

ATTI  
DELLA  
REALE ACCADEMIA DEI LINCEI

ANNO CCCVIII.

1911

SERIE QUINTA

RENDICONTI

Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.

VOLUME XX.

1° SEMESTRE.



ROMA

TIPOGRAFIA DELLA R. ACCADEMIA DEI LINCEI

PROPRIETÀ DEL CAV. V. SALVIUCCI

1911

Patologia vegetale. — *Ulteriori ricerche sulla genesi del roncet od arricciamiento della vite.* Nota di E. PANTANELLI, presentata dal Socio G. CUBONI.

In una Nota precedente <sup>(1)</sup> ho accennato che le ricerche del triennio 1907-1909 avevano portato ad accertare, che si può ottenere la comparsa del roncet anche al primo anno d'impianto, allevando talee o barbatelle sane in luoghi dove furono estirpate da poco altre viti. Inoltre da alcune esperienze in vasi ed in cassoni era risultato, che l'affievolimento dell'attività produttrice di nuove radici e il rapido deperimento delle radicele stesse, che insieme all'alterazione della funzione assorbente hanno la parte massima tra i fattori causali interni della malattia <sup>(2)</sup>, sono provocati dall'azione di sostanze tossiche che diffondono dai frammenti di radici in lenta moria sparsi per il terreno. Le esperienze del 1910 confermano e precisano questi risultati.

Anzitutto ricordo ancora che Ruggeri <sup>(3)</sup>, Segapeli <sup>(4)</sup>, Paulsen <sup>(5)</sup>, Krasser <sup>(6)</sup> hanno osservato che piantando legno sano, specialmente di *Rupestris du Lot*, *Aramon* × *Rupestris* G. 1, *Riparia* × *Rupestris* 3306 e 3309, subito dopo l'estirpazione di viti malate, anche di varietà differenti, la malattia compare subito sui ripianti. In queste esperienze però erano mancate sempre le prove di controllo: si doveva ripiantare anche su vigne non affette da roncet o nel medesimo terreno coltivato a graminacee o leguminose, altrimenti l'esistenza di un'infezione nel terreno non è provata. Nelle mie esperienze di ripianto si tenne conto di queste circostanze; e facendo uso di diversi vitigni, estirpando viti di età diversa, sane o malate, intercalando culture diverse, si sono avuti i seguenti risultati:

1) il rachitismo e specialmente la deformazione delle foglie, caratteristica per il roncet delle *Rupestris*, colpiscono subito il legno sano piantato in terreno infettato naturalmente dai resti di radici di vite, ancora *vivi* e non invasi da micelii di rizomorfe;

2) la cultura di graminacee purga il terreno fino alla profondità a cui arriva l'influenza delle loro radici, perchè queste asciugano la terra e

<sup>(1)</sup> Rendic. Accad. Lincei (5), vol. XIX, 1910, 1° sem. pag. 395.

<sup>(2)</sup> Bull. Off. Minist. Agric. Anno 1910, serie C, fasc. 2°, pag. 8.

<sup>(3)</sup> Ibidem, anno 1903, vol. VI, pag. 2273.

<sup>(4)</sup> Citato da Schiff-Giorgini, ibidem, anno 1906, vol. VI, pag. 973.

<sup>(5)</sup> Ibidem, anno 1908, vol. III, supplem. pag. 1247.

<sup>(6)</sup> Relaz. al Congresso Internaz. Agric. Vienna, 1907, pag. 24.

fanno scomparire — per ossidazione — le sostanze nocive prodotte dall'autolisi e lento deperimento dei frammenti di radici sparse per il suolo;

3) il sovescio di leguminose aggrava invece la situazione, perchè conserva il terreno umido e permette ai miceli terricoli di continuare a vegetare, affrettando la moria dei detti residui di radice e indebolendo anche le parti sotterranee delle nuove viti ripiantate.

È da notarsi, che i fenomeni di lento deperimento dei residui radicali nel suolo non erano finora stati studiati da alcuno, e più o meno si credeva, che essi cadessero in preda ad un rapido marciume per opera di funghi, batterii, acari ecc., andando così ad arricchire il capitale humoso del terreno. Nei terreni siciliani, specialmente in quelli che si prestano come focolari di origine del roncet, questa rapida disgregazione colpisce solamente i residui morti, ma ciò che resta nel terreno quando si estirpano viti o barbatelle è un fitto intreccio di radici *vive* di diametro variabile, le quali generalmente si rimarginano alle estremità con un callo, talora molto sviluppato, e in queste condizioni si conservano in vita per vari anni; p. es. quattro anni dopo l'estirpazione di un barbatellaio abbiamo trovato uno strato quasi continuo di questi frammenti di radici, ancora vivi, ad una profondità di 40-60 cm. Le radici di media grossezza sono quelle che resistono meglio allo sfacelo; tuttavia anche tre anni dopo l'estirpazione di vigne o viti madri ho trovato nel sottosuolo frammenti di grosse radici ancora vive. È probabile che in paesi più settentrionali, ove il terreno sia più freddo ed umido, le radici rimaste nel suolo cadano più presto in preda alla marcescenza.

Certo è che risultati analoghi si ottengono coltivando per parecchi anni le barbatelle di vite nel medesimo posto. Nel vivaio di Noto ho avuto campo di osservare fin dal 1907, che negli appezzamenti *stanchi* del barbatellaio non solo l'attecchimento era molto scarso — fatto ben noto fin dai lavori di Oberlin (1891) — ma un certo numero di barbatelle aveva germogli rachitici, foglie piccole, deformate, irregolari nella *Berlandieri* Ress. 1 e 2, *Riparia* × *Berlandieri* 420 A, 157-11; piccole, profondamente laciniate ed irregolari nella *Rupestris du Lot*, *metallica*, *Aramon* × *Rupestris* G. 1, *Riparia Martineau*, *Riparia* × *Rupestris* 3306, 3309 ecc., sebbene il materiale impiantato fosse scelto con cura: per la *Rup. du Lot* proveniva anzi dal R. Vivaio di Vittoria, ove questo vitigno è ancora tutto sano e robusto. Negli appezzamenti ove le barbatelle seguivano ad un anno di cultura a leguminose (ceci, fagioli) l'attecchimento era soddisfacente, il fogliame bene sviluppato e sano.

Questi accertamenti m'indussero a studiare nel 1908 quali relazioni passano fra la stanchezza del barbatellaio — giudicata in base alla percentuale di attecchimento — e la comparsa del roncet su materiale sano al momento dell'impianto. P. es. da un appezzamento che per 13 anni era adibito a barbatellaio (b. stanco), si ebbe, in confronto ad appezzamenti che

nel 1907 erano stati coltivati a leguminose, la seguente raccolta di barbatelle adatte alla distribuzione, un po' inferiore all'attecchimento totale :

	barbatellaio stanco			barbatellaio riposato			rapporto riposato stanco
	piantate	raccolte	%	piantate	raccolte	%	
Rupestris du Lot . . . . .	2000	315	15,75	3000	1455	48,54	3,07
"    metallica . . . . .	4000	1124	28,09	(64000)	(37835)	(59,20)	2,11
Riparia Gloire. . . . .	"	1383	34,57	10250	6595	63,44	1,86
"    × Rup. 3309 . . . . .	"	2074	51,85	(59200)	(33974)	(57,38)	2,11
Aramon × Rup. G. 1 . . . . .	"	844	21,10	10250	6754	65,91	3,12
Berlandieri Ress. 2 . . . . .	"	437	10,92	"	3324	32,43	2,97
Riparia × Berland. 402 A . . . . .	"	250	6,25	"	5421	52,89	8,47
Rupestris × Berland. 1737 . . . . .	"	963	24,07	"	6694	65,31	2,71
Vinifera (Calabrese). . . . .	100	85	85	100	96	96	1,11

Nessuna barbatella contrasse il roncet nel terreno riposato, mentre nel terreno stanco si ebbe:

	piantate	raccolte	%			%
				sane	malate	
Rup. du Lot . . . . .	2000	315	15,75	240	75	23,81
"    metallica . . . . .	4000	1124	28,09	1090	34	3,03
Rip. Gloire. . . . .	"	1383	34,57	1368	15	1,08
"    × Rup. 3309 . . . . .	"	2074	51,85	2041	33	1,33
Aramon × Rup. G. 1 . . . . .	"	844	21,10	776	68	8,06
Berlandieri Ress. 2 . . . . .	"	437	10,92	433	4	0,92
Rip. × Berl. 420 A . . . . .	"	250	6,25	247	3	1,20
Rup. × Berl. 1737 . . . . .	"	963	24,07	916	37	3,88
Vinifera (Calabrese). . . . .	100	85	85	85	0	0

Non vi è relazione netta con la percentuale di attecchimento, che del resto, come abbiamo veduto, è in tali condizioni ben diversa da quella che si ha in terreno riposato. La *Rup. du Lot* è il vitigno che più facilmente contrae il roncet in terreno stanco; segue poi a gran distanza l'*Aramon* × *Rupestris* G. 1, il 1737, la *Rup. metallica*. La recettività è massima nelle *Rupestris*, la *Riparia* è molto sensibile, ancora meno la *Berlandieri*; la *Vinifera (Calabrese)* si dimostra insensibile.

Piantando talee malate di roncet in terreno riposato, si ha una percentuale di barbatelle risanate più o meno elevata a seconda dei vitigni,

mentre in terreno stanco la ripresa ed il risanamento sono irrifiori. Nel 1908 si ebbe:

	talee piantate	barbatellaio stanco			talee piantate	barbatellaio riposato		
		sane	risanate	malate		sane	risanate	malate
Rup. du Lot . . .	2000	0	395	276	1000	48	213	126
" metallica . . .	1000	45	229	136	"	86	294	48
Rip. Gloire. . . .	"	40	239	143	"	123	338	27
" × Rup. 3309 . .	"	65	194	115	"	158	282	36
Aramon × Rup. G. 1	"	72	234	179	"	163	396	62
Berlandieri Ress. 1.	"	0	0	10	"	20	39	13
" " 2. . . . .	"	3	44	42	"	37	129	17
Rip. × Berl. 420 A .	"	0	18	27	"	49	246	20
Rup. × Berl. 1737 .	800	22	108	124	"	73	348	42

Dei risultati ottenuti intercalando culture erbacee ho già parlato nella precedente Nota.

\* \* \*

In base a queste esperienze ed allo studio delle alterazioni del sistema assorbente fui tentato anzitutto a credere, che la malattia fosse dovuta ad un'infezione delle radici da parte di qualche microrganismo terricolo. È un fatto che la *Dematophora* (o diverse forme di *Rhizoctonia*) sono frequenti nelle *Rupestris*, nel *Solonis*, nella *Berlandieri*, in quei terreni che per le loro proprietà di struttura e giacitura si prestano come focolari di origine del roncet, ma in esperienze che esegui nel 1910 allevando talee sane di *Rup. du Lot* in presenza di radici infette da talune di queste forme di rizomorfe, o da un batterio che si trova spesso nei vasi delle estremità radicali delle viti malate, non ottenni la riproduzione della malattia, sebbene l'attaccamento e lo sviluppo fossero sfavorevolmente influenzati.

Invece ho ottenuto risultati incoraggianti quanto alla natura dell'infezione del terreno, ricorrendo a terre e radici sterilizzate in vario modo. In tutte queste esperienze del 1910, che furono al solito eseguite nel R. Vivaio di Noto, feci uso esclusivamente di barbatelle sane o malate di *Rup. du Lot*, controllate con cura nella precedente vegetazione. Nelle condizioni di allevamento che sto per indicare, si ottenne la comparsa di roncet tipico (prezzemolatura della foglia) su gli ultimi germogli, complicato da un leggero rachitismo.

Il massimo effetto patogeno si ebbe allevando il legno sano in terra scavata fra le radici delle viti malate, e addizionata di  $\frac{1}{10}$  del suo peso di frammenti *vivi* delle radici stesse, non infetti — almeno all'inizio dell'esperienza — da rizomorfe. Un minore effetto patogeno si ebbe nella terra « malata » addizionata della stessa proporzione di frammenti vivi di radici di viti sane. Ma anche nella terra malata senza addizione di radici si ebbe

un'infezione maggiore che nella terra « sana », per quanto questa fosse adizionata di pezzi di radici malate; la terra sana per se stessa non ebbe azione patogena.

Questi risultati mostrano che la terra malata si comporta come se fosse impregnata di sostanze tossiche, giacchè non si può invocare l'infezione diretta delle radici delle barbatelle da parte di rizomorfe, che avvenne solo in qualche caso in forma assai blanda. Quanto alla provenienza delle sostanze nocive, osserviamo che non si ebbe alcuna infezione aggiungendo alla terra sana, che per se stessa è innocua, la stessa proporzione di frammenti di radici scottati per 10' in acqua bollente o sterilizzati anche internamente con lisolo al 2‰, sebbene durante il corso dell'esperienza essi venissero invasi da *Dematophora* ed altri miceli terricoli.

La sterilizzazione della terra a secco, elevando la temperatura a 180-200°, la rese meno adatta all'attecchimento delle barbatelle, ma bastò per togliere le proprietà patogene alla terra malata, anche se conteneva frammenti vivi di radici.

L'essiccamento della terra malata, priva di residui di radici, alla luce diretta del sole le tolse l'azione patogena, mentre l'impregnazione della terra e frammenti di radici con lisolo al 2‰ non impedì l'infezione.

Da questi fatti si può dedurre che l'agente patogeno è di natura o di provenienza biologica, ma non è un batterio sporulato, nè un micete a spore molto resistenti, perchè perisce per l'azione diretta dei raggi solari e del lisolo al 2‰; non può essere neppure un batterio non sporulato, nè un micelio sterile od a spore delicate, perchè resiste al lisolo al 2‰, in cui periscono i batterii asporigeni ed i micelii, p. es. quelli delle rizomorfe. Quindi si deve trattare di un veleno solubile che, emanando dai residui di radice, si diffonde nella terra.

L'origine di questa sostanza nociva è enzimatica, perchè non si forma nelle radici cotte o sterilizzate anche internamente con lisolo al 2‰, mentre si forma anche in radici sterilizzate con lisolo al 2‰. Essa si origina nei processi citolitici delle radici morenti, anche se immuni da *Dematophora* od altre rizomorfe, per cui può essere considerata come un prodotto autolitico delle radici di vite. Tuttavia pare che l'infezione con miceli ne affretti enormemente la produzione, e resta a stabilirsi se qualche forma di rizomorfa o di altri microrganismi radicolari non possa secernere sostanze di simile azione nociva.

Quanto alla natura di questa sostanza tossica, gli esperimenti del 1910 tendono ad escludere che sia un veleno fisso (acido, base aminica, alcaloide), perchè non solo è distruggibile nella terra col calor secco, ma anche per insolazione, ossidazione, essiccamento. In complesso mi pare più probabile che esso appartenga al gruppo delle tossine di carattere enzimatico, e ciò si accorderebbe anche col risultato negativo delle prove di estrarlo con acqua

dalla terra malata, la quale era molto ricca di materiale colloide e quindi lo riteneva per assorbimento.

A parte la natura della sostanza in questione, che cercherò di stabilire con ulteriori esperienze, è certo che la sua azione più saliente consiste nel paralizzare l'attività rizogena e nell'arrestare l'accrecimento delle radiclelle, e che in relazione con questi disturbi delle radici compare la deformazione caratteristica sui tralci. Resta a sapersi qual parte essa abbia nella deformazione delle estremità radicali, la quale avviene anche in terre non infette o sterilizzate, che abbiano una determinata struttura, come ho detto in precedenti comunicazioni; e se essa venga assorbita dalle radici o attivamente, o passivamente attraverso le estremità radicali deperite o marcite, e spedita al fusto influenzando direttamente le gemme.

\*  
\*  
\*

Relazioni interessanti passano fra l'infezione e la natura del suolo.

Ho detto più volte, che la terra « malata » nei focolari di origine del ronchet è caratterizzata dalla sua struttura fisica, essendo eminentemente compatta, ricca di materiali colloidali, quindi capace di trattenere una notevole umidità anche durante la stagione arida, poco aereata, specialmente nella stagione umida, e dalla sua giacitura sopra un fondo impermeabile di marna o di calcare, o permeabile ma molto umido, p. es. sopra un banco di sabbia umida.

Alcune prove fatte fra il 1908 e il 1910 hanno mostrato che la terra molto argillosa (prelevata tra viti malate, ma sterilizzata) non solo assorbe la sostanza tossica, ma la trattiene tenacemente in uno stato attivo anche se si secca, mentre nella sabbia la sostanza in questione non viene assorbita, e se vi è tenuta a forza perde la sua attività col disseccamento. Questa inattivazione è probabilmente dovuta ad ossidazione; 1) perchè l'aria penetra facilmente fra le più minute particelle nella sabbia secca, mentre la terra argillosa asciugandosi si contrae in zolle e grumi compatti e di difficile aereazione; 2) perchè la tossina, non essendo assorbita dentro le particelle (colloidali), rimane alla superficie delle particelle di sabbia. Infatti nella terra sana più povera di costituenti colloidali e più ricca di sabbia che la terra malata, l'assorbimento essendo minore e l'aereazione maggiore, la tossina tende a scomparire.

Un elevato contenuto di calcare facilita l'ossidazione della sostanza tossica per l'alcalinità che esso conferisce al liquido del terreno. Troviamo, infatti, il ronchet negli occhi di terreno dove il calcare diminuisce a favore della materia argillosa, e le concimazioni acide, solfato ferroso, ammonico, sovescio, favoriscono il ronchet.

La sostanza tossica è dilavata facilmente dal terreno sabbioso, non si può asportare affatto dal terreno argilloso; essa permane tuttavia nei terreni

sabbiosi se non hanno scolo, o se per speciali condizioni del fondo si conservano abbastanza umidi anche in estate.

Queste relazioni fra la natura del suolo e della sostanza tossica spiegano i fenomeni del risanamento estivo delle viti malate e della ripartizione del ronchet nelle vigne a seconda della struttura e giacitura del terreno.

Naturalmente, siccome la malattia è dovuta ad un'infezione nel suolo, possono trovarsi focolari di origine in terre che non posseggono tali proprietà, e viceversa interi vigneti innestati su vitigni sensibili possono sussistere ancora sani in terreni che presentano le qualità favorevoli allo sviluppo del ronchet. In questi casi la spiegazione è data dalla storia del terreno prima dell'impianto della vigna. È chiaro, che là dove era vigna, fosse pur nostrale, peggio se americana, la *Rupestris* o altri vitigni sensibili rapidamente contraggono la malattia, ed alcune osservazioni fatte in Sicilia ed in Puglia m'inducono a ritenere che anche l'estirpazione di oliveti, mandorleti, querceti ecc. lasci nel terreno un'infezione, dovuta ai residui radicali, capace di produrre ronchet nelle viti impiantate subito dopo. Questo punto merita di esser chiarito con apposite esperienze, tanto più che è noto *ab antiquo* che la vite soffre in vicinanza degli alberi da frutto, e Viala (1) narra che le *Rupestris* scompaiono in vicinanza di qualsiasi vegetazione arborea, anche di cespugli.

La diversa sensibilità dei singoli vitigni dipende quindi non solo dalla correlazione fra lo sviluppo dei germogli e la potenzialità del sistema assorbente, quindi fra l'epoca e vigoria del germogliamento e lo stato delle radici, dalla delicatezza dell'apparato radicale riguardo all'aereazione ed alla umidità del terreno, ma anche e soprattutto dalla recettività specifica di fronte alla sostanza tossica che infetta il suolo. Per *selezionare* un vitigno resistente al ronchet occorre dunque piantare legno *sano* in terreno infetto; e, siccome la sostanza nociva si conserva solamente in terre ricche di materiali colloidali o finissimi o privi di sfogo, occorrerà che il terreno adempia a queste condizioni.

L'esperienza di selezione si può quindi fare in tre modi:

a) estirpando viti, meglio se malate, e di *Rupestris*, e ripiantando subito legno *sano* dei diversi vitigni senza intercalare alcuna cultura, come si è fatto e si ripete anche quest'anno nel vivaio di Noto;

b) senza estirpare viti malate, piantando talee o barbatelle sane negli interfilari, come fu fatto involontariamente nell'impianto di parecchi vivai, p. es. di quello di Marsala (2). Con questo sistema abbiamo attualmente istituito un'esperienza con parecchi vitigni nelle parcelle più colpite del vivaio di Noto;

(1) *Une mission viticole en Amérique*, 1889, pag. 79-80.

(2) Liuzzi, in Bull. Off. Minist. Agric., anno 1908, vol. III, supplem. pag. 1273.

e) in cassoni od ajole foderate di cemento, che si riempiono di terra malata, o di struttura analoga a quella malata, mescolata ad una forte quantità, circa  $\frac{1}{10}$  del peso, di frammenti vivi di radici di vite.

\* \* \*

Le esperienze qui riferite dimostrano che le materie patogene provengono dai frammenti di radici in lenta moria, vive al principio dell'esperienza, quindi non escludono che anche le radici ancora attaccate alla vite non possano secernere sostanze tossiche per la vite stessa o per le viti circostanti. È un lato nuovo del problema, che spero di poter illuminare con ulteriori ricerche; ma dal momento che si può ottenere il roncet allevando la vite in terra infettata da residui di radici della vite stessa, anche immune da roncet, non vedo perchè non si possa considerare il roncet come una degenerazione conseguente ad una forma fin qui ignorata di stanchezza del terreno, resa talmente grave, da produrre deformazioni così caratteristiche nei germogli, sia dalla speciale sensibilità di determinati vitigni — la quale esiste realmente — sia dalla *natura specifica* delle sostanze nocive che in determinate condizioni si formano nei tessuti radicali e si diffondono per il terreno.

La stanchezza del terreno per una determinata pianta è da attribuirsi in generale all'accumulo di sostanze nocive nel terreno, quando non sia prodotta da esaurimento di principi nutritivi o dall'eccessivo sviluppo di parassiti vegetali od animali nel suolo. Dove mancano questi due fattori di stanchezza — come nel roncet — occorre stabilire caso per caso la provenienza e la natura delle sostanze nocive, se queste siano prodotte dalle radici vive ancora attaccate alla pianta, o di radici morenti o staccate, o da microrganismi che pullulino in queste o nel terreno.

Da una parte è noto, grazie a ricerche compiute in questi ultimi anni, che le radici di piante superiori lasciano sfuggire, quando ancora sono in condizioni normali, composti di azoto, potassio, calcio, magnesio (Wilfarth, Römer e Wimmer (1907-1908), Truffaut (1908), Niklewski 1909); inoltre enzimi, come ossidasi, invertasi, amilasi (Molisch 1888, Laurent 1906, Schreiner e Reed (1909), Dachnowski (1909), Sullivan (1909), Brock-Rousseu e Gain (1910).

In questi ultimi tempi Jensen (1907), Pickering (1907), Fletcher (1908), Dandeno (1909), Watton (1910) hanno portato numerosi esempi di piante della stessa specie o di specie diverse che si danno noia o si favoriscono nel campo. A parte i casi in cui si tratta di concorrenza per un determinato alimento, o di eccessiva acidità nel suolo, come a Rothamsted secondo Hall e Gimingham (1908), o dall'accumularsi di composti alcalini, come nella stanchezza per l'avena studiata da Sjollega e Hudig (1908), o di protozoi che divorano i batterii nitrificanti, come a Rothamsted secondo Russell e Hutchinson (1910), è doveroso ricordare che i primi studi sopra la stan-

chezza dovuta a sostanze nocive di origine biologica si debbono ad A. Koch (1899), il quale osservò che aggiungendo un po' di terreno « stanco » di vigna o il suo estratto acquoso si rende « stanco » per la vite anche un terreno normale. La sterilizzazione guarì la terra « stanca ». Si trattava dunque probabilmente di microrganismi nocivi.

Pouget e Chouchak (1907), Hiltner (1907), Hall (1908), Schreiner e Sullivan (1909) hanno mostrato che la stanchezza per la medica ed il trifoglio è dovuta all'accumularsi di sostanze tossiche distruggibili con la coltura. Livingston (1907), Fletcher (1908), Dachnowski (1909-1910), hanno fatto osservazioni analoghe per una quantità di culture diverse, senza riuscire a precisare la natura o la provenienza delle sostanze nocive. Invece Schreiner ed i suoi collaboratori Reed, Sullivan e Skinner (1908-1910), partendo dallo studio delle escrezioni delle radici normali allevate in assenza di microrganismi, hanno potuto stabilire che ogni pianta lascia sfuggire prodotti determinati, più dannosi ad essa ed a piante della stessa specie che ad altre specie, e finora hanno potuto isolare: acido picolincarbossilico, diidrossistearico, agrocerico; agosterolo, agosterina. Sono sostanze che si ossidano facilmente perdendo la loro attività e il più dannoso al frumento è l'acido diidrossistearico secreto dal frumento stesso.

Più importanti per noi sono le osservazioni fatte da Loew a Portorico (1910). In quell'isola le piantagioni di zucchero, ananasso e caffè soffrono di una malattia singolare, analoga al *mosaico* del tabacco, con deformazione e maculatura delle foglie, nanismo degli internodi. I terreni sembrano eccellenti, sono ricchi di alimenti, le concimazioni non giovano; ma vi si sviluppano in grande quantità fermenti butirrici anaerobî, i quali si nutrono dei frammenti di radici che restano ogni anno nel terreno e avvelenano le nuove piantine con le loro escrezioni. Se aggiungiamo che il mosaico del tabacco secondo Splendore è dovuto ad arresto dell'accrescimento radicale e che secondo Charlan (1910) si cura efficacemente disinfettando il suolo con vapore o con formalina, concludiamo che il roncet della vite non è più unico nel suo genere, ma bensì rappresenta una classe di malattie dovute ad intossicazione del suolo.