modalità di lavorazione del terreno, la corretta gestione dei residui colturali possono ridurre il rischio di un grave attacco (Huet, 1986); gli effetti delle pratiche agronomiche variano, tuttavia, notevolmente in relazione alle condizioni climatiche ed edafiche, dando risultati spesso contrastanti.



Foto 5 - Inizio di allettamento dovuto alla malattia



Foto 6 - Allettamento diffuso e disordinato determinato da un grave attacco della malattia

Da prove sperimentali eseguite in Emilia-Romagna (Innocenti *et al.*, 2000; 2006); è emerso che, nelle condizioni sperimentali in cui si è operato, la tecnica di lavorazione del suolo e la rotazione colturale influenzavano in maniera significativa l'incidenza della malattia. Da tali studi è risultato, infatti, che la minima lavorazione (scarificazione con chisel dello strato più superficiale del suolo) determinava un significativo aumento della malattia causata da *Oculimacula* rispetto all'aratura media (25 cm) e profonda (50 cm). Per quanto riguarda l'avvicendamento colturale, l'omosuccessione del frumento sullo stesso terreno è risultata la condizione più favorevole alla malattia, mentre la rotazione con barbabietola da zucchero ne riduceva significativamente l'incidenza.

Tali risultati evidenziano importanti conseguenze di carattere applicativo; infatti nella tecnica agronomica odierna i sistemi di gestione del suolo basati sulla minima lavorazione sono in notevole aumento a causa del più basso input energetico e della maggiore sostenibilità economica rispetto all'aratura. Per quanto riguarda l'aspetto della rotazione colturale, risulta evidente che la progressiva riduzione in Italia della superficie a barbabietola da zucchero e gli eventuali «ristoppi», favoriti anche da un favorevole prezzo di mercato del frumento, potrebbero essere causa di una ulteriore espansione della malattia.

**Aspetti fitoiatrici.** Differenti gruppi di fungicidi sono stati usati per contenere la malattia negli ultimi 30 anni. I primi fungicidi impiegati furono i ben-

zimidazoli (benomyl, carbendazim), caratterizzati da un'elevata efficacia e da un costo contenuto; per questi motivi sono stati ampiamente utilizzati, finché non furono rilevati in Germania e nel Regno Unito fenomeni di resistenza da parte di *Oculimacula* spp. nei confronti di questo gruppo di fungicidi (King e Griffin, 1985; Rashid e Schlosser, 1975).

Successivamente, nei Paesi europei sono stati impiegati gli inibitori della biosintesi degli steroli (IBS) tra i quali gli imidazoli (prochloraz), i triazoli (epoxiconazolo, propiconazolo, triticonazolo, triadimenol) e le anilinoipirimidine (cyprodinil). In generale, per quanto riguarda gli sterolo-inibitori si può affermare che il loro impiego ha fornito risultati non sempre positivi. Nel caso in particolare del prochloraz, la variabilità del suo effetto di controllo potrebbe dipendere dalla tempistica di applicazione, essendo stato evidenziato come l'optimum corrisponda alla fase di metà accestimento o inizio levata (Jørgensen e Nielsen, 1990), oppure

dalla necessità di una redistribuzione del prodotto dalle foglie alla porzione basale della pianta da parte dell'acqua piovana (Cook *et al.*, 1989), condizioni che non sempre si verificano all'epoca del trattamento. In taluni casi la riduzione di efficacia sembrerebbe essere associata alla prevalenza nella popolazione del patogeno di *O. acufiformis*, che è meno sensibile di *O. yallundae* a prochloraz e ai triazoli. Tra le anilinoipirimidine, cyprodinil (sostanza attiva non registrata in Italia per l'impiego sui cereali) è oggi larga-

mente utilizzato in molte aree cerealicole europee, essendo tra l'altro attivo nei confronti di entrambe le specie patogene (Nicholson e Turner, 2000). La classe più recente di fungicidi attivi nei confronti della malattia è rappresentata dalle strobilurine; tuttavia la loro efficacia non è costante (Hgca, 2006).

Comunque, indipendentemente dal prodotto impiegato, il momento ottimale per effettuare il trattamento fungicida sembra corrispondere alla fase di fine accestimento-inizio levata che, nei nostri ambienti di coltivazione del frumento, coincide in genere con l'esecuzione dell'intervento di diserbo; ciò consente all'operatore di effettuare un unico passaggio in campo, conferendo così maggiore economicità agli interventi fitoiatrici.

Alla luce di quanto riportato finora, emerge che la malattia risulta ancora poco conosciuta nei nostri ambienti di coltivazione e che, pertanto, dovranno essere ulteriormente approfondite le conoscenze in merito ad alcuni importanti aspetti, quali ad esempio l'effetto delle lavorazioni del terreno, della rotazione colturale e la difesa nella «gestione globale» della coltura del frumento. ●

**Gloria Innocenti**  
**Roberta Roberti**

Dipartimento di protezione  
e valorizzazione agroalimentare  
Università di Bologna  
innocent@agrsci.unibo.it

**Gianpiero Alvisi**

Consorzio agrario di Bologna e Modena  
Servizio ricerca & sviluppo

La bibliografia sarà consultabile all'indirizzo  
[www.informatoreagrario.it/bancadati](http://www.informatoreagrario.it/bancadati)

## BIBLIOGRAFIA

- Colbach N., Saur L. (1998) - *Influence of crop management on eyespot development and infection cycles on winter wheat*. European Journal of Plant Pathology, 104: 37-48.
- Cook R.J., Hislop E.C., Jordan V.W., Western N.M., Herrington R.J. (1989) - *Redistribution of foliar surface deposits of prochloraz by simulated rainfall and the control of eyespot disease of winter wheat*. Crop Protection, 8: 373-379.
- Covarelli L., Santori A. (2000) - *Influenza dell'epoca di semina e di trattamenti fungicidi sul mal del piede e sulla septoriosi del frumento tenero in condizioni di monosuccessione prolungata. Risultati preliminari*. Atti Giornate Fitopatologiche, 2: 253-258.
- Crous P.W., Groenewald J.Z., Gams W. (2003) - *Eyespot of cereals revisited: ITS phylogeny reveals new species relationships*. European Journal of Plant Pathology, 109: 841-850.
- Dyer P.S., Nicholson P., Lucas J.A., Peberdy J.F. (1996) - *Tapesia acuformis as a casual agent of eyespot disease of cereals and evidence for a heterothallic mating system using molecular markers*. Mycological Research, 100: 1219-1226.
- Dyer P.S., Papaikononou M., Lucas J.A., Peberdy J.F. (1994) - *Isolation of R-type progeny of Tapesia yellundae from apothecia on wheat stubble in England*. Plant Pathology, 43: 1039-1044.
- Frisullo S., Rossi V. (1991) - *Variazioni delle popolazioni fungine associate al mal del piede del frumento duro nell'Italia meridionale*. Petria, 1: 99-100.
- Hgca (2006) - *The wheat disease management guide*. Spring 2006, 2<sup>nd</sup> Edition, da: www.hgca.com
- Higgins S., Fitt B.D.L., White R.P. (1986) - *The development of eyespot (Pseudocercospora herpotrichoides) lesions in winter wheat crops*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 93: 210-220.
- Huet P. (1986) - *Influence du système de culture sur le piétin-verse du blé*. In: Les rotations céréalières intensives. Dix années d'études concertées Inra-Onic-Itcf, 1973-1983, Inra, Paris: 95-111.
- Hunter T. (1989) - *Occurrence of Tapesia yellundae, teleomorph of Pseudocercospora herpotrichoides on unharvested wheat culms in England*. Plant Pathology, 38: 178-190.
- Innocenti G. (1985) - *Indagine sul mal del piede del frumento in Emilia-Romagna*. Informatore Fitopatologico, 6: 51-55.
- Innocenti G., Branzanti M.B. (1986) - *Indagine sul mal del piede del frumento in Emilia-Romagna. II contributo*. Informatore Fitopatologico, 10: 32-34.
- Innocenti G., Montanari M., Marengi A., Toderi G. (2000) - *Ramulispora herpotrichoides in cereali vernini in diverse situazioni colturali*. Atti Giornate Fitopatologiche, 2: 241-246.
- Innocenti G., Montanari M., Toderi G. (2006) - *Effects of cultural management on the foot and root rot disease complex of durum wheat*. Journal of Plant Pathology, 88, 2: 149-156.
- Jones D.G., Clifford B.C. (1978) - *Cereal diseases: their pathology and control*. Wiley & Sons, Chichester (UK).
- Jorgensen L.N., Nielsen B.J. (1990) - *Control of eyespot (Pseudocercospora herpotrichoides (Fron) Deighton) using prochloraz*. Tidsskrift for Planteavl, 94: 233-239.
- Kapoor I.J., Hoffman G.M. (1984) - *Antagonistic action of Pseudocercospora herpotrichoides on Ceratobasidium sp. and Rhizoctonia solani associated with foot rot of cereals*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, 91: 250-257.
- King J.E., Griffin M.J. (1985) - *Survey of benomyl resistance in Pseudocercospora herpotrichoides on winter wheat and barley in England and Wales in 1983*. Plant Pathology, 34: 272-283.
- Lucas J.A., Dyer P.S., Murray T.D. (2000) - *Pathogenicity, host-specificity, and population biology of Tapesia spp., causal agents of eyespot disease in cereals*. Advances in Botanical Research, 33: 226-258.
- Moreau J.M., Schingen J.C. van, Maraite H. (1989) - *Detection of Tapesia yellundae, the teleomorph of Pseudocercospora herpotrichoides on wheat stubbles in Belgium*. Mededelingen Van de Faculteit Landbouwwetenschappen, Rijksuniversiteit Gent, 54 (2b): 555-559.
- Nicholson P., Rezanoor H.N. (1994) - *The use of random amplified polymorphic DNA to identify pathotype and detect variation in Pseudocercospora herpotrichoides*. Mycological Research, 98: 13-21.
- Nicholson P., Rezanoor H.N., Hollins T.W. (1991) - *Occurrence of Tapesia yellundae apothecia on field and laboratory inoculated material and evidence for recombination between isolates*. Plant Pathology, 40: 626-634.
- Nicholson P., Turner A.S. (2000) - *Cereal stem-base disease, a complex issue*. Proceedings of the British Crop Protection Conference, Pests and Diseases, Farnham, Surrey: 99-112.
- Ponchet J. (1959) - *La maladie du piétin-verse des cereales: Cercospora herpotrichoides Fron., importance agronomique, biologie, epiphytologie*. Annales Des Epiphyties, 1: 45-97.
- Priestley R.A., Dewey F.M., Nicholson P., Rezanoor H.N. (1992) - *Comparison of isoenzymes and DNA markers for differentiating W-, R- and C-pathotypes of Pseudocercospora herpotrichoides*. Plant Pathology, 41: 591-599.
- Rashid T., Schlosser E. (1975) - *Resistenz von Cercospora herpotrichoides gegenüber benomyl*. Zeitschrift Pflanzenkrankheiten Pflanzenschutz, 82: 765-766.
- Reinecke P., Fehrmann H. (1979) - *Infektionsversuche mit Rhizoctonia solani Kühn und Rhizoctonia cerealis Van der Hoeven an Getreide*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten. Pflanzenschutz, 86: 241-246.
- Robbertse B., Campbell G.F., Crous P.W. (1995) - *Revision of Pseudocercospora-like species causing eyespot disease of wheat*. South African Journal of Botany, 61: 43-48.
- Robbertse B., Crous P.W., Holz G. (1994) - *Tapesia yellundae collected from wheat stubble in South Africa*. Mycopathologia, 125: 23-28.
- Rossi V., Cervi C., Chiusa G., Languasco L. (1995) - *Fungi associated with foot rot on winter wheat in Northwest Italy*. Journal of Phytopathology, 143: 115-119.

**Rowe R. C., Powelson R.L. (1973)** - *Epidemiology of Cercospora foot rot of wheat: spore production*. Phytopathology, 63: 981-984.

**Sanderson F.R., King A.C. (1988)** - *Field occurrence of Tapesia yallundae, the teleomorph of Pseudocercospora herpo-*

*trichoides*. Australasian Plant Pathology, 17: 20-21.

**Turner A.S., O'Hara R.B., Rezanoor H.N., Nuttall M., Smith J.N., Nicholson P. (1999)** - *Visual disease and PCR assessment of stem base diseases in winter wheat*. Plant Pathology, 48: 742-748.

**Wallwork H., Spooner B. (1988)** - *Tapesia yallundae - the teleomorph of Pseudocercospora herpotrichoides*. Transactions of the British Mycological Society, 91: 703-705.

**Wiese M.W. (1987)** - *Compendium of wheat diseases*. Am. Phytopath. Soc., St. Paul MN.: pp. 112.